

UNIVERSITE DE LIMOGES
Faculté de Médecine

ANNEE 1994



106 019408 2

THESE N° 30/11

**ENQUETE PROSPECTIVE
DES SYMPTOMES
ET DE LA FONCTION RESPIRATOIRE
CHEZ LES COIFFEURS
A propos de 235 sujets**

THESE

POUR LE

**DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE**

présentée et soutenue publiquement le 17 Juin 1994

par

Catherine DEVEAUTOUR
épouse LE FLAHEC

née le 2 Janvier 1965 à Limoges (Haute-Vienne)

EXAMINATEURS de la THESE

Monsieur le Professeur DUMONT	PRESIDENT
Monsieur le Professeur BONNAUD	JUGE
Monsieur le Professeur DOIGNON	JUGE
Monsieur le Professeur PUJOL	JUGE
Madame le Docteur ANTONINI	MEMBRE INVITE
Monsieur le Docteur MELLONI	MEMBRE INVITE
Madame le Docteur SARAZY	MEMBRE INVITE

ex 1

Sibil:



ANNEE 1994

THESE N° 30

**ENQUETE PROSPECTIVE
DES SYMPTOMES
ET DE LA FONCTION RESPIRATOIRE
CHEZ LES COIFFEURS
A propos de 235 sujets**

THESE

POUR LE

**DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE**

présentée et soutenue publiquement le 17 Juin 1994

par

Catherine DEVEAUTOUR
épouse LE FLAHEC

née le 2 Janvier 1965 à Limoges (Haute-Vienne)

EXAMINATEURS de la THESE

Monsieur le Professeur DUMONT	PRESIDENT
Monsieur le Professeur BONNAUD	JUGE
Monsieur le Professeur DOIGNON	JUGE
Monsieur le Professeur PUJOL	JUGE
Madame le Docteur ANTONINI	MEMBRE INVITE
Monsieur le Docteur MELLONI	MEMBRE INVITE
Madame le Docteur SARAZY	MEMBRE INVITE

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE LIMOGES

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur PIVA
ASSESEURS : Monsieur le Professeur VANDROUX
Monsieur le Professeur DENIS

PERSONNEL ENSEIGNANT

* PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Luc	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIE
BARTHE Dominique	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BAUDET Jean	CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIE
BENSAID Julien	CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIE
BERNARD Philippe	DERMATOLOGIE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO RHYNO LARYNGOLOGIE
BONNAUD François	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOULESTEIX Jean	PEDIATRE
BOQUIER Jean-José	CLINIQUE DE PEDIATRIE
BOUTROS-TONI Fernand	BIostatistique ET Informatique Médicale
BRETON Jean-Christian	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
CAIX Michel	ANATOMIE
CATANZANO Gilbert	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
CHASSAIN Albert	PHYSIOLOGIE
CHRISTIDES Constantin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COLOMBEAU Pierre	UROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DARDE Marie-Laure	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel	PEDIATRE
DENIS François	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

DESCOTTES Bernard	ANATOMIE
DUDOGNON Pierre	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Michel	NEUROLOGIE
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DUMONT Daniel	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé	REANIMATION MEDICALE
GAY Roger	REANIMATION MEDICALE
GERMOUTY Jean	PATHOLOGIE MEDICALE ET RESPIRATOIRE
HUGON Jacques	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
LABADIE Michel	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
LABROUSSE Claude	REEDUCATION FONCTIONNELLE
LABROUSSE François	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
LASKAR Marc	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LAUBIE Bernard	ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES METABOLIQUES
LEGER Jean-Marie	PSYCHIATRIE D'ADULTES
LEROUX-ROBERT Claude	NEPHROLOGIE
LIOZON Frédéric	CLINIQUE MEDICALE A
MALINVAUD Gilbert	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
MENIER Robert	PHYSIOLOGIE
MERLE Louis	PHARMACOLOGIE
MOREAU Jean-Jacques	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique	CHIRURGIE INFANTILE
OUTREQUIN Gérard	ANATOMIE
PECOUT Claude	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
PERDRISOT Rémy	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine	PARASITOLOGIE
PILLEGAND Bernard	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
PIVA Claude	MEDECINE LEGALE
PRALORAN Vincent	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
RAVON Robert	NEUROCHIRURGIE
RIGAUD Michel	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
ROUSSEAU Jacques	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
SAUTEREAU Denis	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
SAUVAGE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

TABASTE Jean-Louis	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
TREVES Richard	THERAPEUTIQUE
VALLAT Jean-Michel	NEUROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VANDROUX Jean-Claude	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
WEINBRECK Pierre	MALADIES INFECTIEUSES

MOULIN Jean-Louis	Professeur associé à mi-temps
-------------------	-------------------------------

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

A Xavier, Charlotte et Guillaume,

A ma grand-mère,

A mes parents,

A mes frères et à ma soeur,

A mes beaux-parents,

A Agnès et Hervé,

A Marie-Hélène,

A toute ma famille,

A tous mes amis,

avec toute mon affection.

A notre Président de thèse,

Monsieur le Professeur DUMONT

Professeur des Universités de Médecine du Travail

Médecin des Hôpitaux

Nous vous remercions du très grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury.

Vous nous avez prodigué un enseignement de qualité et vous avez été le témoin privilégié de notre apprentissage aux urgences.

Veillez trouver ici l'assurance de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A nos Juges,

Monsieur le Professeur BONNAUD
Professeur des Universités de Pneumologie
Médecin des Hôpitaux
Doyen honoraire de la Faculté

Vos connaissances et vos qualités humaines ont toujours suscité notre admiration.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude et de notre très haute estime.

Monsieur le Professeur DOIGNON
Professeur de Médecine légale des Universités de Bordeaux II
Directeur de l'Institut universitaire de Médecine légale, Médecine
du Travail et ergonomie de l'Université de Bordeaux II
Médecin légiste
Chevalier de l'Ordre National du mérite

Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir juger ce travail.

Permettez nous ici de vous témoigner notre vive reconnaissance et notre profond respect.

Monsieur le Professeur PUJOL
Professeur de Médecine du Travail et des Universités de Toulouse
Praticien hospitalier

Votre présence dans notre jury est pour nous un grand honneur.

Veillez trouver ici le témoignage de notre très haute estime et notre grande reconnaissance.

A notre Directeur de thèse,

Madame le Docteur ANTONINI
Maître de Conférence des Universités
Praticien hospitalier de Physiologie et exploration fonctionnelles
respiratoires

*Ta disponibilité, ton enthousiasme et ton extrême gentillesse nous ont beaucoup aidés dans la réalisation de ce travail.
Reçois ici le témoignage de toute notre amitié et de notre plus vive reconnaissance.*

A notre co-Directeur de thèse,

Monsieur le Docteur MELLONI
Praticien hospitalier de pathologie respiratoire

*Tes compétences et ta disponibilité ont permis d'accomplir ce travail.
Avec toute notre gratitude et notre profond respect.*

A Madame le Docteur SARAZY
Médecin du Travail

*Votre disponibilité et vos conseils ont permis la réalisation
d'une partie de ce travail.*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance
et de notre respect.*

A tous ceux qui nous ont apporté leur concours pour la réalisation de ce travail et particulièrement,

A Monsieur le Professeur CHASSAIN,
et Monsieur le Professeur MENIER,
pour leur enseignement au cours de nos études et l'intérêt qu'ils ont porté à notre travail.

A Monsieur VALADE, Informaticien du Service DSIO,
A Monsieur DALMAY, Assistant Ingénieur en physiologie et EFR,
Aux techniciennes du laboratoires d'EFR,

A l'ensemble des médecins du travail du Service de Médecine Interprofessionnel de la région de Limoges, et aux secrétaires médicales *qui nous ont aidés et soutenus dans la réalisation du travail.*

A Monsieur CARRIER, Président du Syndicat des Coiffeurs de la Haute-Vienne, et à Monsieur COUPET pour sa précieuse collaboration et sa disponibilité.

A Béatrice, avec toute mon amitié.

A Monsieur le Docteur OCHOA, Directeur de l'Observatoire Régional de la Santé.

A l'ensemble des coiffeurs.

PLAN

INTRODUCTION

CHAPITRE I COIFFURE ET PATHOLOGIE RESPIRATOIRE

I.1 PRESENTATION DU METIER DE COIFFEUR

I.1.1 **La formation professionnelle**

A - Les diplômes

B - Les filières de formation

I.1.2 **Le métier de coiffeur**

A - Définition

B - Conditions générales d'exercice

C - Compétences techniques de base

D - Capacités liées à l'emploi

E - Compétences associées

I.1.3 **Ambiances de travail**

I.1.4 **Structure et localisation des entreprises**

A - Structure

B - Localisation des entreprises

I.2 ETUDE DES PRODUITS CAPILLAIRES

I.2.1 **Les shampooings**

I.2.2 **Décoloration et décapage capillaire**

A - Le décapage

B - Les décolorations oxydatives

I.2.3 **La coloration capillaire**

A - Les teintures végétales

B - Les teintures métalliques

C - La coloration temporaire

D - La coloration semi-permanente

E - La coloration permanente ou coloration oxydative

I.2.4 Les produits de permanente

I.2.5 Les produits de mise en plis

I.2.6 Les laques capillaires

I.3 L'ASTHME DU COIFFEUR

I.3.1 Caractéristiques communes aux asthmes professionnels

A - Définition et prévalence

B - Aspects cliniques

C - Mécanismes déclenchant l'asthme professionnel

D - Physiopathologie

I.3.2 Produits mis en cause dans l'asthme du coiffeur

A - Les persulfates alcalins

B - Le henné

C - La séricine

D - Le formaldéhyde

E - La poudre de lycopode

F - Les amines aromatiques

G - Les amines aliphatiques et le thioglycolate d'ammonium

H - Les laques capillaires

I - Les gommes végétales

I.3.3 Démarche diagnostique

A - L'anamnèse

B - L'enquête sur les lieux de travail

C - Les examens complémentaires

D - Les tests cutanés à la lecture immédiate (prick tests)

E - Le dosage des IgE

F - Les tests de fonction respiratoire

G - Les mesures pluriquotidiennes du débit de pointe

H - Les tests de provocation spécifique

I.3.4 Prévention - Réparation

A - Intérêt d'une intervention précoce

B - Prévention médicale

C - Prévention technique

I.4 PRODUITS CAPILLAIRES MIS EN CAUSE DANS D'AUTRES PATHOLOGIES PULMONAIRES

I.4.1 Les laques capillaires

A - Fibroses pulmonaires

B - Cancérogénicité

I.4.2 Les agents pathogènes du cuir chevelu

CHAPITRE II ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE

II.1 PRESENTATION

II.1.1 Objectifs de l'enquête

II.1.2 Population, matériel et méthode

A - La population

B - Le matériel

C - La méthode

II.1.3 Analyse statistique des données

II.2 RESULTATS

II.2.1 Analyse descriptive de la population et des symptômes

A - La population

B - Les caractéristiques professionnelles

C - Les antécédents

D - Les symptômes cutanés

E - Les symptômes O.R.L.

F - Les symptômes respiratoires

II.2.2 Analyse des EFR

A - Etude globale coiffeurs - témoins

B - Analyse individuelle

II.3 DISCUSSION

II.3.1 La population et les symptômes

A - La population

B - L'activité professionnelle

C - Les antécédents

D - Les symptômes cutanés

E - Les symptômes O.R.L.

F - Les symptômes respiratoires

G - Les biais liés au questionnaire

II.3.2 Les EFR

A - Etude globale coiffeurs - témoins

B - Etude individuelle

CONCLUSION

INTRODUCTION

La pathologie professionnelle respiratoire des métiers de la coiffure est actuellement reconnue.

Parmi les aéro-contaminants pouvant être présents dans l'atmosphère de travail, les plus étudiés sont les persulfates alcalins utilisés dans la décoloration capillaire ; ils sont responsables de rhinites et d'asthmes professionnels.

Mais beaucoup d'autres agents peuvent être mis en cause dans la survenue de problèmes allergiques et/ou irritatifs (molécules de haut poids moléculaire, molécules chimiques, gaz...), d'autant plus que ces produits sont manipulés dans une ambiance chaude, humide et peu ventilée.

Les enquêtes réalisées jusqu'à ce jour sont peu nombreuses (10,18,96) et étudient la prévalence de l'asthme professionnel et des rhinites seulement à partir d'un questionnaire.

La pathologie professionnelle respiratoire du coiffeur pourrait de ce fait être sous estimée.

Ce travail est une contribution à l'étude de la prévalence de troubles respiratoires à l'aide d'un questionnaire et d'une exploration fonctionnelle respiratoire réalisée avec un matériel portable.

Les coiffeurs explorés sont des salariés de la coiffure surveillés par le Service Médical Interprofessionnel de Limoges.

CHAPITRE I.

COIFFURE ET PATHOLOGIE RESPIRATOIRE

I.1 PRESENTATION DU METIER DE COIFFEUR

Les métiers de la coiffure sont des professions d'art et de mode, métiers anciens et pleins d'avenir ; ils restent à l'heure actuelle très attrayants pour les jeunes.

La coiffure est aujourd'hui un métier en pleine mutation dans ses contenus et ses pratiques ; elle requiert de plus en plus de capacités d'adaptation et d'innovation pour satisfaire la clientèle.

I.1.1 LA FORMATION PROFESSIONNELLE

A - Les diplômes

→ Le Certificat d'Aptitude Professionnelle (CAP) coiffure.

Il se prépare en 3 ans sans distinction coiffure homme, coiffure femme depuis 1991.

→ Les mentions complémentaires au CAP.

En coloration et/ou en permanente, elles prouvent une compétence technique. Elles se préparent en un an.

→ Le Brevet Professionnel (BP).

Il est indispensable pour l'exploitation d'un salon de coiffure (Loi du 23 Mai 1946). Il se prépare en 2 ans avec des options coiffure homme, femme ou mixte. C'est un diplôme de l'éducation nationale.

→ Le Brevet de maîtrise.

C'est l'équivalent du BP proposé par la chambre des métiers.

B - Les filières de formation

✦ Le pré-apprentissage.

Il se fait dans le cadre scolaire au niveau des classes de soutien, des classes pré-professionnelles sous forme de stage en entreprise. Il concerne des jeunes entre 14 et 16 ans et suscite à l'heure actuelle un intérêt croissant.

✦ L'apprentissage en salon de coiffure.

Le contrat d'apprentissage est un contrat de travail grâce auquel l'apprenti reçoit une formation en entreprise et en centre de formation d'apprentis (CFA). C'est la filière de formation la plus courante (92 apprentis en Haute-Vienne au 25.11.1993, soit 19 % des apprentis). Il faut avoir entre 16 et 25 ans. Il permet de préparer le CAP, les mentions complémentaires et le brevet professionnel.

✦ La formation en lycée professionnel.

Les élèves sont sous statut scolaire. Ils reçoivent une formation complète pratique et théorique ainsi que l'enseignement général. L'âge d'entrée est de 14 ans. On y prépare le CAP.

✦ Les autres filières :

✧ *Les cours de promotion sociale* permettent de préparer les mentions complémentaires ou le brevet professionnel pour les jeunes titulaires du CAP.

✧ *Les contrats de qualification* préparent aux mentions complémentaires ou au brevet professionnel : ce sont des contrats de travail qui permettent de recevoir une formation en centre et en entreprise.

I.2 LE METIER DE COIFFEUR

Il peut s'exercer en salon, ce qui est le plus fréquent, à domicile ou dans des structures à vocation artistique. Nous allons donner ici le "profil" du coiffeur exerçant son activité en salon.

A - Définition

Le coiffeur procède aux soins et traitements capillaires dans un but d'entretien et d'esthétique.

B - Conditions générales d'exercice

La profession a une réglementation spécifique (loi du 23 Mai 1946) concernant le règlement sanitaire des salons (arrêté du 3 Août 1955).

L'horaire de travail est établi sur la base de 48 heures par semaine étalées sur 5 jours. (Les horaires varient de 40 à 52 heures par semaine).

Le jour de repos est habituellement le Lundi. La journée continue se rencontre plutôt le samedi et les veilles de fête.

Les moments de travail effectif sont très inégalement répartis dans la semaine (les vendredis, samedis et veilles de fête sont souvent des journées longues).

C - Compétences techniques de base

Elles peuvent être résumées de la façon suivante :

- Etablir un diagnostic en examinant les cheveux.
- Conseiller le client sur le style de coiffure, les soins et les traitements appropriés.
- Laver les cheveux et les traiter (shampooing, traitement capillaire, coloration/décoloration/teinture, permanente).
- Couper les cheveux (rasoir, ciseaux).
- Effectuer la coupe ou le rasage de la barbe.

Dans les petits salons, le coiffeur prendra en charge l'ensemble du processus de la prestation de service. Dans les salons plus importants, le shampooing est assuré par l'apprenti ou l'assistant, la coupe par le coiffeur-coupeur, les teintures et permanentes par le coloriste-permanentiste.

D - Capacités liées à l'emploi

L'emploi requiert :

- d'être habile manuellement et minutieux
- de faire preuve d'un certain sens artistique
- d'avoir une attention soutenue lors de certaines manipulations
- de soigner sa présentation et d'être agréable dans les relations avec la clientèle
- de respecter les règles d'hygiène
- de s'adapter à la demande de la clientèle et aux tendances nouvelles
- de s'informer sur les nouveaux produits.

E - Compétences associées

Le coiffeur peut être amené à informer et conseiller le client dans le choix et l'emploi de produits et matériels.

Il peut être demandé une aptitude à la vente et à la gestion car le salon est en fait une entreprise.

Le coiffeur peut être responsable d'entreprise, salarié ou gérant technique lorsque le propriétaire n'est pas titulaire du diplôme autorisant l'ouverture d'un salon.

Le coiffeur peut avoir sous sa responsabilité un assistant de coiffure qui exécute des soins élémentaires de la chevelure (shampooing, application de produits, préparation du coiffage) et assure le maintien en ordre et en état de propreté du salon. Aucune formation n'est requise pour accéder à cet emploi qui est souvent occupé par des apprentis coiffeurs.

I.3 AMBIANCES DE TRAVAIL

L'architecture intérieure et l'esthétique des salons priment souvent sur le confort et l'ergonomie du poste de travail.

Les dimensions sont souvent aux alentours de 10 mètres cubes par personnes séjournant en même temps.

Peu de salons ont une aération suffisante, les préparations les plus toxiques (coloration/décoloration) sont préparées dans un petit local souvent encombré et non ventilé. Seuls les grands salons ont des équipements (air conditionné, ventilation).

Pour l'éclairage, souvent là aussi, l'esthétique prend le pas sur le fonctionnel (500 lux au niveau du plan de travail sont souhaitables).

Le règlement sanitaire des salons de coiffure entraîne une obligation de propreté : utilisation de lingettes désinfectantes pour le matériel la journée, stérilisation des appareils (lampes à ultraviolet ou formol) et du linge la nuit.

Les cheveux et déchets doivent être recueillis dans un récipient étanche et placé hors du salon.

Le métier de coiffeur est exigeant :

- *sur le plan mental* car il y a contact permanent avec une clientèle qu'il doit par obligation satisfaire, des contraintes de gestion (prises de rendez-vous, comptabilité...).

- *sur le plan physique* :

- travail dans un local chaud et humide parfois saturé de parfums et d'émanations dus aux produits utilisés.
- travail debout avec piétinement sur place et nécessité de mouvements rapides.
- gestes et postures pas toujours physiologiques (travail penché en avant sur les lavabos, bras au dessus du plan des épaules avec du matériel pesant aux alentours de 800 grammes lors des brushing).
- manipulation de produits toxiques et/ou irritants et/ou allergisants : l'emploi de gants devrait être systématique (obligation pour les employeurs de tenir des gants spéciaux à disposition des employés manipulant ces produits par l'arrêté du 3 Août 1955).

I.4 STRUCTURE ET LOCALISATION DES ENTREPRISES (27)

A - Structure

En France, les entreprises artisanales (- 10 salariés) regroupent aujourd'hui environ 82 % des salons de coiffure. 98 % ont entre 0 et 19 salariés. En valeur absolue, le nombre d'entreprises a augmenté de 7 % en 11 ans (tableau I).

Tableau I : Evolution du nombre d'entreprises de coiffure

Années	Total entreprises	Variation
1982	47 817	
1987	48 311	+ 1,0 %
1993	51 759	+ 7,0 %

De plus, on note :

- un fléchissement sensible du nombre de salons sans salariés qui représente encore plus du tiers des salons.
- un faible accroissement des petits salons de 1 à 4 salariés et des salons de 10 à 19 salariés.
- une progression nette des salons de 5 à 9 salariés.
- une régression du nombre de fermetures.

B - Localisation des entreprises

On note un nombre élevé de salons de coiffure en France (51 759 au 01.01.1993) soit 9 salons pour 10 000 habitants.

Les artisans coiffeurs représentent 6,4 % des artisans français (Source : Ministère de l'Artisanat).

La densité d'entreprises de coiffure diffère nettement entre le Nord et le Sud. Il y a une très forte densité au Sud de la France (Figure 1).

La région Limousin où prédominent les communes rurales, voit son nombre d'entreprises diminuer (Tableau II).

Tableau II : Evolution du nombre d'entreprises de coiffure en Limousin

Années	Total entreprises	Variation
1980	933	
1988	843	- 9,6 %
1993	824	- 2,2 %

La région parisienne, les régions Rhône Alpes et Provence Alpes Côte d'Azur regroupent plus du tiers des entreprises (Figure 2).

**Figure 1 : Densité des entreprises artisanales de coiffure
pour 10 000 habitants (au 01.01.1988)**

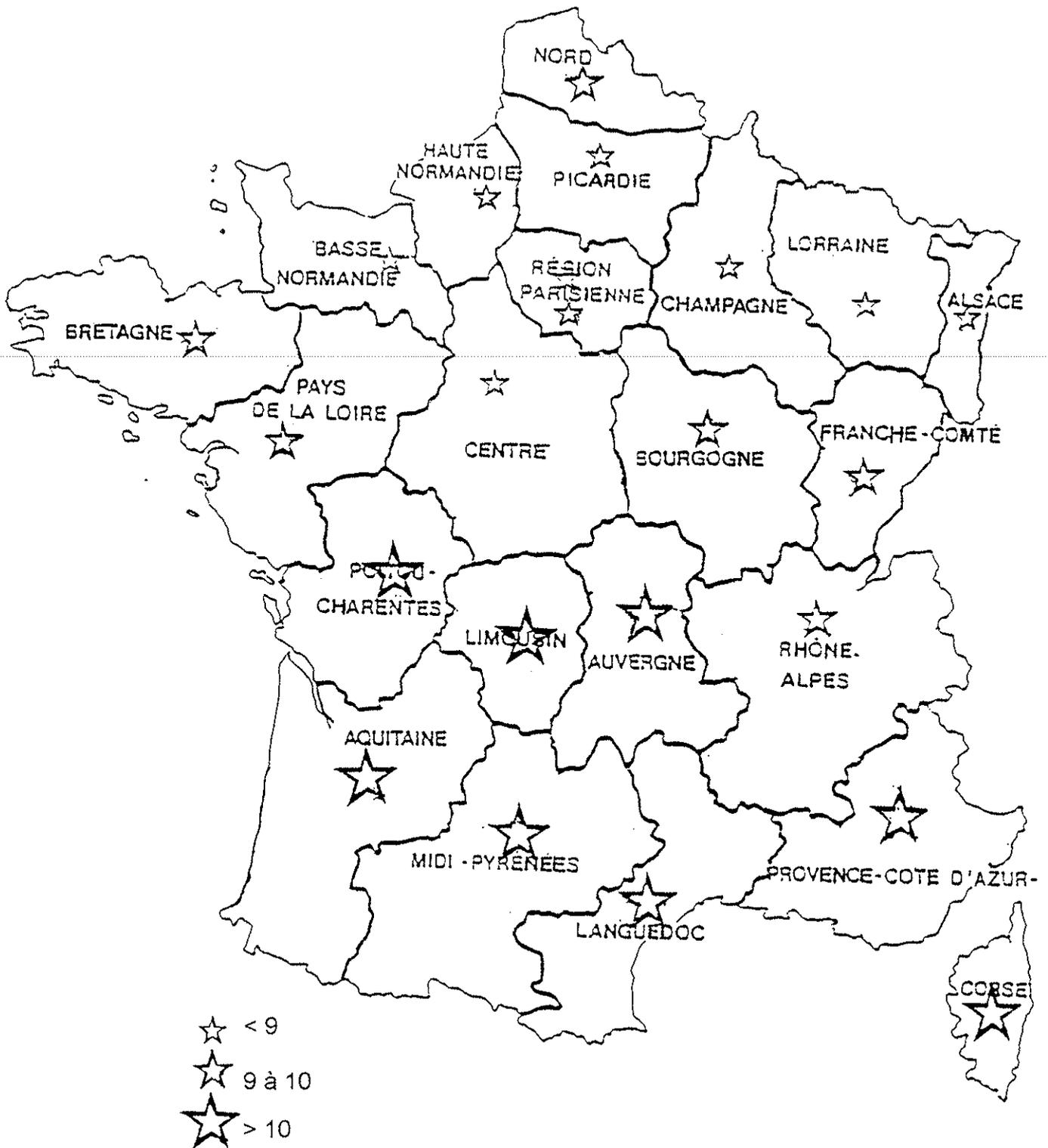


Figure 2 : Répartition régionale des entreprises artisanales
de coiffure (au 01.01.1988)



Source RIM - Traitement ERSPI-CNRS

I.2 ETUDE DES PRODUITS CAPILLAIRES

I.2.1 LES SHAMPOOINGS

Les shampooings classiques

Ils sont constitués de :

→ tensioactifs : ce sont les agents lavants avec des propriétés mouillantes, détergentes, émulsionnantes et moussantes. On distingue :

- les tensioactifs anioniques : très détergents
- les tensioactifs cationiques
- les tensioactifs amphotères
- les tensioactifs non ioniques : ils se développent depuis la vogue des shampooings doux à usage fréquent.

→ stabilisateurs de mousse : le plus souvent, ce sont des amides d'acides gras.

→ épaississants : il s'agit d'électrolytes ou de gélifiants.

→ séquestrants : évitent la formation de sels insolubles ; les plus fréquemment utilisés sont les sels de l'acide éthylènediaminotétraacétique (EDTA).

→ conservateurs :

* les plus utilisés sont les parabens (esters de l'acide hydroxybenzoïque)

* le formol peut toujours être retrouvé.

Les shampooings traitants

Ils renferment, en plus, des éléments actifs qui permettent de corriger un état anormal de la chevelure.

Pour les cheveux secs, agents surgraisants et conditionneurs sont ajoutés à une base lavante peu détergente.

Pour les cheveux gras, des produits naturels telle l'ortie blanche ou de synthèse

se (acides aminés soufrés, vitamine B₆) ont pour but de régulariser la sécrétion des glandes sébacées.

Le shampoings antipelliculaires renferment des antifongiques et des antiseptiques (ammoniums quaternaires, sels de zinc, de magnésium).

Les shampoings secs

Il s'agit de produits pulvérulents présentés soit sous forme de flacons poudreux, soit en conditionnement pressurisé.

Ils contiennent des adsorbants du sébum, amidon de riz, de maïs, poudre de lycopode, silice colloïdale.

I.2.2 DECOLORATION ET DECAPAGE CAPILLAIRE

La décoloration est l'éclaircissement de la nuance naturelle du cheveu.

Le décapage est l'élimination partielle ou complète d'un colorant artificiel.

Dans les deux cas, le traitement doit le moins possible altérer la solidité du cheveu.

A - Le décapage

Les colorations végétales ou métalliques peuvent s'éliminer par des applications à chaud d'huiles végétales (olive, ricin) associées ou non à une huile minérale. Les shampoings anioniques éliminent les colorations dues à un rinçage colorant. Une couleur d'oxydation s'élimine par des mélanges oxydants.

B - Les décolorations oxydatives

Le cheveu se décolore par l'action d'un peroxyde en milieu alcalin (en pratique eau oxygénée + ammoniacque). Le principe est de détruire par oxydation le pigment noir du cheveu (eumélanine).

Le pigment jaune (phéomélanine) est très résistant. C'est ce qui explique le jaunissement du cheveu foncé décoloré par oxydation. L'action des peroxydes à partir d'une certaine concentration ou d'une certaine durée d'action atteint la kératine entraînant une oxydation des liaisons R-S-S-R. D'où altération des propriétés physiques de la structure kératinisée (cheveu plus fragile, hydrophilie et porosité augmentées).

Les produits oxydants utilisés sont :

→ L'eau oxygénée

Les concentrations utilisées sont à 3%, 6% ou 9% (soit 10 - 20 ou 30 volumes). Pour être active sur la mélanine, l'eau oxygénée doit être employée avec une solution alcaline ; il s'agit d'ammoniacque à 28%. Les proportions doivent être strictement respectées, la trop forte alcalinité expose à des colorations rougeâtres.

→ Les persulfates ou persels (3,93)

Ce sont des composés fortement oxydants qui sont utilisés pour compléter l'action de l'eau oxygénée. Ils sont présentés sous forme de poudre blanche ou violette à mélanger au moment de l'utilisation ou sous forme de mélanges prêts à l'emploi (crèmes, huiles).

Ce sont des dérivés de l'acide peroxydisulfurique : le persulfate d'ammonium $(\text{NH}_4)_2 \text{S}_2 \text{O}_8$, le persulfate de sodium $\text{Na}_2 \text{S}_2 \text{O}_8$, le persulfate de potassium $\text{K}_2 \text{S}_2 \text{O}_8$.

Pour un pH compris entre 1 et 5, leur action est comparable à celle de l'eau oxygénée.

I.2.3 LA COLORATION CAPILLAIRE (3,71,93)

A - Les teintures végétales

On leur reproche leur gamme de coloration trop restreinte. Leur emploi en coiffure est très limité actuellement.

Trois plantes sont utilisées en coloration : henné, indigo et camomille. La matière colorante est un glucoside.

Les lythracées fournissent le henné. Le principe actif est la Lawsone (dihydroxy 1-4, naphthoquinone). Les feuilles sèches sont broyées en une pâte molle utilisée à pH acide (5,5). La coloration obtenue est rouge orangée.

Une légumineuse, l'indigotier, contient l'indigotine et l'indican. Le mélange de poudres de feuilles d'indigotier et de henné donne des colorations noir-bleu.

Les camomilles fournissent par leurs fleurs l'azulène et les glucosides de l'apigénine. Ces produits blondissent les cheveux gris ou approfondissent la teinte des cheveux blonds.

B - Les teintures métalliques

Elles sont abandonnées par les coiffeurs car un cheveu traité par ces produits devient difficile à permanenter, à décolorer et reçoit difficilement un autre type de teinture.

C - La coloration temporaire

Les colorants utilisés sont des composés de poids moléculaire élevé possédant une faible affinité pour la kératine du cheveu ; ils demeurent en surface du cheveu et s'éliminent facilement par simple shampooing. Ce sont principalement des colorants azoïques, triphényl méthaniques, anthraquinoniques, aziniques, indoaminiques.

D - La coloration semi-permanente

Ces teintures résistent bien aux shampooings et possèdent une tenue pouvant aller jusqu'à quatre semaines.

Elles peuvent conférer au cheveu des nuances qui sont impossibles à obtenir avec les colorants d'oxydation (teintes "cuivrées").

Les colorants de cette classe appartiennent pour la grande majorité aux :

- nitrophenylènediamines
- nitroaminophénols
- anthraquinones
- azoïques.

La qualité de la coloration peut être améliorée lorsque la composition contient des adjuvants : urée, alcool benzylique, tétrahydrofurane.

E - La coloration permanente ou coloration oxydative

C'est le procédé de teinture le plus utilisé. La coloration résiste bien aux shampooings et aux facteurs extérieurs.

Les colorants d'oxydation sont des composés incolores au moment de leur application ; ils sont transformés sur et dans le cheveu en matériel coloré par des réactions chimiques provoquées au moment de la teinture.

Ils sont appelés précurseurs et classés en deux catégories : les bases et les coupleurs.

Les réactions chimiques sont des réactions d'oxydation et de copulation réalisées à pH alcalin et par action d'un oxydant (très souvent l'eau oxygénée car simultanément, elle provoque la décoloration du cheveu que l'on veut teindre).

→ Les bases (Figure 3)

Il s'agit de composés aromatiques presque exclusivement de la série benzénique portant sur le noyau des groupements amino ou hydroxy en position ortho ou para l'un par rapport à l'autre. Les composés de départ sont donc :

- les para et ortho phénylènediamines
- les para et ortho aminophénols
- les para et ortho dihydroxybenzènes.

→ Les coupleurs

Ce sont des composés aromatiques, le plus souvent de la série benzénique portant eux aussi des groupements amino ou hydroxy mais en position méta.

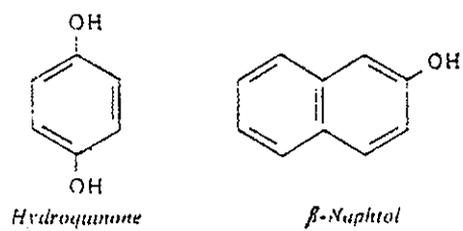
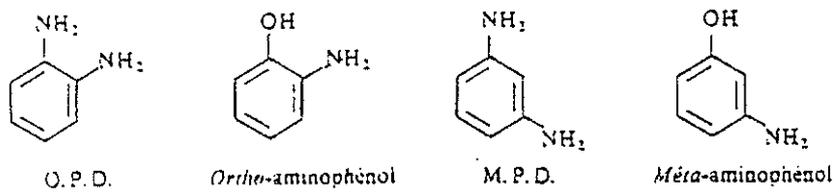
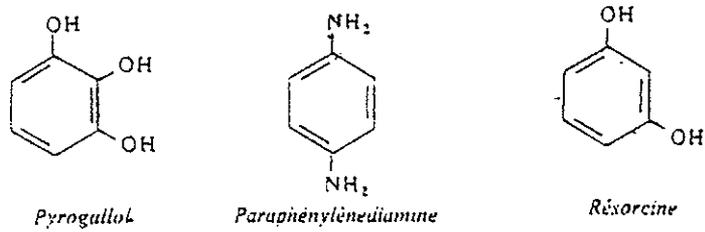
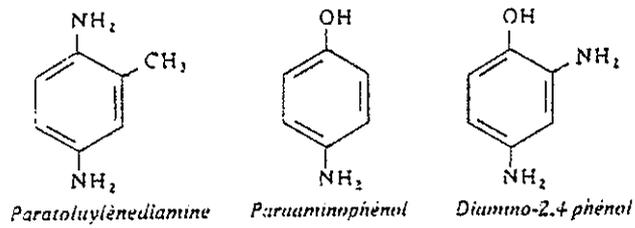
Les composés de départ les plus importants sont :

- le méta phénylènediamine
- le méta aminophénol
- le méta dihydroxybenzène.

→ Mécanisme de la réaction (16,29)

Le mécanisme est loin d'être clarifié. En effet, de très nombreux facteurs interviennent dans le processus global de la teinture (influence du pH sur la vitesse

Figure 3 : Structure chimique des principales bases et
des principaux coupleurs



de réaction, complexité des mélanges réactionnels -utilisation jusqu'à 10 coupleurs et bases-, hydrolyses éventuelles des produits intermédiaires...).

L'empirisme dans la préparation des teintures est toujours d'actualité.

Schématiquement, on décrit 3 stades dans la formation des colorants :

- formation des benzo-quinones-imines :

Il s'agit d'une réaction d'oxydation des bases sous l'action de l' H_2O_2 à pH alcalin. On aboutit à la formation des quinones mono imines à partir des para et ortho aminophénols et des quinones di-imines à partir des para et ortho phénylènes diamines.

- formation des diphénylamines substituées :

Le groupe iminique du cation formé lors de l'oxydation se prête très facilement à une attaque nucléophile du coupleur pour aboutir à l'obtention des dérivés substitués de la base de départ.

- formation des colorants :

- Les diphénylamines peuvent être à leur tour considérées comme des bases d'oxydation.

Elles forment après oxydation des colorants indo aminiques (ou indo anilines ou indo phénols suivant les bases et coupleurs de départ).

- Les diphénylamines peuvent fonctionner comme coupleurs (par l'intermédiaire de leur noyau trisubstitué), s'unir avec le cation formé au départ et former des leuco-indo-amines trinuécléaires. Après oxydation, on obtient un second groupe de colorants.

- Ce même processus peut se répéter (addition de quinones-imines sur les noyaux benzéniques puis oxydation) et on peut obtenir des colorants avec plus de trois noyaux benzéniques.
- Mais tous ces colorants possédant d'autres potentialités réactionnelles (cyclisations, hydrolyses) peuvent donner d'autres colorants.

I.2.4 LES PRODUITS DE PERMANENTE

Le but est d'obtenir une frisure durable par action sur la kératine. Le cheveu rectiligne va être transformé en cheveu ondulé grâce à deux méthodes.

Dans tous les cas, la première étape est l'humidification des cheveux en les traitant par le liquide de permanente en même temps qu'on l'enroule sur le bigoudi.

La permanente à chaud

Le cheveu est traité par une solution très fortement alcaline (ammoniaque, carbonate de soude) en association avec une petite quantité de réducteur (sulfite ou bisulfite de soude).

La chaleur rompt les ponts disulfures qui vont se reformer lors du refroidissement.

La permanente à froid

Elle nécessite l'application d'une solution réductrice contenant une molécule thiol (ex : acide thioglycolique), une petite quantité de sulfite et un mouillant.

Dans un deuxième temps, on fait agir une solution oxydante qui reconstitue les ponts disulfures. Cette solution est formée d'acides faibles (acétique, tartrique, citrique) et d'oxydants (eau oxygénée ou persels).

I.2.5 LES PRODUITS DE MISE EN PLIS

Ce sont des produits de maintien de la coiffure.

Ils sont à base polymères (polyvinylpyrrolidone, copolymères de vinylpyrrolidone, copolymère d'acétate de vinyle et d'acide crotonique, résines acryliques). Ils peuvent encore contenir des gommes végétales (psyllium). (79)

I.2.6 LES LAQUES CAPILLAIRES

Une laque doit fixer le mouvement d'une chevelure sans en altérer les qualités. Elle crée un film la protégeant contre les déformations mécaniques.

Les différents éléments constitutifs sont :

- Les résines polymères et leurs adjuvants. Les résines les plus utilisées sont :

- * Poly N-Vinyl pyrrolidone (PVP)
- * copolymères de PVP et acétate de vinyle (PVP/VA)
- * copolymères d'acétate de vinyle et d'acide crotonique

Très protégées par le secret industriel, les nouvelles résines sont très peu connues.

- Les gaz propulseurs

Les plus fréquemment utilisés sont les chlorofluorocarbones (CFC : Fréon®, Frigène®...). Ils sont ininflammables et très stables. Ils sont actuellement remis en question depuis les discussions sur leurs effets sur la couche d'ozone. Les principaux sont :

- * trichlorofluorométhane (CFC 11)

- * dichlorodifluorométhane (CFC 12)
- * monofluorodichlorométhane (CFC 21)
- * monochlorodifluorométhane (CFC 22)
- * tétrafluorodichloroéthane (CFC 114)

En France, la quantité de CFC utilisée dans les aérosols a diminué de 88 % entre 1986 et 1990. Ils sont progressivement remplacés par des molécules très voisines, les hydrofluoroalcanes ou HFA qui ont une photodégradation plus rapide dans la basse atmosphère. Ce sont des hydrochlorofluorocarbures (HCFC) ou des hydrofluorocarbures (HFC).

D'autres substituts peuvent être retrouvés comme le diméthyléther, les hydrocarbures (Propane, Isobutane, n-Butane), le dioxyde de carbone, le protoxyde d'azote, l'azote. (28)

- Des plastifiants, des solvants, des adoucissants, des parfums entrent également dans la formulation d'une laque.

Tableau III : Les produits capillaires

PROCEDE	METHODE	PRESENTATION ET MISE EN OEUVRE	PRINCIPES ACTIFS
Lavage des cheveux	Shampooing	- Liquide - Gel	- agents nettoyants tensio-actifs - adjuvants (conservateurs, épaississants...)
		- Poudre	- adsorbants du sébum
Décoloration oxydative	Eau oxygénée	- Liquide mélangé au moment de l'emploi à une solution d'ammoniaque - Shampooing ammoniacaux mélangés à l'eau oxygénée au moment de l'emploi	- Eau oxygénée - Ammoniaque
	Persulfates alcalins	- Poudre mélangée à l'eau oxygénée jusqu'à obtention d'une pâte	- Persulfates d'ammonium, de sodium et de potassium - Eau oxygénée
Coloration capillaire	Teintures végétales	- Poudres mélangées à l'eau pour obtenir une pâte	- Coloration due à un glucoside
	Coloration temporaire	- Lotion aqueuse ou hydro-alcoolique	- Colorants azoïques, triphényl méthaniques, anthraquinoniques aziniques, indoaminiques
	Coloration semi-permanente	- Lotions, crèmes, mousses	- Colorants azoïques nitro-phénylènes diamines, nitro amino phénols anthraquinones
	Coloration permanente ou oxydative	- Liquide mélangé à l'emploi avec de l'eau oxygénée	- Bases et coupleurs sont des composés aromatiques - Alcalinisant (ammoniaque)
Permanente	Frisage	A froid - Application d'une solution réductrice (thiols) + sulfites - Mise en forme des cheveux - Rinçage - Application d'une solution oxydante (acides faibles + eau oxygénée ou persels)	- Thioglycolates - Bisulfites de sodium - Eau oxygénée - Persels
Maintenance de la coiffure	Produits de mise en plis	- Liquide	- Polymères (PVP...) - Gommages végétales
	Laques	- Aérosols	- Polymères (PVP...) - Propulseurs * chlorofluorocarbones * substitués : hydrofluoroalcanes, hydrocarbures, diméthyléther

D'après ROSENBERG (78)

I.3 L'ASTHME DU COIFFEUR

I.3.1 CARACTERISTIQUES COMMUNES AUX ASTHMES PROFESSIONNELS

A - Définition et prévalence (43,45,46,85)

L'**asthme** est un syndrome dont la définition est fondée sur les symptômes cliniques, argumentés par une exploration fonctionnelle respiratoire ; les corrélations physiopathologiques et histopathologiques sont encore l'objet de nombreuses descriptions et discussions.

Définition clinique : Accès de dyspnée sifflante, survenant par crises, variables dans le temps, volontiers nocturnes, réversibles spontanément ou sous l'effet du traitement.

Définition fonctionnelle : Obstruction bronchique variable dans le temps et réversible d'au moins 15 % après inhalation de bêta-mimétique.

Définition histopathologique : "Bronchite chronique desquamative à éosinophiles", constatation non suffisante pour le définir.

Définition étiologique : L'asthme est un syndrome multifactoriel, ce qui signifie qu'il résulte habituellement de la conjonction de plusieurs facteurs congénitaux ou acquis.

L'**asthme professionnel** résulte d'une sensibilisation allergique ou d'une réaction inflammatoire et spasmodique bronchique à un agent spécifique inhérent au milieu de travail : soit le produit est manipulé directement au cours du travail, soit il est présent dans l'atmosphère de travail. L'exposition aux produits en cause induit un trouble ventilatoire obstructif variable.

Il est établi que 5 % de la population générale souffre d'asthme dont 10 à 20 %

d'entre eux ont une origine professionnelle mais les questionnaires utilisés pour l'asthme sont peu précis et de plus, de nombreux cas d'asthme professionnel sont méconnus par défaut d'étude et de déclaration en France.

B - Aspects cliniques

L'asthme professionnel se développe après un temps de latence variable pouvant aller de quelques mois à plusieurs années d'exposition au risque. Des études récentes montrent que la période de latence serait plus courte pour les agents de faible poids moléculaire que pour les agents de haut poids moléculaire. (22)

L'asthme peut être précédé ou accompagné de rhinite ou de conjonctivite.

D'autres tableaux ont la même signification : trachéite spasmodique, toux avec bronchorrhée.

La réaction peut être immédiate pendant la journée de travail ou retardée, le soir ou la nuit après l'exposition. Ces deux types de réaction peuvent s'observer chez le même sujet.

Typiquement, l'asthme est rythmé par l'activité professionnelle ; s'arrête à son arrêt ; reprend à sa reprise. Mais du fait des réactions retardées, ce schéma n'est pas toujours respecté : le week-end est souvent une période d'arrêt trop courte pour qu'une amélioration se fasse ressentir.

L'état atopique prédispose aux asthmes professionnels d'origines biologiques (agents de haut poids moléculaire).

L'atopie ne joue pas de rôle habituel dans la sensibilisation aux agents chimiques (faible poids moléculaire). En revanche, on retrouve un caractère dose-

dépendant très net dans le déclenchement des manifestations avec l'existence d'un "seuil sensibilisant" : l'exposition à forte concentration fait le lit de la sensibilisation par le biais de phénomènes irritatifs et/ou inflammatoires non spécifiques.

Une hyperréactivité bronchique (HRB) non spécifique existant avant l'exposition professionnelle ne semble pas être un facteur de risque d'asthme professionnel. (22)

C - Mécanismes déclenchant l'asthme professionnel

a - Hypersensibilité à IgE (20)

Les agents de poids moléculaires élevés induisent une sensibilisation immunologique avec production d'anticorps de type IgE.

Ceci est rarement retrouvé au cours de la sensibilisation par des agents de faible poids moléculaire (il semble que ce soit le mécanisme en cause dans la sensibilisation aux sels de platine). Ces agents se comportent comme les allergènes communs.

L'anaphylaxie comporte une étape préparatoire muette. C'est l'immunisation, période de latence nécessaire à la production d'anticorps anaphylactiques et à leur diffusion dans l'organisme ainsi sensibilisé.

Le tableau aigu est déclenché par l'exposition au même antigène : l'allergène.

Acteurs de l'anaphylaxie

A l'heure actuelle, on ne peut plus restreindre la description physiopathologique de l'allergie IgE dépendante à la seule interaction IgE - mastocytes - basophiles.

De nombreuses populations cellulaires locales et recrutées sont cibles directes ou indirectes de l'activation IgE dépendante.

→ Les allergènes

Ils sont responsables de l'immunisation puis du déclenchement des réactions anaphylactiques.

→ Les anticorps anaphylactiques

Les anticorps réaginique (IgE) sensibilisent durablement les tissus. Les anticorps non réaginique sensibilisent transitoirement ; ils appartiennent à une sous classe d'IgG.

→ Les cellules

Outre les mastocytes tissulaires et basophiles sanguins, interviennent les cellules recrutées (polynucléaires neutrophiles, éosinophiles, plaquettes, macrophages...) et les cellules du tissu cible (épithéliales, endothéliales).

Les médiateurs de l'anaphylaxie initialement attribués aux mastocytes et basophiles peuvent être produits par les différentes cellules.

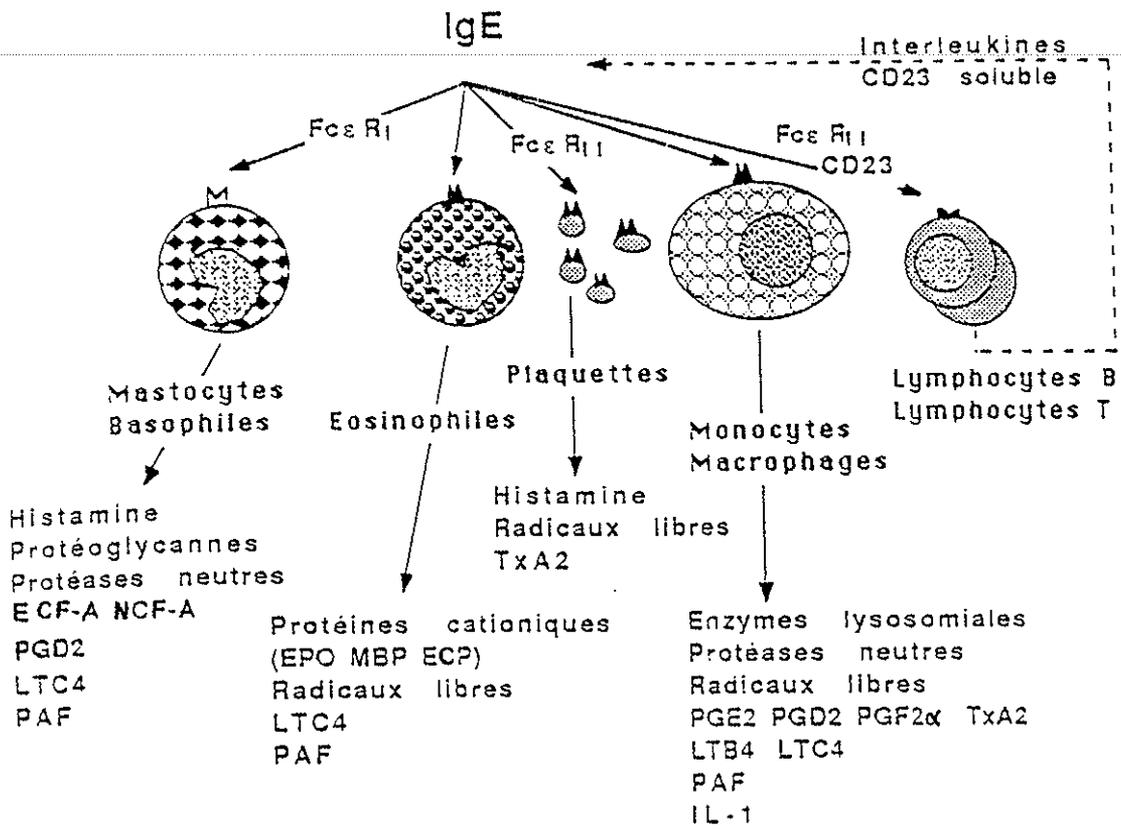
Les cellules inflammatoires paraissent donc de plus en plus essentielles dans cette réaction.

→ Les récepteurs

Il existe deux familles de récepteurs pour l'IgE : récepteur de type I pour les basophiles et les mastocytes, récepteur de type II exprimé par les populations cellulaires impliquées dans la réaction inflammatoire.

Les cellules cibles directes de l'IgE avec les médiateurs libérés sont résumés dans la figure 4.

Figure 4 : Les cibles cellulaires directes de l'IgE



Par ailleurs, il existe une action indirecte par l'action en cascade des médiateurs sur diverses cellules cibles locales ou recrutées.

La réaction immédiate

Elle survient dans les trente minutes après le contact. Les effets vasculaires (vasoconstriction) de l'hypersensibilité immédiate peuvent être attribués principalement au P.A.F., au thromboxane A_2 et à $PGF_{2\alpha}$.

L'augmentation de la perméabilité vasculaire est attribuable au P.A.F. et à l'histamine.

Le bronchospasme est dû principalement aux effets de la PGD_2 , des LTC_4 , LTD_4 , LTE_4 et du P.A.F.

Les effets chimiotactiques sont dus essentiellement au PAF et au LTB_4 .

La réaction retardée (33)

Elle peut survenir isolément ou quelques heures après la réaction immédiate. Elle s'installe progressivement et est d'intensité souvent plus importante que la réaction immédiate. Des crises récurrentes peuvent être observées les jours suivant l'exposition.

La réaction retardée semble être due à un mécanisme IgE-dépendant ; le rôle des IgE dans la pathogénie de la réaction retardée est démontré pour les asthmes induits par des pneumallergènes. Ce rôle n'est pas si clair dans l'asthme professionnel.

Elle s'accompagne d'une réaction inflammatoire bronchique et entraîne le plus souvent une HRB.

Environ 50 % des adultes asthmatiques développent une réponse retardée après une réponse immédiate.

Cette réaction peut prendre de nombreux aspects cliniques surtout dans l'asthme professionnel :

- débuter une heure après l'inhalation de l'allergène et durer 2 à 3 heures
- débuter à la 3ème ou 4ème heure et être maximale entre la 5ème et 8ème heure et persister 24 à 36 heures
- apparaître tôt le lendemain matin et être récurrente pendant quelques jours
- débuter par une réaction immédiate mais lente et se poursuivre (chute progressive du VEMS dès les premières minutes durant ou suivant l'exposition avec une chute maximale atteinte vers 5-6 heures)
- débuter par une réaction immédiate mais maximale et se poursuivre (chute immédiate et maximale du VEMS dans les 5 minutes suivant l'exposition sans récupération des valeurs initiales jusqu'à 8 heures après la fin de l'exposition)
- être immédiate mais avec récupération supérieure à 8 heures.

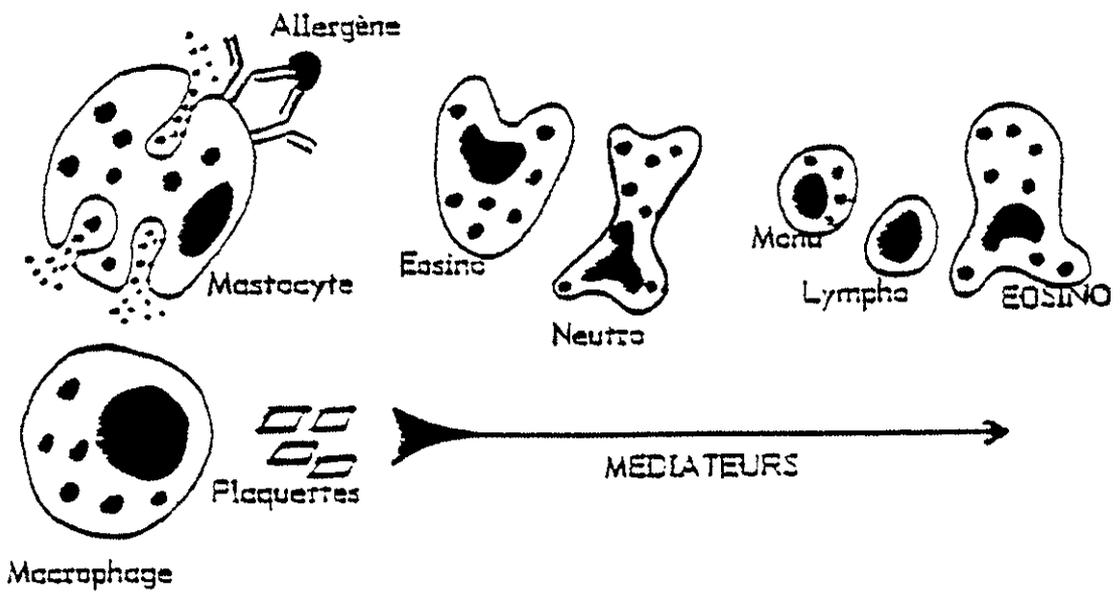
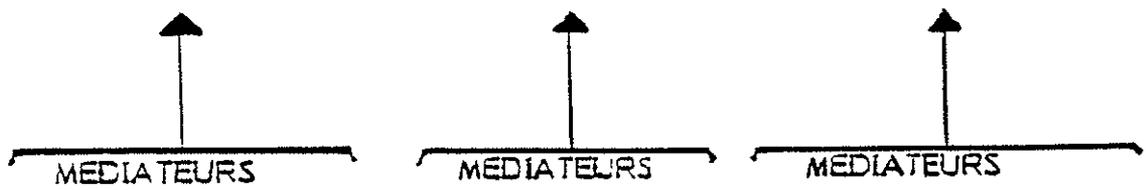
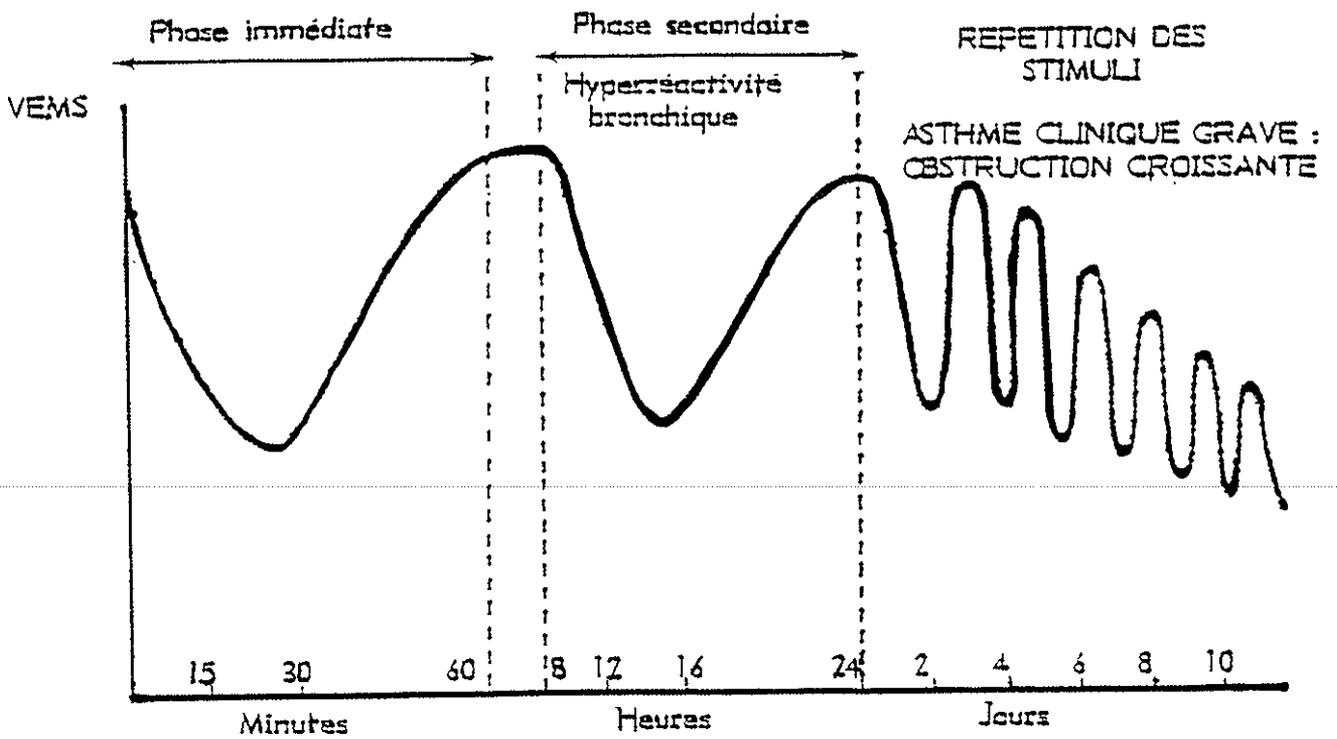
C'est à cette phase retardée que prédomine la réaction inflammatoire bronchique. Il y a afflux cellulaire ; on retrouve :

- des éosinophiles
- des lymphocytes T CD₄
- des neutrophiles (leur augmentation n'a pas été démontrée dans tous les cas)
- des macrophages qui pourraient intervenir par la libération de certaines cytokines
- des plaquettes dont le rôle reste à préciser.

Les cellules vont libérer leurs médiateurs chimiques qui vont agir suivant leurs spécificités étudiées au chapitre I.3.1.D. (Figure 5)

Dans le cas de l'asthme professionnel, il semble que le type de réaction (immédiate, retardée ou mixte) dépende de la nature de l'agent sensibilisant.

Figure 5 : Réactions immédiate et retardée dans l'asthme



D'après CHURG

L'apparition de réactions retardées serait plus fréquente avec les agents de faible poids moléculaire.

b - Mécanisme immunologique non identifié (22)

Ce mécanisme est en cause dans les asthmes dus aux agents de faible poids moléculaire.

Les plus étudiés sont les isocyanates et l'acide plicatique (agent responsable de l'asthme au cèdre rouge).

Ces deux types d'asthme servent de modèles et ont permis de proposer des hypothèses physiopathologiques qui, nous le verrons, serviront de base dans l'asthme au persulfate.

✦ Un mécanisme allergique est impliqué car :

- seulement 5 à 10 % des sujets exposés développent un asthme.
- il y a une période de latence entre le début de l'exposition et le début des symptômes.
- l'exposition à de très faibles doses peut provoquer de sévères crises d'asthme chez certains sujets.

Les éléments retrouvés au lavage bronchoalvéolaire sont les mêmes que ceux retrouvés dans l'asthme "commun".

✦ Seulement 20 % des sujets affectés ont des IgE spécifiques. Les tests cutanés sont tous négatifs.

✦ Un mécanisme de libération directe de l'histamine contenue dans les basophiles a été proposé pour l'acide plicatique. Ceci semble infirmé dans des études récentes.

✦ Le rôle des lymphocytes T est à l'heure actuelle une autre voie de recherche. Des travaux récents montrent qu'un mécanisme à médiation cellulaire pourrait être impliqué.

c - Mécanisme irritatif

Des particules irritantes peuvent stimuler les récepteurs des voies aériennes et entraîner un réflexe vagal bronchoconstricteur.

Les réponses surviennent habituellement avec la première exposition à de fortes concentrations et tous les travailleurs exposés sont susceptibles d'être atteints.

Les sujets présentant une HRB ou des antécédents d'asthme peuvent développer un bronchospasme à des concentrations de substances irritantes habituellement bien tolérées chez le sujet normal.

Pour supprimer ce mécanisme, il suffit de réduire le niveau d'exposition aux divers polluants en deçà des limites permises.

De plus, l'exposition à forte concentration peut induire une sensibilisation par le biais de l'irritation. Des études ont montré que l'amélioration d'une ventilation peut diminuer l'incidence de la sensibilisation. Cependant, il faut en plus d'un niveau moyen acceptable, diminuer le nombre de pics d'exposition.

On peut classer dans ce type de mécanisme le RADS (reactive airway dysfunction syndrome). Chez des sujets n'ayant jamais présenté d'asthme, soumis à une exposition aiguë massive de vapeurs ou de fumées irritantes après une symptomatologie respiratoire immédiate, peut survenir dans les 24 heures un syndrome d'hyperexcitabilité bronchique. Le tableau clinique est celui d'un pseudo asthme (toux, dyspnée, sibilances). Les troubles peuvent

persister plusieurs mois, voire des années (13,15). Ce type de réaction ne pourrait éventuellement se voir, chez les coiffeurs, qu'en cas d'accident.

Cependant, ce syndrome semble être un bon modèle pour étudier les mécanismes non immunologiques. Sa connaissance doit être approfondie par d'autres études.

d - Mécanismes pharmacologiques (44)

Certains produits peuvent entraîner une histamino-libération non spécifique :

- De petites molécules alcalines (amines), des macromolécules (polypeptides, polysaccharides, substances protéolytiques) peuvent provoquer un asthme en déclenchant une dégranulation des mastocytes sans qu'il y ait réaction IgE-allergène. Ce mécanisme est mis en cause dans l'asthme aux persulfates. (65)

D - Physiopathologie

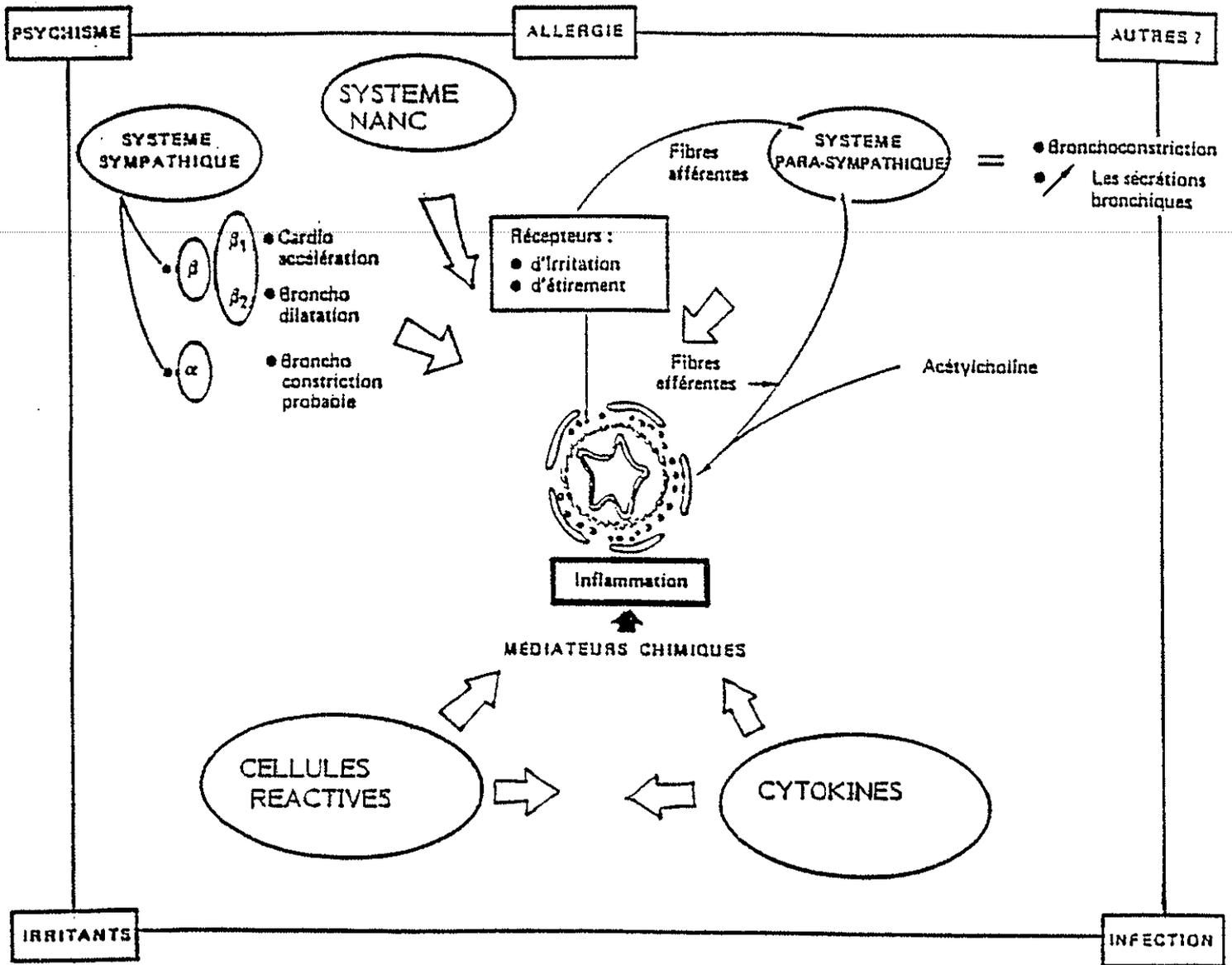
D'un point de vue physiopathologique, l'asthme professionnel n'a pas de spécificité par rapport à l'asthme "commun". On peut le considérer comme une maladie inflammatoire bronchique. Le rôle de l'HRB est essentiel et semble lié à l'inflammation.

Les méthodes immuno-histochimiques laissent percevoir le rôle de chaque type cellulaire mais il reste à déterminer la place respective de ces cellules dans la cascade de la réaction inflammatoire.

Il en est de même pour le rôle des médiateurs et du système nerveux autonome. Les mécanismes de régulation et le point de départ du dysfonctionnement ne sont pas encore connus.

Nous allons donc étudier les principaux acteurs de la réaction en dressant quelques grandes lignes de leurs interactions. (Figure 6)

Figure 6 : Physiopathologie de l'asthme
Les différents intervenants



D'après BONNAUD (11)

a - L'obstruction bronchique

Plusieurs facteurs interviennent dans ce phénomène : le spasme, l'inflammation et l'hypersécrétion

Le spasme

Il existe une hypertrophie de la musculature lisse chez l'asthmatique. La mise en évidence d'un bronchospasme n'est pas toujours facile. Les bêta-mimétiques agissent le plus souvent sur cette composante seuls ou en association avec les sympatholytiques.

L'inflammation bronchique

Elle se traduit par un oedème et un infiltrat cellulaire polymorphe dans la muqueuse et la sous muqueuse. Il s'y associe un pseudo-épaississement de la membrane basale.

L'hypersécrétion

Elle est quasi constante. Les crachats perlés de Laënnec sont classiques ; les bouchons muqueux périphériques expliquent la gravité et la résistance aux traitements de l'état de mal asthmatique.

b - La réaction inflammatoire bronchique

Elle est observée très tôt dans l'histoire d'un asthme et quelqu'en soit son origine.

Cette réaction fait intervenir de nombreuses cellules qui synthétisent des médiateurs variés. Leurs interactions sont complexes et restent encore du domaine de la recherche.

Les cellules résidentes

Les cellules épithéliales

La desquamation épithéliale, longtemps considérée comme secondaire à un simple phénomène mécanique, est envisagée à l'heure actuelle comme conséquence d'une toxicité directe des protéines basiques synthétisées par les polynucléaires éosinophiles et des radicaux libres de l'oxygène.

Les conséquences sont une perte de l'effet barrière (favorise le contact pneumallergène / cellules immuno-compétentes), mise à nu des terminaisons sensibles. Les cellules épithéliales auraient un rôle modulateur sur le muscle lisse (synthèse de dérivés du métabolisme de l'acide arachidonique).

Les cellules endothéliales

Leurs anomalies sont sûrement multiples mais difficiles à prouver.

Elles sont capables d'exprimer des molécules d'adhésion (ICAM-1) qui sont des protéines de surface intervenant dans les phénomènes de margination cellulaire.

Elles sécrètent des médiateurs vaso-actifs parmi lesquels l'endothéline qui est bronchoconstrictrice et de nombreuses cytokines pro-inflammatoires.

Le macrophage

Il est présent tout au long de l'arbre bronchique, tapisse la surface épithéliale et alvéolaire. Chez l'asthmatique, il est présent en plus dans la muqueuse bronchique. Il peut libérer soit après un stimulus IgE dépendant, soit après une activation non spécifique, des médiateurs inflammatoires (dérivés de l'acide arachidonique, Platelet Activating Factor ou PAF-acéther), et des cytokines (Tumor Necrosis Factor ou TNF, Interleukine 6 ou IL6).

Son rôle semble être essentiel dans la phase tardive de la réaction.

Le mastocyte, cellule starter de la réaction allergique bronchique.

Les mastocytes sont présents tout au long du tractus respiratoire. Il est logique de penser que ceux situés à proximité immédiate de la lumière bronchique interagissent avec les antigènes inhalés et jouent un rôle important dans le déclenchement de la réaction anaphylactique locale.

Ils possèdent à leur surface des récepteurs pour les IgE, chaque cellule pouvant fixer plusieurs milliers de molécules. Après activation par l'allergène, ils libèrent des médiateurs préformés et néoformés.

Les cellules recrutées

Le polynucléaire éosinophile (14) (Figure 7)

Il est retrouvé sous forme hypodense (nombre de granules diminué, granules vacuolés, cytotoxicité augmentée) dans le sang, dans le liquide de lavage alvéolaire et dans l'épithélium bronchique. L'éosinophile produit des protéines basiques (protéine basique majeure ou MBP, peroxydase de l'éosinophile ou EPO, neurotoxine dérivée de l'éosinophile ou EDN, protéine cationique de l'éosinophile ou ECP).

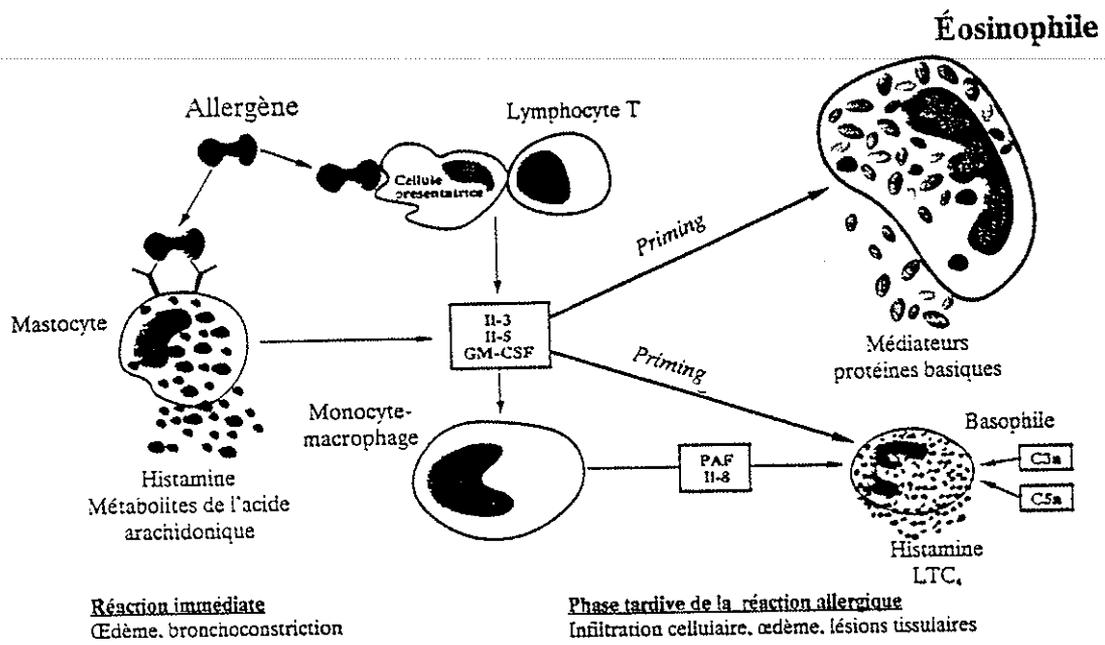
Lorsqu'elles sont libérées, elles sont extrêmement toxiques vis à vis des éléments environnants.

L'éosinophile peut produire et libérer des médiateurs phospholipidiques, des agents spasmogènes ou vasoactifs (facteur d'activation plaquettaire ou PAF, leucotriènes).

Une activation IgE dépendante peut entraîner la libération sélective de certains médiateurs (il possède un récepteur de faible affinité pour l'IgE).

Il produit également des cytokines jouant un rôle de facteur de croissance ou de facteur chimiotactique d'autres éosinophiles (Granulocyte Monocyte Colony Stimulating Factor ou GM-CSF, IL3 et IL5) et d'autres probablement impliquées

Figure 7 : Le polynucléaire éosinophile, cellule principale de la phase tardive



dans le processus de réparation tissulaire (Transforming Growth Factor α ou TGF α).

Le polynucléaire neutrophile

Leur rôle chez l'homme est toujours controversé ; peu d'études histologiques sont publiées.

Les neutrophiles sont cependant activés dans le sang périphérique.

Le lymphocyte T

Il a un rôle dans la régulation de la production d'IgE. Il peut intervenir dans la réaction inflammatoire locale. Par les biopsies bronchiques ou au lavage alvéolaire, on a pu caractériser les populations lymphocytaires T présentes dans les voies aériennes : ce sont des lymphocytes à prédominance CD4. Ils expriment des récepteurs pour l'Interleukine 2. Ils sécrètent des cytokines (IL3, IL4, IL5 et le GM-CSF).

Les médiateurs chimiques

L'histamine

Elle est stockée dans les mastocytes et les basophiles. Elle a une activité chimiotactique sur les polynucléaires éosinophiles. Sa libération entraîne une contraction des cellules musculaires lisses bronchiques, une augmentation de la perméabilité vasculaire et de la sécrétion de mucus.

Elle est libérée par des mécanismes IgE dépendants.

Les prostaglandines

Certaines sont bronchoconstrictrices, d'autres bronchodilatatrices ; certaines ont un rôle dans la perméabilité vasculaire et dans l'HRB (augmentation de PG D₂ et PG F₂ α)

Les leucotriènes

Ils sont bronchoconstricteurs et augmentent la perméabilité vasculaire. Ils augmentent la synthèse du PAF. Ils ont une activité chimiotactique pour les polynucléaires neutrophiles et éosinophiles.

Le LT E₄ augmente l'HRB chez l'asthmatique.

Le P.A.F.

Il serait capable d'induire une HRB chez le sujet normal.

Il exerce de puissants effets chimiotactiques sur les éosinophiles.

Les médiateurs enzymatiques

Ce sont les enzymes libérés par la dégradation des mastocytes et basophiles.

Citons la chymase et la tryptase.

Les protéines de l'éosinophile

Nous les avons vues : MBP, ECP et EDN.

Les amines vasoactives

kinine, kallikréine, sérotonine : leur responsabilité exacte reste à déterminer.

Les radicaux libres de l'oxygène

Ils sont représentés par un grand nombre de composés : le radical superoxyde, l'eau oxygénée ou peroxyde d'hydrogène, le radical hydroxyl.

Produits par les neutrophiles et les macrophages alvéolaires, leur rôle est surtout connu dans les pneumopathies toxiques et reste à démontrer comme médiateur de l'inflammation dans l'asthme.

Les cytokines

Dans l'asthme, elles interviennent à plusieurs niveaux :

- au niveau de la régulation de la synthèse d'Ig E par l'IL4 et l'interféron
- au niveau de la différenciation et de l'activation du mastocyte et de l'éosinophile par l'IL 3 et l'IL 5
- induction des molécules d'adhésion ou intégrines présentes au niveau de l'épithélium vasculaire. Ces molécules d'adhésion jouent un rôle essentiel dans les phénomènes de migration cellulaire.

c - Le système nerveux autonome : l'inflammation neurogène

Le système adrénergique

L'innervation sympathique est pauvrement représentée au niveau des voies aériennes. Les cathécolamines circulantes sont capables de moduler la contraction du muscle lisse bronchique mais les concentrations retrouvées chez l'asthmatique ne sont pas augmentées.

La théorie du blocage des β -récepteurs semble pouvoir être récusée à l'heure actuelle.

Les récepteurs α adrénergiques pourraient intervenir indirectement au niveau de la vascularisation de la bronche et moduler par ce biais l'hyperexcitabilité bronchique.

Le système cholinergique

Son rôle est prédominant dans la régulation du tonus bronchique chez l'homme sain. Chez l'asthmatique, il existe une augmentation du tonus vagal notamment

en période nocturne. La stimulation des terminaisons bronchiques est favorisée par les altérations de l'épithélium bronchique.

L'asthmatique a une sensibilité accrue du muscle lisse bronchique aux substances cholinergiques, mais non spécifique car elle existe avec d'autres agents pharmacologiques comme l'histamine ou les leucotriènes ; le rôle des récepteurs muscariniques reste donc à préciser.

Le système non adrénérgique et non cholinérgique (NANC) (94) (Figure 8)

Insensible aux antagonistes cholinérgiques et adrénérgiques, il est capable d'induire alternativement bronchoconstriction et bronchodilatation, vasoconstriction et vasodilatation. Il module en même temps la production de mucus. Il fait intervenir plusieurs neurotransmetteurs appelés neuropeptides.

→ Le système NANC inhibiteur

Il entraîne une relaxation de la fibre musculaire lisse bronchique. Il agit par l'intermédiaire :

- du vaso-intestinal peptide (VIP)

Le VIP a une action bronchodilatatrice. Sa rapide dégradation par la tryptase mastocytaire favoriserait le bronchospasme chez l'asthmatique.

Il module le transport mucociliaire, la sécrétion de mucus et l'activation des cellules inflammatoires.

- du peptide histidine méthionine (PHM), dont le rôle reste à préciser.
- de l'oxyde nitrique (NO) formé à partir de la L-arginine dans les nerfs périphériques.

→ Le système NANC excitateur

Il entraîne une bronchoconstriction.

Il agit par l'intermédiaire de tachykinines : la substance P, la neurokinine A et le "calcitonin gene-related peptide" (CGRP). Elles sont localisées dans les terminaisons sensibles.

Ces tachykinines entraînent une contraction du muscle lisse, une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité vasculaire, une hyper-sécrétion glandulaire et de nombreux effets pro-inflammatoires : augmentation du chimiotactisme, de la phagocytose et de l'adhérence des polynucléaires neutrophiles à l'endothélium vasculaire, augmentation de la perméabilité épithéliale et de la sécrétion du chlore.

La libération de ces neuropeptides est réalisée par un réflexe court avec conduction rétrograde amplifiant la réaction initiale ("réflexe d'axone").

Les tachykinines ne sont, à l'état normal, produites qu'en quantité limitée et rapidement dégradées par des peptidases. Il existe au niveau des voies respiratoires un équilibre entre tachykinines et peptidases qui peut être rompu dans l'asthme (désquamation de l'épithélium augmenté) avec accentuation des effets des tachykinines (la même hypothèse pathogénique est proposée dans la rhinite et dans l'urticaire).

Plusieurs enzymes sont capables de dégrader *in vitro* ces neuropeptides : ce sont l'endopeptidase neutre, l'enzyme de conversion de l'angiotensine, la chymase et la tryptase mastocytaire.

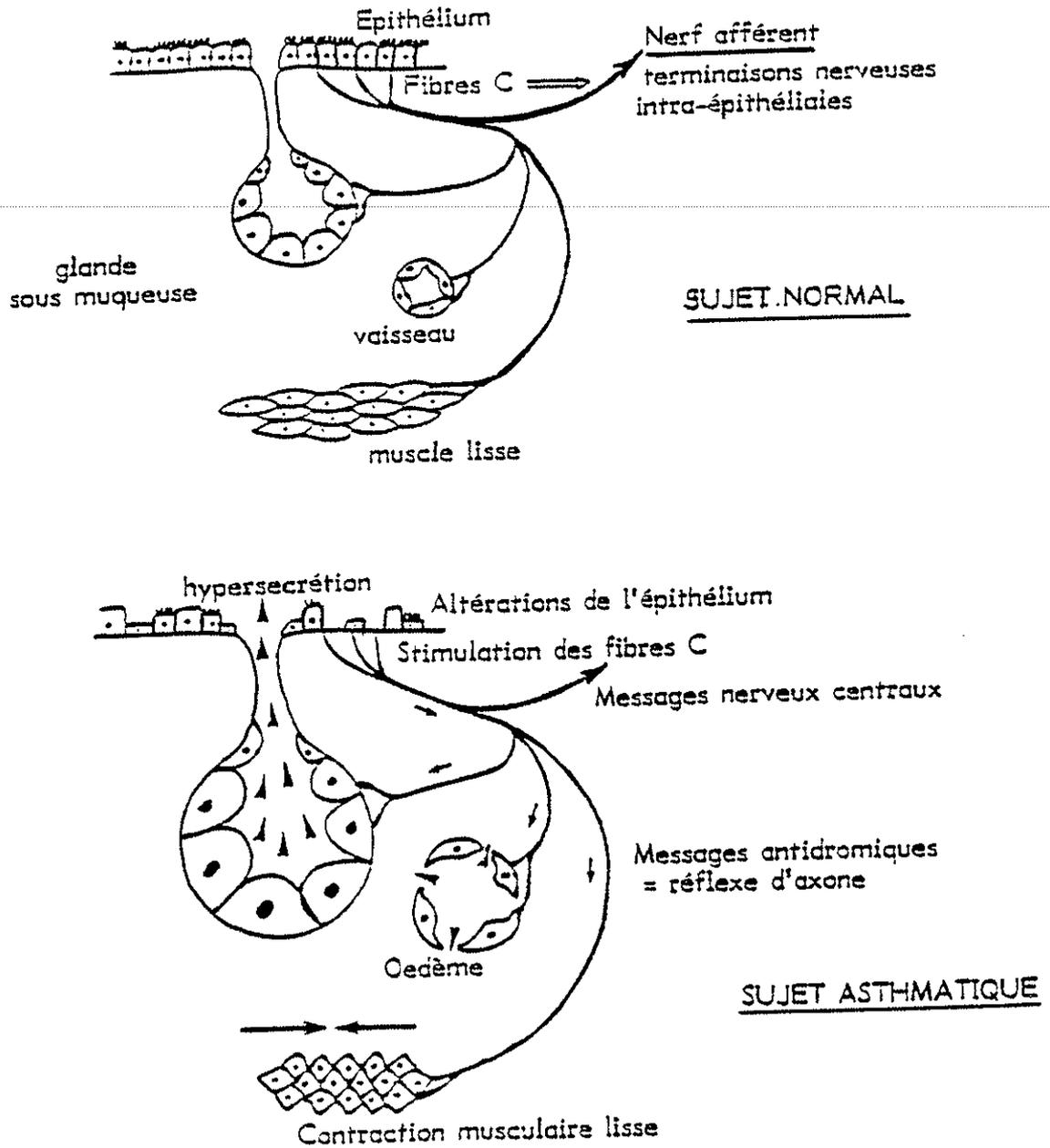
L'endopeptidase neutre a un rôle prédominant sur la substance P et la neurokinine A ; son rôle est diminué par l'exposition à la fumée de tabac, les infections virales, l'ozone et le tuolène di-isocyanate. (34)

Son activité, en revanche, ne semble pas modifiée dans l'asthme.

Enfin, les tachykinines sont capables d'activer directement le mastocyte.

Cet ensemble de phénomènes aboutissant à l'exacerbation de la réaction inflammatoire bronchique fait parler d'inflammation neurogène.

Figure 8 : Le système non adrénérique et non cholinergique



D'après BONNAUD (11)

d - L'hyperréactivité bronchique non spécifique (HRB)

C'est une caractéristique essentielle de l'asthme mais sa présence n'est pas synonyme d'asthme. En effet, l'HRB peut être présente dans d'autres maladies pulmonaires obstructives ou restrictives et lors de rhinites.

Le tabagisme, s'il n'est pas accompagné d'obstruction bronchique, ne cause pas d'HRB.

L'absence d'HRB n'exclut pas nécessairement l'asthme (mesure effectuée trop tard par rapport à l'exposition allergénique).

11 % d'une population générale a un seuil bas sans valeur prédictive d'un asthme ultérieur. Il est prouvé que l'HRB peut être acquise.

Elle se manifeste cliniquement par une symptomatologie asthmatique au contact de stimuli non spécifiques qui n'entraînent pas de symptomatologie chez des sujets ne présentant pas d'HRB.

Elle se mesure par l'inhalation de substances pharmacologiques tels l'histamine et les dérivés de l'acétylcholine. Après inhalation de la substance pharmacologique à dose croissante, le calibre bronchique est évalué par la mesure du VEMS (très reproductible) ou des résistances bronchiques (plus sensible, moins reproductible, non effort-dépendant). L'HRB correspond à une chute de 20 % du VEMS ou à un doublement des résistances bronchiques.

L'inhalation de substances allergéniques peut occasionner différents types de réductions temporelles du calibre bronchique ; ainsi des auteurs ont montré que l'HRB augmente après des réactions de type retardé.(21)

En fait, l'HRB est plus fréquente après une réaction retardée mais peut exister après une réaction immédiate isolée.

L'exposition à un agent allergénique professionnel peut modifier le degré d'HRB et cette modification peut être prolongée jusqu'à 2 semaines. (20)

HRB et agressions respiratoires professionnelles (55)

L'asthme professionnel se manifeste par des réactions bronchospastiques immédiates et retardées le plus souvent ou retardées seules.

Ces réactions peuvent engendrer des modifications du seuil d'HRB. Ces changements peuvent être brefs ou persister plusieurs semaines même plusieurs mois après la fin du contact. Cette propriété peut être exploitée dans l'investigation de l'asthme professionnel.

Des auteurs proposent des mesures sériées de l'HRB de la même manière que sont pratiquées des mesures des débits de pointe. Cette mesure est intéressante mais ne présente pas suffisamment de spécificité ni de sensibilité, pour être utilisée en routine. D'autres études sont nécessaires.

Une fois l'exposition terminée en milieu de travail, l'HRB peut persister pendant des années. Ces anomalies ont été mises en évidence au cours de l'asthme au cèdre rouge. (24)

Les risques de persistance de la symptomatologie asthmatique ainsi que de l'obstruction et de l'HRB augmentent en fonction de la durée de la symptomatologie et de l'exposition antérieure au produit sensibilisant.

Par ailleurs, après une exposition unique à de fortes concentrations de produits toxiques irritants des auteurs ont décrit un syndrome d'HRB persistant : "reactive airways dysfunction syndrome" (Cf chap. I 3.1 C.c).

Les changements d'HRB décrits après contact avec un produit allergénique ou sensibilisant professionnel ne sont pas reliés au changement de calibre bronchique (20). La réaction inflammatoire serait à l'origine de l'HRB. En effet, les changements d'HRB sont réversibles après l'utilisation de stéroïdes.

I.3.2 PRODUITS MIS EN CAUSE DANS L'ASTHME DU COIFFEUR

A - Les persulfates alcalins

a - *Prévalence*

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

Les premières réactions allergiques secondaires à l'utilisation de ses sels comme décolorants capillaires datent de 1963 ; ce sont des cas d'urticaires. (19)

Depuis, d'autres manifestations cutanées ont été décrites : dermite d'irritation, eczéma de contact. Simultanément, des manifestations respiratoires à type d'asthme ont été rapportées. (37, 40, 49, 60, 61, 67, 83)

Les observations récentes sont peu nombreuses. (39, 64)

En 1986, l'étude de BLAINEY effectuée parmi 23 employés d'un salon de coiffure signale que 4 d'entre eux (17 %) souffrent d'un asthme professionnel aux persulfates. (10). L'affection est sans doute plus fréquente que ce qui est décrit dans la littérature.

Dans la région Ile-de-France, 8 cas d'allergie respiratoire aux persulfates (6 cas d'asthme, 2 cas de rhinite) ont été déclarés en 1987, soit 9,76 % des cas déclarés. (80)

La consultation de maladies professionnelles de Nantes, sur 19 consultants pour allergie aux persulfates fait état de 5 cas d'asthme non associés à des problèmes dermatologiques (92). L'association à un eczéma de contact est très inconstante, le mécanisme immuno-allergique en cause semblant être différent.

Une étude récente retrouve une augmentation de l'apparition de symptômes respiratoires chez des sujets présentant une association d'un problème dermatologique allergique et d'une HRB (51). Le rôle d'une HRB préexistante dans l'apparition d'un asthme est très discuté ; il en est de même pour la place de l'atopie.

b - Mécanismes déclenchants

Les persulfates sont des substances chimiques de bas poids moléculaire.

Les mécanismes en cause dans l'asthme aux persulfates sont mal connus : on retrouve les hypothèses avancées dans la physiopathologie de l'asthme professionnel en général :

- ✦ Un mécanisme allergique semble être en cause car on ne retrouve qu'une faible proportion de sujets atteints et il y a toujours une période de latence.
- ✦ La réaction immédiate le plus souvent décrite évoque un mécanisme IgE dépendant mais les réponses aux tests cutanés ne sont pas toutes positives dans les cas d'asthmes aux persulfates et la présence d'IgE spécifiques n'est jamais retrouvée.
- ✦ Un mécanisme d'histamino-libération non sélectif a été mis en évidence pour le persulfate d'ammonium mais il ne peut, en aucun cas, expliquer à lui seul la physiopathologie. (65)
- ✦ La fréquence élevée des réactions tardives lors des tests de provocation et des publications récentes font suspecter l'intervention d'autres médiateurs. (39,64)

Seul BLAINEY a étudié le facteur chimiotactique des neutrophiles dans le sang périphérique. Il a montré une augmentation chez tous les sujets ayant une réponse positive aux tests de provocations spécifiques. (10)

PARRA retrouve une augmentation dans le sang périphérique des polynucléaires neutrophiles à la 8ème heure et des polynucléaires éosinophiles à la 48ème heure. (64)

✦ Les persulfates étant de puissants oxydants, on peut évoquer une action directe irritative favorisée par des lésions épithéliales et une inflammation chronique comme c'est le cas pour l'exposition à l'ozone.

B - Le henné

Nous n'avons retrouvé que trois cas de rhinites et asthmes professionnels dus chaque fois à la préparation de la solution. (67,86)

La réaction est de type immédiat, IgE dépendant.

C - La séricine

La mise sur le marché en 1965 en France d'une crème capillaire à base de séricine (ou "grès de soie") destinée à limiter la chute de cheveux a été à l'origine d'une véritable épidémie d'asthme professionnel dans la coiffure. (26,84)

La séricine, protéine qui imprègne les fils de soie lorsque ceux-ci sont dévidés des cocons, était un allergène connu dans l'industrie de la soie. L'utilisation de

la crème entraînait, après séchage, une libération du produit sec sous forme d'une fine poussière blanche.

Devant la multiplication des accidents respiratoires, la crème a été retirée du marché ; son mode d'action est IgE dépendant de type immédiat.

D - Le formaldéhyde

Sa présence est possible dans les shampooings mais à des doses très faibles. (74). Dans la littérature, nous n'avons pas retrouvé d'asthme au formaldéhyde chez les coiffeurs.

Deux mécanismes sont décrits dans la physiopathologie de l'asthme au formaldéhyde, un mécanisme direct irritatif et/ou une hypersensibilité IgE dépendante. (77)

E - La poudre de lycopode

Un cas de rhinite et un cas d'asthme ont été publiés , témoignant de la responsabilité d'un allergène nouveau dans la coiffure : la poudre de lycopode.

Cette poudre est extraite d'une plante herbacée d'Europe centrale. Son emploi est fréquent dans les domaines pharmaceutiques et cosmétologiques.

Une vingtaine de cas est recensée dans la littérature ; la plupart d'entre eux sont survenus dans l'industrie pharmaceutique.

En coiffure, la poudre est utilisée sous forme de shampooing sec ou de spray anti cheveux gras. Les premiers cas publiés en 1982 concernaient des utilisateurs de shampooing sec.

Il s'agit d'asthmes et rhinites IgE dépendants liés à l'inhalation de macromolécules végétales. (2)

F - Les amines aromatiques (91)

Les diamines primaires en position para telle la paraphénylènediamine sont fortement sensibilisantes ; elles se comportent comme des haptènes à l'origine de réactions immunoallergiques IgE dépendante provoquant rhinite, asthme et urticaire. Elles sont aussi responsables de dermatoses de contact irritatives ou allergiques.

Les vapeurs, aérosols ou poussières, sont très irritantes pour les muqueuses O.R.L., respiratoires et oculaires (dermatoses occulo-palpébrales aéroportées). Des cas d'asthme sont retrouvés dans l'industrie ; nous n'avons rien retrouvé chez les coiffeurs.

Rappelons ici, le rôle des amines aromatiques dans la genèse de certains cancers ; insistons sur le fait qu'il y a pénétration cutanée lors des colorations réalisées sans gants et ceci d'autant plus que les mains sont irritées.

G - Les amines aliphatiques et le thioglycolate d'ammonium

La monoéthanolamine contenue dans certaines lotions pour "mise en plis", l'éthylènediamine utilisée comme stabilisant des laques et le thioglycolate

d'ammonium employé dans les "permanentes à froid" ont été incriminés par GELFAND pour expliquer 3 cas d'asthme survenus dans des salons de beauté. (42)

Plus récemment, des auteurs ont montré l'existence de rhinites allergiques à certains produits de permanente : SCHWARTZ et Coll. ont testé des solutions pour permanentes (contenant probablement des thioglycolates mais la composition des produits n'a pas été étudiée par les auteurs) chez deux coiffeuses se plaignant d'une rhinite et d'un asthme rythmés par le travail.

Le but était de confirmer la rhinite par reproduction du geste professionnel et réalisation d'une rhinomanométrie postérieure. Les tests ont été positifs chez les deux coiffeuses et négatifs chez les quatre témoins. (81)

H - Les laques capillaires

Solvants et propulseurs des laques

Une altération aiguë et réversible des paramètres ventilatoires, le plus souvent asymptomatique atteignant les petites voies aériennes a été rapportée lors d'inhalations d'aérosols de laques capillaires. (90,97)

Une diminution de la vitesse du transport du mucus a été retrouvée après inhalation d'aérosol de laque capillaire. (12,38)

✦ Les fréons :

Les fréons peuvent entraîner des bronchoconstrictions directes dues à l'effet irritatif du gaz. (97)

Il semble que des réactions non spécifiques avec réaction précoce et tardive soient possibles. (56)

Les fréons les plus utilisés sont les mélanges CFC 11 (50 %) + CFC 12 (50 %) et CFC 22 (62,5 %) + CFC 11 (37,5 %). D'autres renferment en proportions moindres CFC 114, CFC 21 ou CF 318 C.

Des études ont montré des altérations pulmonaires chez le rat exposé à de fortes concentrations.

Le CFC 11, seul, provoque une réaction lymphocytaire avec épaissements inter-alvéolaires. L'exposition au CFC 12 a pour conséquence une congestion des parois alvéolaires avec infiltration leucocytaire et exsudation de sérosités dans les bronchioles.

Le mélange CFC 12 + 11 entraîne en plus une érythrodiapédèse intra-alvéolaire. Aucune altération n'est notée avec le mélange CFC11 + 22.

Le CFC 114 semble le plus toxique entraînant une alvéolite hémorragique avec bulle d'emphysème et abrasion du revêtement épithélial des bronchioles. (73)

Rappelons que pyrolysés, les fréons saturés acquièrent une toxicité pulmonaire importante par formation de phosgène, réaction favorisée en présence d'eau.

✦ Les substituts (28)

✧ hydrofluoroalcanes

Des programmes d'étude de la toxicité sont actuellement en cours. Nous n'avons retrouvé que des études toxicologiques animales.

HCFC 22 : chez le singe, à des niveaux de concentration de 10 à 20 %, on note une augmentation de la résistance pulmonaire, une diminution de la compliance et une dépression respiratoire.

HCFC 142 b : chez le chien soumis pendant 5 minutes à 2,5 % de HCFC, on trouve une diminution de la compliance et une augmentation de la résistance pulmonaire. A 10 %, il se produit une bronchoconstriction.

HFC 152 a : chez le chien et le singe, pour des concentrations de 10 à 20 %, et chez le rat et la souris pour des concentrations de 2 à 5 %, on observe une bronchoconstriction, une augmentation de la résistance pulmonaire, une diminution de la compliance et une modification du rythme respiratoire.

HFC 134 a : chez le rat exposé à 100 000 ppm, 6 heures par jour, 5 jours par semaine, pendant 2 semaines, on note simplement une augmentation du rythme respiratoire. Une exposition 5 heures par jour, 5 jours par semaine, pendant 4 semaines, à 50 000 ppm, provoque de légères lésions pulmonaires interstitielles.

Il n'a pas été décrit à l'heure actuelle de toxicité chronique.

Il ne semble donc pas que ces produits, selon les données actuelles, entraînent de risque pour les utilisateurs.

Des études sur leurs produits de dégradation (acide trifluoroacétique, acides mixtes fluorochloroacétiques, acide fluorhydrique), en particulier dans l'environnement de travail, sont nécessaires.

✧ Le diméthyléther

Ses effets respiratoires ne sont pas connus. A fortes doses, il est dépresseur du système nerveux central.

✧ Les hydrocarbures

Les effets résultants de l'inhalation d'une faible teneur en hydrocarbures (ce qui peut éventuellement être retrouvé dans les salons de coiffure) apparaissent être relativement peu importants.

A forte concentration (ex : industrie), le propane agit comme simple asphyxiant. Dans ce cas, l'odeur est détectée avant que l'asphyxie ne se produise. Si l'exposition est supprimée avant la mort, les symptômes toxiques sont totalement réversibles.

Chez le singe, le Propane provoque une dépression respiratoire vers 10 %.

L'isobutane entraîne chez le chien, après une inhalation de 5 minutes à la concentration de 2,5 %, une dépression respiratoire avec diminution de la compliance pulmonaire ainsi qu'une bronchoconstriction.

L'inhalation de Pentane à 3,2 % pendant 5 minutes provoque une irritation et un ralentissement du rythme respiratoire chez la souris.

Chez l'homme, quelques effets ont été notés après exposition au Propane :

- expérimentalement : irritation des yeux, du nez et du tractus respiratoire à la concentration de 10 %.
- en milieu industriel, des phénomènes de "gorge sèche" accompagnés d'une toux d'irritation ont été rapportés (concentration et durée d'exposition non précisées).

La toxicité des substituts actuellement utilisés que ce soit sur le plan pulmonaire ou sur l'ensemble de l'organisme semble négligeable.

Rappelons leur problème d'inflammabilité lorsqu'ils atteignent des concentrations élevées dans l'atmosphère.

Les résultats d'études à plus long terme sont nécessaires pour juger de leur potentiel cancérigène.

I - Les gommages végétales (79)

L'asthme professionnel à la gomme karaya a été décrit pour la première fois en 1935 aux USA chez un coiffeur qui s'était sensibilisé avec une lotion pour mise en plis. De nos jours, cette pathologie est observée parmi le personnel infirmier, la gomme étant utilisée pour la fixation des poches de stomie.

L'asthme professionnel à la gomme psyllium est décrit surtout dans l'industrie pharmaceutique (préparation de laxatifs). Cependant, il faut savoir que cette gomme peut être retrouvée dans les lotions pour mise en plis.

Ces gommages végétales sont des macromolécules et entraînent des manifestations O.R.L. et bronchiques de type hypersensibilité immédiate à IgE.

I.3.3 DEMARCHE DIAGNOSTIQUE (78)

A - L'anamnèse

L'examen d'un sujet suspect d'asthme professionnel débutera par une anamnèse rigoureuse, à la recherche de symptômes évocateurs d'asthme ou moins évocateur faisant préciser les horaires des symptômes par rapport aux horaires de travail. Mais une histoire suggestive d'asthme professionnel n'est pas suffisante pour établir le diagnostic.

B - L'enquête sur les lieux de travail

Elle nous informe quant aux manifestations allergiques (respiratoires ou autres) chez des travailleurs de même métier et permet d'identifier des agents

sensibilisants potentiels retrouvés au travail. L'enquête doit être élargie car il est fréquent qu'un travailleur soit exposé à son insu à des produits sensibilisants utilisés par ses collègues de travail.

C - Les examens complémentaires

Une radiographie pulmonaire est requise. Une formule sanguine avec numération des éosinophiles peut apporter des éléments au dossier.

D - Les tests cutanés à lecture immédiate (prick tests)

L'évaluation de base doit comprendre un bilan allergique incluant des tests cutanés à une batterie de pneumallergènes communs.

Dans le cas d'agents de haut poids moléculaire, les tests cutanés spécifiques à ces agents peuvent confirmer une sensibilisation.

On peut utiliser, pour certains tests, des extraits allergéniques commercialisés, pour d'autres des extraits spécialement préparés pour une étude ponctuelle voire des extraits bruts à utiliser avec beaucoup de prudence.

Pour les agents de faible poids moléculaire, les tests cutanés nécessitent au préalable un couplage avec une protéine porteuse ou haptène. Mais, pour ce type d'agents, ils sont rarement utiles ; les indications doivent être bien ciblées. En aucun cas, un test positif ne confirme à lui seul le diagnostic d'asthme professionnel.

Dans le cas particulier des persulfates, ces tests sont très discutés car ils peuvent entraîner une réaction syndromique grave nécessitant une hospitalisa-

tion de quelques heures et leur interprétation est difficile puisqu'ils ont une activité histamino-libératrice non spécifique. (10,65)

E - Le dosage des IgE spécifiques

Leur augmentation est loin d'être constante nous l'avons vu, dans l'asthme professionnel et surtout dans l'asthme induit par les agents de faible poids moléculaire.

Ce dosage peut être effectué par deux méthodes :

- dosage des IgE spécifiques circulantes par la technique du "radio-allergo-sorbent test" ou RAST
- dosage des IgE spécifiques fixées sur les basophiles par le test d'histamino-libération ou le test de dégranulation des basophiles humains.

F - Les tests de fonction respiratoire

Ils doivent viser à mettre en évidence une obstruction bronchique et éliminer d'autres pathologies.

Les courbes d'expirations forcées avec mesure du VEMS, de la capacité vitale forcée et des débits expiratoires de pointe avant et après bronchodilatateurs peuvent permettre de confirmer le diagnostic d'asthme (mais pas celui d'asthme professionnel).

Cependant, la spirométrie est fréquemment normale chez le sujet lorsqu'il se présente au laboratoire.

On peut pratiquer les tests d'HRB en sachant qu'un test positif ne confirme pas le diagnostic d'asthme et qu'un test négatif n'exclut pas le diagnostic (Cf. chapitre I.3.1 - D.d).

Une évaluation fonctionnelle pulmonaire avec mesure des volumes pulmonaires, de la diffusion, des échanges gazeux peut être utile pour éliminer d'autres pathologies.

G - Les mesures pluriquotidiennes du débit de pointe

C'est la seule mesure fonctionnelle qui permet d'évaluer l'obstruction bronchique plusieurs fois par jour alors que le sujet poursuit son activité professionnelle.

On peut cependant critiquer l'objectivité de ces mesures car elles dépendent de l'effort et de la coopération du sujet.

Des auteurs ont proposé de coupler la mesure du débit de pointe à celle de l'HRB ; cette technique ne semble pas augmenter la spécificité ni la sensibilité au monitoring seul du débit de pointe.

H - Les tests de provocation spécifique

Différentes modalités sont possibles :

Tests réalistes

Ce sont des tests qui ont pour but d'établir une relation de causalité entre l'asthme et l'activité professionnelle.

STERLING et PEPYS ont été les premiers à préconiser cette méthode qui constitue l'élément fondamental du diagnostic étiologique de l'asthme professionnel. (68,87)

En France, des auteurs ont tenté de codifier les techniques d'exposition et ont obtenu des courbes types de réponse. (33)

Ils consistent à reproduire à l'hôpital le geste professionnel en cause. Ils doivent se faire sous surveillance médicale avec des moyens de réanimation accessibles.

Ces tests sont réalisés en cabine d'exposition. Les patients sont exposés progressivement. Dans un premier temps, la durée de l'exposition est brève (10-15 minutes) et suivant les résultats, on pourra être amené à allonger la durée (15-20 minutes).

Dès qu'apparaît une réaction clinique, le test est arrêté.

La technique d'exposition est déterminée par les caractéristiques physiques du produit à tester.

Par exemple, pour les persulfates qui sont des agents pulvérulents, on reproduit en cabine le geste du coiffeur qui consiste à mélanger la poudre avec de l'eau oxygénée en la malaxant.

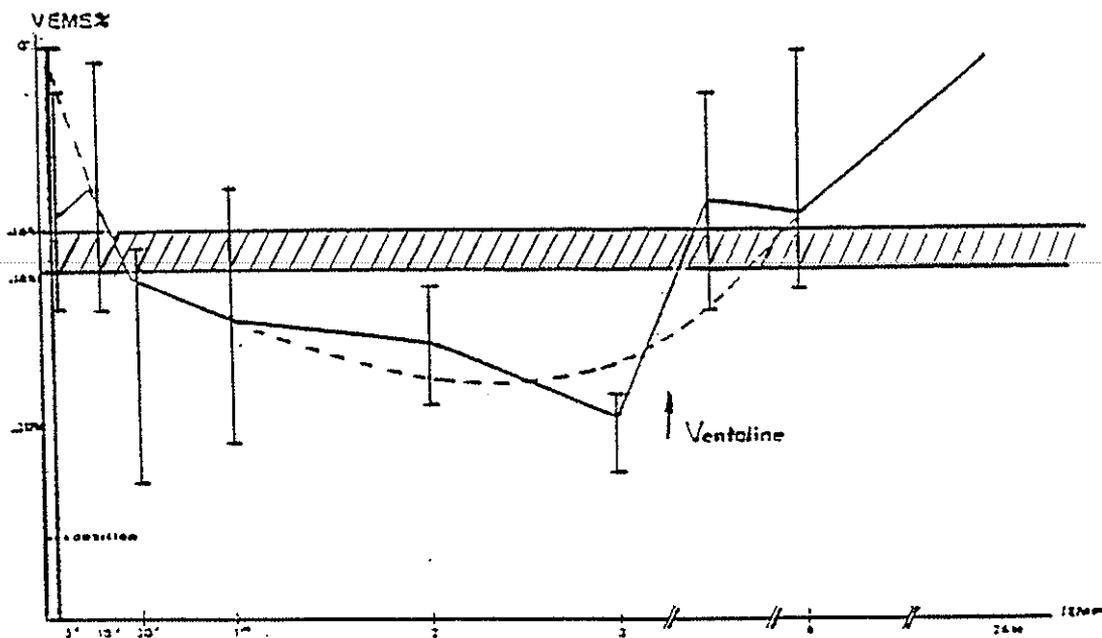
Les EFR sont pratiquées avant le test puis 5, 15, 30 minutes après l'exposition puis d'heure en heure, jusqu'à 4 heures pour mettre en évidence d'éventuelles réactions retardées. (Figure 9)

Tests réalistes-réalistes

Lorsque l'obstruction de base est importante contre indiquant le test réaliste ou lorsque le test réaliste est négatif, on peut être amené à réaliser un test dit réaliste-réaliste en déplaçant le laboratoire sur les lieux de travail.

Des spirographes portatifs permettent de réaliser VEMS et courbes débit-volumes avant l'embauche, puis de suivre ces paramètres tout au long de la journée.

Figure 9 : Test d'exposition aux produits capillaires



- Malaxage pendant 5 à 15 minutes de poudre de persulfate et d'eau oxygénée à 30 volumes
- Le bronchospasme apparaît lentement. Il est maximum à la 3ème heure mais reste toujours modéré.
- L'administration de Ventoline® permet de retrouver le VEMS de base.

D'après DIAMANT BERGER (33)

Test de provocation nasale (TPN)

Son intérêt réside dans le fait qu'il permet le diagnostic de rhinite allergique précédant habituellement la survenue d'un asthme allergique.

Le principe consiste à mettre l'allergène en cause au contact de la muqueuse nasale. Les effets de l'exposition à l'allergène sont mesurés par rhinomanométrie. (30)

Il est actuellement démontré que la réponse "bronchique" à un allergène est superposable à la réponse "nasale". D'où l'idée de remplacer le test de provocation bronchique par le test de provocation nasale : une petite particule de persulfate est déposée sur la muqueuse nasale. Les résistances nasales sont mesurées à l'état de base et après la provocation. Le doublement des résistances nasales de base est l'indice de positivité. Ici, le risque de bronchospasme est pratiquement nul.

I.3.4 PREVENTION - REPARATION

A - Intérêt d'une intervention précoce

Classiquement, l'asthme professionnel est reconnu comme une forme clinique d'asthme dont les symptômes sont réversibles après éviction de l'agent responsable.

Cette notion est actuellement remise en cause notamment dans l'asthme aux isocyanates ainsi que dans l'asthme à l'acide plicatique. Le suivi prolongé des patients montre une persistance des symptômes et de l'HRB malgré l'éviction dans près de 50 % des cas. (24,57,59)

L'analyse des facteurs pronostiques montre surtout une persistance des manifestations asthmatiques, après éviction, chez les patients qui ont eu une durée d'exposition longue, une HRB importante et des symptômes sévères au moment du diagnostic.

Ces données soulignent l'intérêt d'un diagnostic étiologique précoce permettant une éviction de l'environnement professionnel.

B - 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.

Le médecin du travail peut intervenir précocement lors des visites des sujets en pré-apprentissage et en apprentissage qui, lorsqu'ils ont moins de 18 ans, sont revus tous les 6 mois dans le cadre de la surveillance médicale particulière.

Il ne peut, de principe, exclure les asthmatiques guéris ou non car, nous l'avons vu, aucune prédisposition atopique n'a jamais été montrée pour les principaux produits en cause dans l'asthme du coiffeur. Il faudra toutefois détailler à ces sujets l'information sur les risques respiratoires dans la profession et les bases de leur prévention.

En cas de survenue d'une rhinite sévère ou d'un asthme au cours de l'apprentissage, le médecin du travail devrait faire pratiquer les tests nécessaires le plus précocement possible pour retirer de la profession les sujets sensibilisés.

✦ Insistons sur le rôle des tests de provocation nasale, notamment pour les rhinites dues aux persulfates alcalins qui peuvent permettre un diagnostic de sensibilisation et permettre une réorientation professionnelle avant que l'asthme ne soit apparu.

Toutefois, ce test étant coûteux, il serait souhaitable de le limiter aux cas où le RAST n'existe pas ou est négatif. (30)

✦ Des auteurs proposent de faire pratiquer des EFR avec recherche d'une HRB en cas d'apparition de problèmes cutanés. Sur leur série de 12 cas, 6 avaient une HRB (la prévalence étant de 5 à 25 % dans cette tranche d'âge), 2 avaient d'emblée des signes respiratoires, 2 autres ont développé des manifestations respiratoires dans un délai de 1 à 3 ans.

La présence d'une HRB associée à une dermatose semble donc être un argument supplémentaire pour conseiller un reclassement. (51)

Il est évident que le reclassement après plusieurs années de formation spécifique ou après plusieurs années de pratique, posera plus de problèmes.

De même, le dépistage précoce des troubles respiratoires par le médecin du travail se heurte au fait que les employeurs qui représentent 35 % de la population de coiffeur échappent à la visite annuelle.

Cette population artisanale tarde à consulter car souvent il leur faut choisir entre continuer le travail ou fermer leur salon. Quant aux salariés, devant le risque de licenciement ou de déclassement professionnel, ils préfèrent reculer le plus tard possible leur première consultation.

+ Les asthmes professionnels des coiffeurs, dans le régime général, peuvent être déclarés au titre des tableaux 15 pour les amines aromatiques (annexe 1), 49 pour les amines aliphatiques et alicycliques (annexe 2), 66 pour le henné, la poudre de lycopode, les gommes végétales, la séricine, les persulfates alcalins (annexe 3).

La déclaration de maladie professionnelle doit être faite par le travailleur lui-même à la Caisse Primaire d'Assurance Maladie (Article L 461-5 du code de la sécurité sociale) en y joignant le certificat médical établi par le praticien en trois exemplaires.

Pour permettre la révision et l'extension des tableaux, l'article L 461-6 du code de la sécurité sociale impose à tout docteur en médecine de déclarer tout symptôme ou maladie présentant à son avis un caractère professionnel (déclaration adressée au Ministère du Travail par l'intermédiaire de l'Inspecteur du Travail).

Lorsque la prise en charge est acceptée, elle permet la gratuité des soins et une indemnité journalière compensatrice du salaire en cas d'arrêt du travail.

Bien sûr, en cas de séquelles, le salarié peut bénéficier d'une rente d'incapacité permanente partielle. En réalité, l'avantage principal, pour l'allergique, de la prise en charge au titre des maladies professionnelles réside dans le droit à la formation professionnelle pour adultes permettant d'apprendre un autre métier en gardant un salaire pendant cette période.

Sur le plan collectif, la déclaration de maladie professionnelle entraîne une enquête sur le travail et, en cas de prise en charge, une augmentation des frais sociaux de l'entreprise. Ces dispositions ont l'avantage de lier la prévention à la réparation.

Les déclarations d'asthme professionnel sont encore, à l'heure actuelle, trop peu nombreuses.

En 1990, 144 personnes (toutes activités confondues) ont été indemnisées au titre du tableau 66 en France ; aucun cas n'a été indemnisé en Haute-Vienne en 1992 (statistiques CRAMCO).

Différentes rhinites professionnelles peuvent, elles aussi, être indemnisées au titre du tableau 66.

C - Prévention technique

Elle doit intervenir à plusieurs niveaux.

✦ Dès la conception d'un nouveau produit, la loi du 10 juillet 1975 sur les produits cosmétiques oblige les fabricants à donner la formule intégrale de leurs produits aux autorités compétentes.

Elle définit de plus des doses et concentrations à ne pas dépasser.

La liste des substances dont l'emploi dans les produits cosmétiques et les produits d'hygiène corporelle est soumis à restriction, est fixée par l'arrêté du 16 août 1985 modifié.

La présentation de produits sous forme de gels, crèmes ou shampooings a l'avantage de limiter la pollution dans l'atmosphère.

✦ Lorsque l'efficacité du produit implique l'exposition à des irritants ou des sensibilisants (par exemple pour les 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 aux endroits où sont manipulés et préparés les produits
- hottes aspirantes aux endroits où a lieu le mélange des poudres. (10)
- lors de la mise en oeuvre des aérosols (laques), le coiffeur évitera de se placer dans le cône de pulvérisation et limitera les durées d'aérosolisation. (53)

Rappelons ici la notion de seuil sensibilisant ; toutes ces mesures doivent permettre de ne pas l'atteindre.

I.4 PRODUITS CAPILLAIRES EN CAUSE DANS D'AUTRES PATHOLOGIES PULMONAIRES

I.4.1 LES LAQUES CAPILLAIRES

A - Fibroses pulmonaires

Les résines synthétiques entrant dans la composition des laques sont impliquées dans l'apparition de fibroses pulmonaires ou thésaurismoses.

Les premières observations sont celles de femmes utilisatrices de laques. (6,35)

L'affection est rapportée en 1962 chez des coiffeuses (5). En 1963, un cas est décrit avec une laque contenant des protéines animales avec possibilité de sensibilisation. (58)

En 1976, 22 cas de thésaurismoses pulmonaires sont publiés chez des coiffeurs (38 au total). (53)

Toutefois, entre 1963 et 1972, aucun cas de thésaurismose n'est mis en évidence au cours des enquêtes réalisées dans la profession.

En 1972, une étude américaine signale une fréquence élevée d'anomalies radiographiques chez 227 coiffeurs (47) :

11 ont une accentuation de la trame broncho-vasculaire. Cinq ans plus tard, 8 d'entre eux n'ont aucune modification de leur image radiographique.

La rareté de la thésaurismose et l'absence de relation dose-effet font alors évoquer une origine immuno-allergique. L'aspect anatomopathologique est compatible avec cette hypothèse. (41,58,88)

En fait, l'existence de cette thésaurismose pulmonaire consécutive à l'inhalation de résines synthétiques macromoléculaires est actuellement très controversée. (1,17)

B - Cancérogénicité

La cancérogénicité du PVP est mise en cause par certains auteurs ; elle est contredite par d'autres. En fait, la part de responsabilité des laques reste à démontrer (certaines études ne prennent pas en compte le tabagisme).

De plus, les coiffeurs manipulent d'autres produits notamment des amines aromatiques qui peuvent intervenir dans la cancérogénèse. (1)

I.4.2 LES AGENTS PATHOGENES DU CUIR CHEVELU

Une sensibilisation respiratoire semble pouvoir être provoquée par certains agents pathogènes du cuir chevelu. Un cas d'alvéolite allergique extrinsèque dû à *Trichosporon cutaneum*, agent d'une mycose du cuir chevelu, a été rapporté. (52)

Tableau IV : Pathologie respiratoire des coiffeurs

PROCEDE	METHODE	RISQUE RESPIRATOIRE	CAS PUBLIES
Lavage des cheveux	Shampooing liquide, gel	Formol - Irritant - Allergie	
		Poudre de lycopode - Rhinite - Asthme	AUBART et coll. (47)
Décoloration capillaire	Eau oxygénée + ammoniac	Dégagement d'ammoniac irritant respiratoire	
	Persulfates alcalins	- Rhinite - Asthme	SIDI et coll. (7) ; MORICHAU-BEAUCHANT et coll. (26) ; GAULTIER et coll. (28) ; PEPYS et coll. (29) ; ORLANDO et coll. (30) ; HARDEL et coll. (31) ; FISHER et coll. (32) ; PARRA et coll. (33) ; GAMBOA et coll. (34) ; THEROND et coll. (37)
Teinture capillaire	Teinture végétale Henné	- Rhinite - Asthme	PEPYS et coll. (29) STARR et coll. (42)
	Coloration permanente	Amines aromatiques - Rhinite - Asthme - Cancérogénèse Production d'ammoniac - Irritant	
Permanente	A froid	Thioglycolates - Irritant - Asthme	GELFAND (48)
Fixation des cheveux	Produits de mise en plis	Gommes végétales - Asthme	
	Laques	Polymères - Théaurisomose - Cancérogénicité CFC - Irritant - Asthme Substituts - Irritant	BERGMANN et coll. (51, 52) EDELSON (53) ; Mc LAUGHLIN et coll. (54) ; LORiot et coll. (55) ; STRINGER et coll. (58)
Divers	Agents pathogènes du cuir chevelu	Tricosporon cutanéum - Alvéolite allergique extrinsèque	KAWANE et coll. (68)
		Séricine - Asthme	SIDI et coll. (43) CHARPIN et coll. (44)

D'après ROSENBERG (78)

CHAPITRE II.

ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE

II.1 PRESENTATION

II.1.1 OBJECTIFS DE L'ENQUETE

Le département de pathologie professionnelle et de l'environnement du CHU de Limoges s'est intéressé à la pathologie respiratoire dans les métiers de la coiffure. Cette enquête a été réalisée conjointement avec les services d'explorations fonctionnelles respiratoires, de pneumologie et de médecine interprofessionnelle de Limoges.

Le travail effectué se propose de répondre aux objectifs suivants :

- + étudier la prévalence de certains symptômes respiratoires, O.R.L. et cutanés et de certaines affections pulmonaires.
- + évaluer la prévalence du tabagisme.
- + effectuer une évaluation objective de la fonction respiratoire grâce à la réalisation d'épreuves fonctionnelles.
- + quantifier le temps d'exposition au risque professionnel et tenter de définir l'activité la plus préjudiciable.

II.1.2 POPULATION, MATERIEL ET METHODE

A - La population

a - Les coiffeurs

Le service médical interprofessionnel de Limoges assure la couverture médicale de 522 salariés de la coiffure en 1993 (26 salariés suivis par le SMIP de Saint Junien),

répartis sur 400 salons.

Cette population, recrutée par l'intermédiaire de la médecine du travail, est constituée de pré-apprentis, d'apprentis et surtout d'ouvriers auxquels il a été demandé, au cours de leur visite annuelle, de bien vouloir participer à l'enquête.

b - Les témoins

Ce sont des sujets volontaires sans exposition professionnelle ni antécédents personnels (salariés qui au cours de leur visite annuelle de médecine du travail ont bien voulu réaliser un examen spirométrique, médecins, secrétaires, étudiants...).

B - Le matériel

a - Le questionnaire respiratoire

Il s'agit d'une version modifiée du questionnaire approuvé au Royaume Uni par le British Medical Council. (Annexe 4). Son objet est de fournir des données aussi objectives que possible sur les problèmes respiratoires des travailleurs exposés.

Le questionnaire comprend des renseignements généraux (sexe, âge, taille, poids) et des renseignements plus spécifiques :

- sur la symptomatologie respiratoire (toux, dyspnée et symptomatologie évocatrice d'asthme)
- sur la symptomatologie O.R.L. (rhinite, conjonctivite)
- sur le tabagisme avec estimation de la consommation en années-paquets
- sur les antécédents cardio-respiratoires et allergiques personnels
- sur les antécédents allergiques familiaux

- sur la vie professionnelle du sujet :

- ✧ taille du salon
- ✧ durée d'exposition
- ✧ type d'activité classé en polyvalent, technique (c'est à dire spécialisé dans les colorations et les permanentes), coupe-brushing, shampooing.

- sur les symptômes cutanés éventuellement associés.

b - Les épreuves fonctionnelles respiratoires

✦ Appareil utilisé

Il s'agit d'un spiromètre de type MICROSPIRO HI-501 (ESSILOR) : appareil portable utilisé en pratique courante en médecine du travail, d'utilisation simple. Il possède un capteur très fiable dans la reproductibilité quelles que soient la température, la pression et l'hygrométrie de l'air.

Un écran à cristaux liquides permet une lecture aisée des données prévisionnelles et des données mesurées.

Les données et les graphes sont imprimés par une imprimante thermique intégrée.

✦ Tests étudiés (70)

Des manoeuvres d'expiration forcée ont permis d'étudier pour chaque coiffeur :

- ✧ la capacité vitale forcée (CVF). C'est le plus grand volume d'air mobilisé entre une inspiration forcée et une expiration forcée.
- ✧ le volume expiratoire maximal seconde (VEMS). C'est le volume d'air rejeté dans la première seconde d'une expiration forcée. (Figure 10)
- ✧ le débit médian entre 25 et 75 % de la capacité vitale (DEM 25-75). (Figure 11)

✧ une courbe débit-volume. Il s'agit d'un enregistrement du débit instantané en fonction du volume pulmonaire. Lors de l'expiration forcée, le débit s'élève très rapidement jusqu'à une valeur dite "débit de pointe", puis il diminue progressivement jusqu'à la fin de l'expiration. On mesure alors les débits expiratoires à 50 % (DEM 50) et à 25 % (DEM 25) de la capacité vitale. (Figure 12)

C - La méthode

a - Le déroulement de l'enquête

L'étude a été réalisée du mois d'Octobre 1993 au mois de Mars 1994.

Les coiffeurs étaient convoqués pour leur visite annuelle dans le service de médecine du travail.

Le questionnaire a été rempli soit par nous même, soit par le médecin du travail, certaines réponses pouvant être vérifiées sur le dossier médical.

Les explorations fonctionnelles respiratoires ont été réalisées dans la mesure du possible par le même opérateur. Les médecins du travail eux-mêmes ont été amenés dans certains cas à réaliser les courbes.

Le même protocole était toujours respecté : sujet assis, porteur d'un pince-nez.

Trois explorations reproductibles étaient retenues. Un contrôle visuel jugeait de la bonne collaboration du sujet et de la bonne réalisation des courbes.

b - Sélection et interprétation des courbes

✦ Les courbes recueillies ont été analysées et sélectionnées avec l'aide d'un médecin responsable de l'unité d'explorations fonctionnelles respiratoires du CHU de Limoges.

Figure 10 : Représentation du VEMS

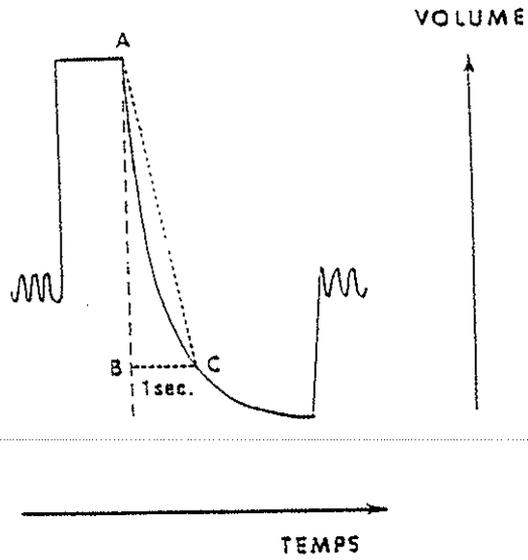


Figure 11 : Représentation du DEM 25-75

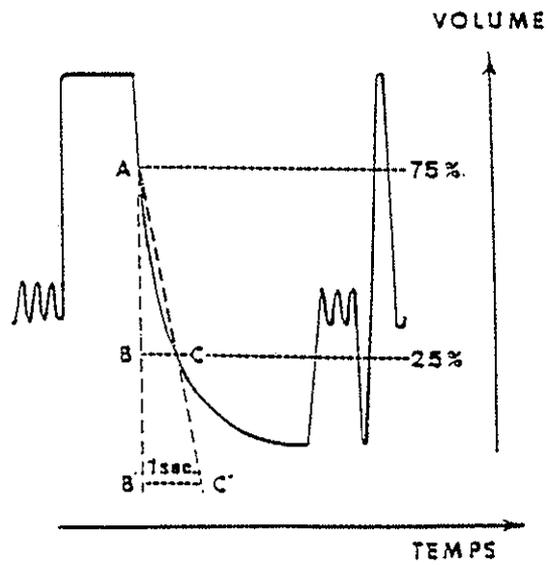
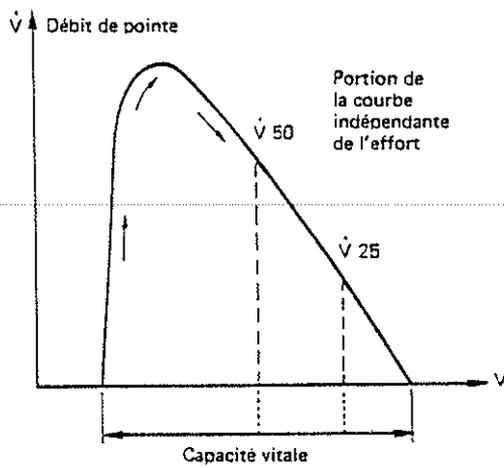
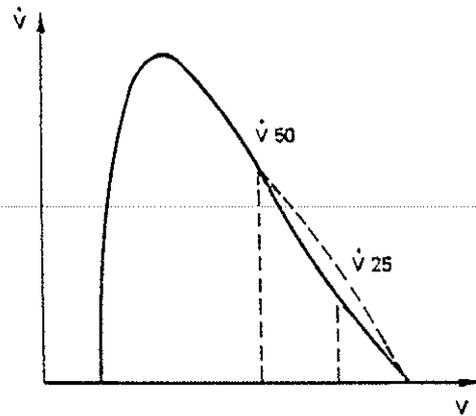


Figure 12 : Courbes débit-volume

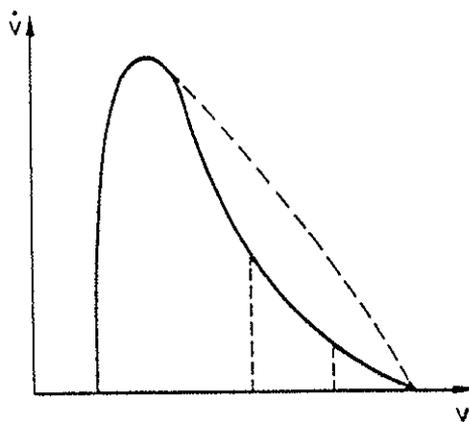
Courbe débit volume
expiratoire normale



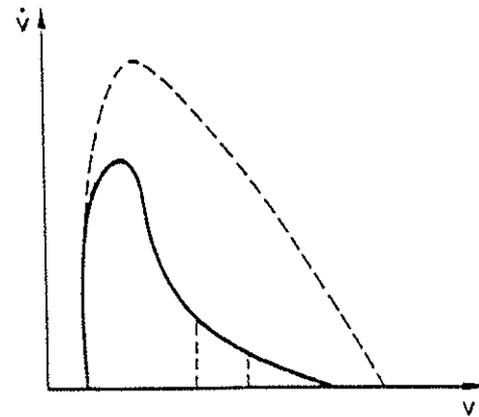
Trouble obstructif
périphérique



Trouble obstructif
périphérique



Trouble obstructif
global



L'identification de la meilleure courbe était une difficulté réelle du fait que les courbes ayant le meilleur débit de pointe n'étaient pas forcément celles qui présentaient la meilleure somme VEMS + CVF.

En accord avec les critères de l'A.T.S., nous avons retenu la courbe qui avait la meilleure somme VEMS + CVF. Mais les courbes examinées étaient reproductibles. Par ailleurs, les courbes "suspectes" ont été systématiquement éliminées.

✦ Les indices ont été analysés par rapport aux normes de la CECA (Communauté Européenne du Charbon et de l'Acier), celles-ci sont calculées en fonction du sexe, de l'âge et de la taille pour le VEMS, la CVF, le DEM 25-75, le DEM 50 et le DEM 25. (72)

La limite inférieure retenue est la valeur moyenne - 1,64 S (S = écart-type).

Cette limite inférieure est celle qui est actuellement préconisée ; en pratique, elle est interprétée en pourcentage par rapport à la moyenne (Tableau V).

Tableau V : Limite inférieure de la CECA

Indices EFR	Hommes		Femmes	
	Valeur	%	Valeur	%
CVF = théorique	- 1 I/S	79 %	- 0,70 I/S	81 %
VEMS = théorique	- 0,84 I/S	79 %	- 0,62 I/S	80 %
VEMS/CV = théorique	- 11,75 %	86 %	- 10,68 %	88 %
DEM 25-75 = théorique	- 1,71 I/S	61 %	- 1,39 I/S	65 %
DEM 50 = théorique	- 2,16 I/S	58 %	- 1,13 I/S	60 %
DEM 25 = théorique	- 1,28 I/S	45 %	- 1,13 I/S	46 %

Cette limite inférieure de la normale est acceptable pour CVF, VEMS, Tiffeneau mais paraît basse pour DEM 25-75, DEM 50 et DEM 25 d'où l'intérêt de comparer à des témoins.

✦ Le syndrome obstructif est défini par :

- une diminution du VEMS
- un rapport de Tiffeneau (VEMS/CV) abaissé
- une diminution du DEM 25-75
- une diminution du DEM 50 et du DEM 25.

Le dépistage précoce d'une obstruction bronchique dans une étude épidémiologique est difficile :

- soit on utilise un indice à haute valeur prédictive, le Tiffeneau, mais alors le diagnostic est tardif.
- soit on utilise un autre indice plus sensible, le DEM 25-75 ou le DEM 50, mais, dans ce cas, la valeur prédictive de l'obstruction n'est pas certaine.

Les critères DEM 25-75 et DEM 50 sont indépendants de l'effort et explorent de façon spécifique les petites voies aériennes. Ils sont modifiés avant l'atteinte du Tiffeneau. Ils permettent un dépistage précoce et une action préventive avant que n'apparaisse une pathologie bronchique sévère.

La répétition dans le temps d'épreuves fonctionnelles respiratoires permet de détecter un processus pathologique devant une diminution significative des paramètres mesurés même si ceux-ci restent supérieurs à la normale.

Par convention, "le syndrome obstructif global" correspond à une altération préférentielle des voies aériennes centrales avec diminution du VEMS et du Tiffeneau.

Nous appellerons "obstruction périphérique" une diminution exclusive significative du DEM 25-75 et, des DEM 50 et DEM 25.

✦ Le syndrome restrictif est objectivé par une diminution de la CVF (inférieure à la limite fixée par la CECA) avec un Tiffeneau dans les limites de la normale.

II.1.3 ANALYSE STATISTIQUE DES DONNEES

a) Un dénombrement simple a été effectué pour les symptômes et les critères retenus dans l'étude. Ceci permet d'avoir, sur cet échantillon de population, une prévalence des symptômes et des troubles fonctionnels respiratoires, des symptômes O.R.L. et cutanés. Les valeurs quantitatives ont été exprimées en moyenne \pm l'écart-type.

b) Les moyennes présentées ont été calculées à l'aide du logiciel "STATVIEW". Les valeurs des deux populations (coiffeurs et témoins) ont été analysées par un test t de STUDENT pour séries non appariées en bilatéral.

Nous avons tenu compte des variables tabac -non tabac en utilisant une analyse factorielle à deux facteurs à l'aide du logiciel "ANOVA".

Pour tous les calculs, un seuil de significativité a été retenu pour un $p < 0,05$.

II.2 RESULTATS

II.2.1 ANALYSE DESCRIPTIVE DE LA POPULATION ET DES SYMPTOMES

A - La population

a - *Les coiffeurs*

◇ Taux de couverture de l'étude :

235 personnes ont participé à l'étude soit 42,8 % de l'effectif des salariés de la coiffure en Haute-Vienne. 214 EFR ont été retenues (91 %). 21 personnes (9 %) ont été exclues du fait de la mauvaise réalisation des explorations fonctionnelles respiratoires. L'enquête a reçu un bon accueil auprès des coiffeurs.

◇ L'âge et le sexe :

La population étudiée se répartit en 173 sujets de sexe féminin (80,8 %) et 41 sujets de sexe masculin (19,2 %). La moyenne d'âge est de $27,7 \pm 8,7$ ans. Les âges extrêmes sont 16 et 59 ans.

Tableau VI : Répartition par tranches d'âge

< 20 ans	20 - 30 ans	30 - 40 ans	> 40 ans
15,4 %	53,3 %	18,7 %	12,6 %

◇ Le poids et la taille :

Le poids moyen pour les hommes est de $66,2 \pm 10$ kg pour une taille moyenne de $173,4 \pm 5,3$ cm.

Le poids moyen pour les femmes est de $56 \pm 8,8$ kg pour une taille moyenne de $160,7 \pm 7,7$ cm.

L'indice de Quetelet permet d'apprécier la surcharge pondérale par le calcul du rapport P/T^2 . On obtient une moyenne de $21,5 \pm 4,6$ pour les hommes et $21,7 \pm 3$ pour les femmes. Notre population ne présente pas de surpoids (surpoids si $P/T^2 > 26$ pour les hommes, > 24 pour les femmes).

✧ Tabagisme :

La prévalence du tabagisme dans notre population est importante ; 42,5 % sont fumeurs, 6 % ex-fumeurs. 44,5 % des femmes et 65,8 % des hommes fument.

Il s'agit d'une population de jeunes fumeurs. La consommation moyenne est de 7 ± 5 années-paquets. Pour la suite de l'exposé, les ex-fumeurs ont été assimilés aux fumeurs.

Tableau VII : Prévalence du tabagisme

	Fumeurs	Non-Fumeurs
Hommes	77	96
Femmes	27	14
Total	48,5 %	51,5 %

b - Les témoins

96 sujets ont été retenus comme témoins.

✧ L'âge et le sexe :

Les témoins sont répartis en 33 sujets de sexe masculin (34,4 %) et 63 sujets de sexe féminin (65,6 %). La moyenne d'âge est de $32,1 \pm 9,8$ ans.

✧ Le poids et la taille :

Le poids moyen pour les hommes est de $70 \pm 9,9$ kg pour une taille moyenne de $175,72 \pm 6,6$ cm.

Le poids moyen pour les femmes est de $57,6 \pm 9$ kg pour une taille moyenne de 162,94 cm.

La moyenne de P/T^2 est de $22,7 \pm 3,2$ pour les hommes et de $21,7 \pm 3$ pour les femmes.

✧ Le tabagisme :

La prévalence est de 34,4 %.

Tableau VIII : Caractéristiques générales témoins-coiffeurs

		Témoins n = 96	Coiffeurs n = 214	P
<i>AGE</i>		$32,1 \pm 9,7$	$27,7 \pm 8,7$	< 0,05
<i>SEXE</i>	H	22,9 %	19,2 %	NS
	F	77,1 %	80,8 %	NS
<i>TAILLE</i>	H	$175,7 \pm 6,6$	$173,4 \pm 5,3$	NS
	F	$162,9 \pm 6$	$160,7 \pm 7,7$	NS
<i>POIDS</i>	H	$70 \pm 9,9$	$66,2 \pm 10$	NS
	F	$57,9 \pm 9$	$56 \pm 8,8$	NS
<i>P/T²</i>	H	$22,7 \pm 3,2$	$21,5 \pm 4,6$	NS
	F	$21,7 \pm 3$	$21,7 \pm 3$	NS
<i>TABAC</i>	NT	65,6 %	51,5 %	NS
	T	34,4 % ($8,1 \pm 5$ A.P.)	48,5 % (7 ± 5 A.P.)	NS

B - Les caractéristiques professionnelles

a - Taille des salons

Plus de la moitié de notre population travaille dans des salons employant moins de 5 salariés.

Tableau IX : Taille des salons

Nb de salariés par salon	% de la population
< 5	59,3
5 - 10	31,3
> 10	9,4

b - Durée d'exposition

La majeure partie de notre population (58 %) a une durée d'exposition inférieure à 11 ans.

Tableau X : Durée d'exposition

Durée d'exposition (années)	% de la population
1 - 11	58
11 - 22	29,9
22 - 33	9,8
> 33	2,3

c - Activité principale

81,3 % des salariés sont polyvalents. Seuls les grands salons ont des activités spécialisées (technique ou coupe-brushing).

Tableau XI : Répartition de l'activité professionnelle

Activité	% de la population
Polyvalents	81,3
Technique	9,4
Coupe - Brushing	8,4
Shampooing	0,9

C - Les antécédents

a - Antécédents allergiques familiaux

Des antécédents familiaux proches (parents, frères-soeurs) d'allergie cutanée ou respiratoire sont retrouvés dans 30 % des cas.

b - Antécédents personnels

2,4 % de la population a des antécédents personnels d'asthme avant l'entrée dans la coiffure. 2,4 % a des antécédents d'eczéma dans l'enfance. 21,4 % a eu une pathologie pulmonaire autre qu'allergique ; il s'agit dans la plupart des cas d'antécédents de bronchite.

D - Les symptômes cutanés

La prévalence des symptômes cutanés de type eczéma et/ou dermites est de 31,6 %. 22 % de ces problèmes cutanés ont été reconnus comme étant d'origine professionnelle (à noter un cas de mycose des mains lié à la macération).

Tableau XII : Prévalence des symptômes cutanés

Symptômes cutanés	% de la population
Eczéma	15,8
Dermite	14,9
Eczéma + dermite	0,9
Aucun ou autre	68,4

E - Les symptômes O.R.L.

a - Les conjonctivites

Leur fréquence est identique chez les coiffeurs et dans la population en général (30 %). 3,7 % ont été rapportés à l'activité professionnelle.

b - Les rhinites

Nous avons retrouvé 76 personnes se plaignant de rhinite soit 35,5 % de notre population. 36 de ces rhinites ont été classées comme étant professionnelles (relation cause / effet très évocatrice à l'interrogatoire) soit 16,8 % de la population de coiffeurs.

Tableau XIII : Prévalence des symptômes ORL

	Total	%	Professionnel	%
Conjonctivite	65	30,4	8	3,7
Rhinite	76	35,5	36	16,8

F - Les symptômes respiratoires

a - La toux

31 coiffeurs soit 14,5 % de l'effectif se plaignent d'une toux régulière. Dans 74 % des cas, ce sont des sujets fumeurs.

Ceux qui présentent une toux matinale sont tous fumeurs.

Ceux qui toussent exclusivement pendant la journée sont répartis de façon égale entre fumeurs et non fumeurs.

3,7 % rattachent cette toux à leur activité professionnelle.

b - La dyspnée

10 sujets (4,7 %) ont des sensations de gêne respiratoire. 6 rattachent cette gêne à l'activité professionnelle.

c - L'asthme

4 sujets présentent une symptomatologie évocatrice d'asthme soit 1,9 % de la population de coiffeurs. 2 nous semblent pouvoir être rattachés à la profession par l'interrogatoire (1 %).

Tableau XIV : Prévalence des symptômes respiratoires

	Total	%	Professionnel	%
Toux	31	14,5	8	3,7
Dyspnée	10	4,7	6	2,8
Asthme	4	1,9	2	1

II.2.2 ANALYSE DES EFR

Les EFR sont examinées sous deux formes :

- comparaison globale statistique des indices EFR à ceux de la population témoin.
- étude individuelle à la recherche du nombre de coiffeurs pouvant être considérés comme pathologiques (restriction, obstruction globale, obstruction périphérique).

A - Etude globale coiffeurs - témoins

✧ Si l'on compare les indices EFR :

- chez les témoins fumeurs et non fumeurs (Tableau XV)
- chez les coiffeurs fumeurs et non fumeurs (Tableau XVI),

aucune différence significative n'apparaît. Ce résultat permet une comparaison des populations totales témoins - coiffeurs.

Tableau XV : Comparaison des indices EFR entre les témoins fumeurs et non fumeurs (n = 96)

	Fumeurs (n = 33)	Non Fumeurs (n = 63)	p
CVF	*106,1 ± 11,7	102,6 ± 11,7	NS
VEMS	104,0 ± 12,7	102,4 ± 10,9	NS
Tiffeneau	98,0 ± 5	100,1 ± 5,1	NS
DEM 25-75	98,5 ± 18,3	100,3 ± 18,1	NS
DEM 50	89,2 ± 18,5	90,4 ± 18	NS
DEM 25	82,2 ± 21,5	87,0 ± 20,1	NS

* *moyenne ± écart-type*

Tableau XVI : Comparaison des indices EFR entre les coiffeurs fumeurs et non fumeurs (n = 214)

	Fumeurs n = 104	Non Fumeurs n = 110	p
CVF	*96,5 ± 10,7	98,2 ± 10,4	NS
VEMS	96,3 ± 10,3	97,9 ± 10,8	NS
Tiffeneau	99,9 ± 5,5	99,9 ± 6,9	NS
DEM 25-75	94,9 ± 18,7	94,7 ± 18,9	NS
DEM 50	87,4 ± 20,8	88,8 ± 18,9	NS
DEM 25	80,6 ± 20	85,2 ± 25,8	NS

* *moyenne ± écart-type*

✧ La comparaison des indices EFR de la population globale témoins - coiffeurs fait apparaître (Tableau XVII) :

- une différence significative pour la CVF et le VEMS (la CVF et le VEMS sont significativement plus élevés chez les témoins).

- une différence significative pour le DEM 25-75 (le DEM 25-75 est significativement plus élevé chez les témoins).
- en revanche, il n'existe aucune différence significative pour le Tiffeneau, le DEM 50 et le DEM 25.

Tableau XVII : Comparaison des indices EFR entre les coiffeurs et les témoins

	Témoins n = 96	Coiffeurs n = 214	p
CVF	*103,8 ± 11,8	97,4 ± 10,5	p<0,05
VEMS	103,0 ± 11,6	97,1 ± 10,6	p<0,05
Tiffeneau	99,3 ± 5,8	99,9 ± 6,2	NS
DEM 25-75	99,7 ± 18,1	94,8 ± 19,8	p<0,05
DEM 50	90,0 ± 18,1	87,8 ± 20,7	NS
DEM 25	85,4 ± 20,6	82,9 ± 23,9	NS

* *moyenne ± écart-type*

✧ La comparaison par analyse de variance factorielle 2 à 2 (coiffeurs - témoins - fumeurs - non fumeurs) confirme ces résultats pour la CVF et le VEMS mais pas pour le DEM 25-75.

Tableau XVIII : Etude de la CVF

	Fumeurs	Non Fumeurs	p
Coiffeurs	96,5 (n = 104)	98,2 (n = 110)	NS
Témoins	106,1 (n = 33)	102,6 (n = 63)	NS
p	p < 0,05	p < 0,05	

Tableau XIX : Etude du VEMS

	Fumeurs	Non Fumeurs	p
Coiffeurs	96,3 (n = 104)	97,9 (n = 110)	NS
Témoins	104,0 (n = 33)	102,4 (n = 63)	NS
p	p < 0,05	p < 0,05	

Tableau XX : Etude du Tiffeneau

	Fumeurs	Non Fumeurs	p
Coiffeurs	99,9 (n = 104)	99,9 (n = 110)	NS
Témoins	98,0 (n = 33)	100,1 (n = 63)	NS
p	NS	NS	

Tableau XXI : Etude du DEM 25-75

	Fumeurs	Non Fumeurs	p
Coiffeurs	94,9 (n = 104)	94,7 (n = 110)	NS
Témoins	98,5 (n = 33)	100,3 (n = 63)	NS
p	NS	NS	

Tableau XXII : Etude du DEM 50

	Fumeurs	Non Fumeurs	p
Coiffeurs	87,4 (n = 104)	88,2 (n = 110)	NS
Témoins	89,2 (n = 33)	90,4 (n = 63)	NS
p	NS	NS	

Tableau XXIII : Etude du DEM 25

	Fumeurs	Non Fumeurs	p
Coiffeurs	80,6 (n = 104)	85,2 (n = 110)	NS
Témoins	82,2 (n = 33)	87,0 (n = 63)	NS
p	NS	NS	

B - Analyse individuelle

✧ Pour comptabiliser le nombre de sujets présentant un syndrome obstructif dans une population à partir des indices EFR, il est habituellement admis de prendre comme limite inférieure de la normale, la valeur théorique - 1,64 S.

Dans un premier temps, nous avons voulu vérifier l'acceptabilité de cette limite inférieure sur notre population témoin.

Tableau XXIV : Comparaison des limites inférieures entre la CECA et les témoins

	Limite inférieure CECA (Moyenne homme-femme)	Limite inférieure témoins Non Fumeurs
CVF	< 80 %	< 86 %
VEMS	< 80 %	< 85 %
Tiffeneau	< 87 %	< 89 %
DEM 25-75	< 62 %	< 75 %
DEM 50	< 59 %	< 64 %
DEM 25	< 45 %	< 52 %

La limite inférieure observée chez nos témoins correspond à la moyenne théorique de la CECA - 1,64 S pour CVF, VEMS, Tiffeneau.

Pour les DEM 25-75, DEM 50, DEM 25, nous observons des valeurs plus élevées mais cela peut correspondre à la différence de taille de l'échantillon de population (1000 personnes pour la CECA contre 96 témoins dans notre étude) et à la grande variabilité de ces indices.

Nous garderons donc comme limite inférieure celle proposée par la CECA pour les DEM 25-75 et DEM 50.

Nous avons préféré ne pas interpréter le DEM 25 car dans la population de coiffeurs, les CVF ont probablement été sous estimées, ce qui surestime le DEM 25.

✧ Dans la population de coiffeurs fumeurs :

- Nous avons comptabilisé 4 coiffeurs (3,8 %) ayant une CVF abaissée mais avec des VEMS et Tiffeneau normaux. Il n'y a donc pas d'obstruction globale dans cette population.

- Nous n'avons pas retrouvé de DEM 25-75 abaissé mais 2 coiffeurs ont un DEM 50 diminué.

On peut donc suspecter 2 syndromes obstructifs périphériques parmi cette population, (DEM 50 étant un indice plus sensible que DEM 25-75).

✧ Dans la population de coiffeurs non fumeurs (la plus intéressante pour l'étude) :

- Les CVF sont dans les limites de la normale. En revanche, chez 2 coiffeurs, le VEMS est abaissé et s'accompagne d'un Tiffeneau abaissé de façon modérée.

2 coiffeurs présentent donc un syndrome obstructif global modéré.

- 2 coiffeurs ont un DEM 25-75 abaissé ; ce sont les mêmes.

4 coiffeurs supplémentaires ont un DEM 50 abaissé.

Nous suspectons donc dans cette population 4 syndromes obstructifs périphériques.

Tableau XXV : Prévalence des syndromes obstructifs chez les coiffeurs

	Fumeurs n = 104		Non Fumeurs n = 110	
	Total	%	Total	%
CVF < 80 %	4	3,8	0	0
VEMS < 80 %	3	2,9	2	1,8
Tiffeneau < 87 %	0	0	2	1,8
DEM 25-75 < 62 %	0	0	2	1,8
DEM 50 < 59%	2	1,9	6	5,5

II.3 DISCUSSION

II.3.1 LA POPULATION ET LES SYMPTOMES

A - La population

a - Age et sexe

Notre échantillon de coiffeurs est jeune et a peu d'années d'exposition. En effet, les coiffeurs suivis en médecine du travail sont des salariés ; les patrons (qui ont un âge moyen de 44,3 ans pour les hommes et 41,2 ans pour les femmes, et donc une durée d'exposition plus longue) ne sont pas soumis à l'obligation légale de la visite médicale et donc n'ont pas participé à l'étude.

On note une diminution très rapide du nombre d'ouvriers coiffeurs après 30 ans : il semble qu'une partie devienne patrons mais la majorité paraît abandonner le métier, surtout les femmes (pénibilité, vie de famille, autre orientation). (36)

De ce fait, le pourcentage d'hommes prend une part plus importante chez les patrons.

Tableau XXVI : Répartition par sexe des coiffeurs suivant leur statut

	Hommes	Femmes
Salariés (notre étude)	19 %	81 %
Salariés (en France)	17 %	83 %
Patrons (en France)*	31,5 %	68,5 %

* Ministère de l'artisanat 1.01.1993

b - La taille et le poids

La morphologie générale ne diffère pas d'une population témoin. A noter que, comme dans tous les métiers de mode, une attention particulière est donnée à l'apparence physique et notamment au poids.

c - Tabagisme

Le tabagisme nous semble important mais correspond à la tendance pour une population de même âge.

50 % des jeunes à 16 ans et 66 % à 18 ans sont des fumeurs réguliers. A ces âges, les filles fument autant que les garçons. Entre 16 et 39 ans, dans la population générale, 57 % des hommes et 45 % des femmes fument. (50)

Nos sujets sont globalement de jeunes fumeurs ou fument peu, ce qui est mis en évidence par un nombre moyen d'années-paquets bas.

B - L'activité professionnelle

La répartition par taille d'entreprise dans notre étude diffère de celle de la Haute-Vienne.

Tableau XXVII : Répartition des coiffeurs par taille d'entreprise

	Notre population	Haute-Vienne	France*
< 5	59,3	88,5	93
5 - 10	31,3	9,7	5,2
> 10	9,4	1,8	1,8

* Source : INSEE 1.01.1985

Cela vient probablement du fait que nous avons recruté en majorité nos coiffeurs sur la ville de Limoges où les salons ont souvent plus d'employés qu'en zone rurale.

La répartition est différente de celle de la France ; on trouve en Haute-Vienne plus de salons ayant entre 5 et 10 employés.

43 % environ des salons n'ont pas d'employés, ce qui diffère très peu de la moyenne nationale (environ 41 %).

9 % de notre population fait exclusivement de la technique (coloration - décoloration - permanentes). Ce sont les sujets les plus exposés aux produits irritants et/ou allergisants.

C - Les antécédents

30 % des coiffeurs ont des antécédents allergiques familiaux ; ce qui correspond à la prévalence des allergiques (cutanés et respiratoires) dans la population générale.

(25)

D - Les symptômes cutanés

32 % des sujets décrivent des problèmes dermatologiques au cours de leur activité professionnelle. 22 % aurait une origine professionnelle.

Il est très difficile par l'interrogatoire de savoir s'il s'agit d'une dermatite d'irritation ou d'un eczéma allergique.

Dans le cas de dermatose présente le jour du questionnaire, le médecin contrôlait les lésions déclarées par un examen clinique.

Nous avons appliqué pour tenter de différencier les deux pathologies, les critères définis par BERGOEND et coll. (90)

Tableau XXVIII : Nuances cliniques d'orientation entre une dermite d'irritation et une dermite allergique

	IRRITATIVE	ALLERGIQUE
Prurit	facultatif	généralement présent
Aspect clinique	dermite sèche érythémateuse ou érythémato-squameuse rarement vésiculeuse crevasses fréquentes	dermite vésiculeuse et suintante ou sèche mais souvent congestive crevasses possibles
Limite des lésions	souvent précises dans le territoire d'application de l'agent irritant	bordures mal limitées débord au-delà des zones d'application
Eruption à distance	absence	possibilité : érythème prurigineux des poignets, avant-bras, visage

Les tests cutanés positifs aux produits de la coiffure nous permettent de conforter l'origine professionnelle d'un eczéma allergique.

BERNADOU, en 1980, retrouvait sur 86 apprenties en activité, 15 % de sujets présentant ou ayant présenté une pathologie cutanée de nature allergique vraisemblable. (8)

RIVETT et MERRICK, en 1990, par un questionnaire, concluent que 12,5 % des coiffeurs ont des problèmes cutanés. (48)

Nos résultats sont supérieurs à ceux de la littérature. Ceci vient probablement du fait que nous avons étudié une population de jeunes coiffeurs apprentis ou polyvalents qui sont donc régulièrement au bac à shampooing ; les agents nettoyants et la macération favorisent l'apparition de lésions irritatives et/ou allergiques liées à la manipulation de produits de décoloration, de coloration ou de permanente.

50 % des sujets présentant un problème cutané ont une rhinite associée.

THEROND, en 1989, fait état de 6 coiffeurs sur 14 allergiques aux persulfates (43 %) ayant un eczéma associé à des irritations O.R.L. (92)

VOISIN, en 1993, ne retrouve que 24,3 % de sujets ayant des signes cutanés associés à des signes respiratoires. (96)

Bien que le mécanisme immunologique mis en cause dans l'eczéma soit différent de celui en cause dans l'allergie respiratoire, on peut évoquer la présence d'un "terrain allergique".

E - Les symptômes O.R.L.

3 sujets sur 8 présentant une conjonctivite pouvant être en rapport avec la profession, ont une rhinite associée.

35,5 % des coiffeurs présentent des signes évoquant une rhinite. 16,8 % nous semble d'origine professionnelle. 18,7 % sont donc soit des rhinites saisonnières soit d'origine indéterminée ; ce qui est largement supérieur à la prévalence du "rhume des foins" dans la population générale.

Tableau XXIX : Prévalence du rhume des foins chez l'adulte (25)

Pays (année)	Auteurs	Population	Prévalence (%)
Suisse 1986	Wütrich	> 15 ans	10,0
Suisse 1988	Schata	> 15 ans	15,0
Allemagne 1990	Helbing	athlètes de haut niveau	16,8
France 1984	Denis	10 159 étudiants	6,8
France 1988	Charpin	5 797 adultes 18-65 ans	14,1

BLAINEY, en 1986, retrouve 10 coiffeurs sur 23 (43,5 %) se plaignant de symptômes à type rhinite. (10)

VOISIN, en 1993, retrouve 17,3 % de coiffeurs en cours de formation présentant des manifestations respiratoires (O.R.L. ou bronchiques) (96). Mais il s'agit d'une population plus jeune que la notre donc avec moins d'années d'exposition.

F - Les symptômes respiratoires

a - Toux et dyspnée

18,2 % de la population présente des signes respiratoires à type de toux et/ou de dyspnée. Ces symptômes sont très fortement corrélés au tabagisme. (66 % des coiffeurs présentant ces symptômes fument).

b - Asthme

Des symptômes évoquant l'asthme ne sont présents que dans 1,9 % des cas, ce qui est inférieur à ce qui est retrouvé dans la littérature. En Europe, les études font état d'une prévalence de l'asthme entre 2 et 5 % dans la population générale.

BLAINEY, en 1986, dans son étude sur 23 coiffeurs retrouve 4 cas d'asthme professionnel (17 %) (10). Ce même pourcentage est retrouvé par BUCKNALL, en 1987. (18)

Deux hypothèses peuvent expliquer notre faible pourcentage :

- les asthmatiques ont été précocement orientés vers une autre métier.
- certains coiffeurs ont pu ne pas répondre affirmativement aux questions de peur qu'une inaptitude soit prononcée.

Les 4 asthmatiques retrouvés sont de sexe féminin et n'ont pas de spécialisation.

L'étude de leurs réponses au questionnaire est résumée dans le tableau XXX.

Tableau XXX : Caractéristiques cliniques des sujets asthmatiques

Age	Exposition en années	Atcd. Allerg. familiaux	Atcd. Allerg. personnels	Signes cutanés	Rhinite
32	17	+	+	+	+
27	12	+	0	+	+
32	16	0	0	0	0
29	15	0	0	+	+

- 1 personne associe directement ses crises à la manipulation des persulfates.
- 3 personnes sur 4 ont ou ont eu des manifestations cutanées évoquant un eczéma.
- 3 de ces coiffeuses ont des signes évocateurs de rhinites.
- Toutes ont des EFR sans anomalies.

Sur un si petit nombre de cas, nous ne pouvons évidemment pas tirer de conclusion.

G - Les biais liés au questionnaire

Le questionnaire était posé par le médecin. Il se peut donc que des réponses aient été induites.

Nous étions liés par le temps (pour favoriser l'acceptabilité de l'enquête auprès des patrons coiffeurs, la visite annuelle devait être la plus courte possible) ; ainsi, les questions ont été posées rapidement et certaines peuvent manquer de précision.

Mais, à l'inverse, une sous-estimation de certains symptômes est envisageable du fait des conséquences possibles sur l'emploi.

II.3.2 LES EFR

Une revue de la littérature ne retrouve qu'une étude chez des employés et étudiants esthéticiens incluant l'analyse d'EFR. Une différence significative est retrouvée pour le DEM 25 et le DEM 50 entre des employés de petits salons et des employés de grands salons. Cette même anomalie est retrouvée en les comparant avec les étudiants et avec les sujets témoins. Cet effet "obstruction périphérique" a été rapporté à la manipulation de laques capillaires (la concentration en particules de laque dans l'atmosphère de travail étant plus élevée dans les petits salons). (63)

Nous n'avons pas retrouvé de tel type d'étude chez des coiffeurs.

A - L'étude globale coiffeurs - témoins

Elle fait ressortir que le tabagisme n'interfère pas dans une éventuelle pathologie obstructive des coiffeurs dans notre étude.

✦ La diminution significative de la CVF et du VEMS chez les coiffeurs par rapport aux témoins, en l'absence de surpoids, pourrait être en rapport avec une diminution de la force musculaire ventilatoire ; ceci pourrait être la conséquence des anomalies posturales observées au poste de travail : la posture cyphotique ou scoliotique est souvent imposée du fait que les zones d'atteinte de la cliente exigent des positions penchées (ceci pourrait être minimisé par l'utilisation de sièges réglables en hauteur pour les clients). De plus, le travail se fait le plus souvent debout (l'utilisation du siège opérateur n'est pas encore courante) avec de nombreux piétinements. (36)

La diminution isolée du DEM 25-75 parmi les débits périphériques pourrait être la conséquence du même processus.

On ne peut pas conclure à une obstruction périphérique sur la seule diminution du DEM 25-75 en sachant que parmi les 3 débits périphériques, il est le moins sensible. Mais peut-être avons-nous surestimé les DEM 50 et DEM 25 dans notre population de coiffeurs en sachant que plus la CVF est basse plus ils sont élevés ? (82)

De plus, l'analyse plus fine par variance factorielle ne retrouve pas cette différence significative.

B - Etude individuelle

Nous avons regroupé, dans le tableau XXXI, les caractéristiques des sujets pouvant être considérés comme présentant un syndrome obstructif.

Tableau XXXI : Caractéristiques cliniques des sujets suspects de syndrome obstructif

	Age	Expo	Spé	S cut	S ORL	S Pul
Obstructifs globaux	45	21	P	+	+	-
	30	15	P	-	-	-
Obstructifs périphériques	30	15	p	+	-	-
	19	3	P	-	-	+
	20	3	T	-	+	-
	23	9	P	-	-	-

Les deux personnes présentant un syndrome obstructif global modéré sont deux coiffeuses qui ont une durée d'exposition relativement longue.

La mise en évidence d'obstruction globale impose un contrôle EFR avec mesure des résistances bronchiques (plus sensible que le VEMS dans la détection des

syndromes obstructifs) ainsi que la recherche d'une HRB qui est reconnue comme un élément essentiel pour affirmer l'asthme professionnel. (55)

Un test aux bronchodilatateurs pourrait être proposé.

✧ Parmi les 4 coiffeuses suspectes de syndrome obstructif périphérique, une est particulièrement exposée aux persulfates (spécialisation en technique) ; une autre a une exposition longue.

Une surveillance annuelle de l'EFR paraît indispensable. Peut-être serait-il opportun aussi de rechercher une HRB qui est utile au dépistage de l'asthme professionnel ? (55)

Rappelons que les limites inférieures de la CECA sont très basses pour les débits périphériques par rapport à nos témoins ; des anomalies ont donc pu nous échapper.

✧ Parmi les obstructions périphériques, un certain nombre sont constitutionnelles et n'évolueront jamais vers l'obstruction globale. (62)

Dans le cas des coiffeurs, on ne peut pas totalement éliminer une atteinte légère des petites voies aériennes induite par les produits de la coiffure.

D'où l'intérêt pour dépister des syndromes obstructifs périphériques de faire une EFR à la première visite de médecine du travail puis régulièrement, le sujet étant son propre témoin. Une diminution significative des DEM 25-75, DEM 50 et DEM 25 pourra être considérée comme pathologique.

CONCLUSION

Grâce à cette étude sur 235 coiffeurs du département de la Haute-Vienne, nous avons mis en évidence :

- une prévalence élevée des symptômes évoquant des rhinites.
- une faible prévalence de l'asthme.
- une prévalence du tabagisme importante.
- deux syndromes obstructifs globaux modérés.
- quatre syndromes obstructifs périphériques.
- une diminution significative de la CVF et du VEMS chez les coiffeurs.
- une prévalence élevée des troubles cutanés.

Une atteinte bronchique périphérique due à l'inhalation des produits ne peut être totalement éliminée compte tenu notamment du faible nombre d'années d'exposition de notre population.

Il serait donc souhaitable de faire le même type d'étude chez les patrons coiffeurs ou de mettre en place une étude longitudinale dans laquelle les sujets seraient leurs propres témoins.

En pratique courante de médecine du travail, nous pourrions proposer de réaliser une EFR à la première visite puis régulièrement (une EFR tous les trois ans) pour suivre l'évolution des différents débits et volumes.

Chez les sujets présentant des débits bas ou des signes cliniques de rhinites sévères ou d'asthme, une épreuve d'HRB devrait être réalisée dans le but de prévoir une réorientation avant que n'apparaissent des troubles irréversibles.

Les tests de provocation nasale aux persulfates pourront éventuellement confirmer l'origine professionnelle des signes cliniques.

Dans un but de sensibilisation de la population concernée, nous envisageons de réaliser une plaquette regroupant les résultats de l'enquête qui sera remise à chaque coiffeur lors de sa visite annuelle.

ANNEXES

Tableau n° 15 :
**AFFECTIONS PROVOQUEES PAR LES AMINES AROMATIQUES,
 LEURS DERIVES HYDROXYLES, HALOGENES, NITROSES, NITRES
 ET SULFONES ET PAR LE 4 NITRO-DIPHENYLE**

Date de création : 14 décembre 1938		Dernière mise à jour : 13 septembre 1989
Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies
Accidents aigus (manifestations nerveuses avec cyanose).	3 jours	Préparation, emploi, manipulation des amines aromatiques, de leurs dérivés hydroxylés, halogénés, nitrosés, nitrés et sulfonés, du 4-nitro-diphényle et de produits en renfermant, notamment :
Dermites eczématiformes confirmées par la positivité des tests épicutanés ou par la récurrence à une nouvelle exposition.	7 jours	Fabrication des amines aromatiques et de leurs dérivés ;
Anémie avec cyanose et subictère.	30 jours	Préparation au moyen d'amines aromatiques, de produits chimiques, matières colorantes, produits pharmaceutiques, accélérateurs de vulcanisation du caoutchouc ;
Asthme ou dyspnée asthmatiforme confirmé par tests ou par épreuves fonctionnelles, récidivant après nouvelle exposition.	7 jours	Utilisation des amines aromatiques et des produits qui en dérivent lorsque ces derniers contiennent des amines aromatiques à l'état libre.
Cystites aiguës hémorragiques.	7 jours	
Lésions vésicales (confirmées par cystoscopie), provoquées par la benzidine, ses homologues, ses sels et ses dérivés chlorés, la dianisidine, l'amino-4-diphényle, la bêta-naphtylamine et le 4-nitro-diphényle.		
Congestion vésicale avec varicosités ;	1 an	
Tumeurs bénignes ou malignes.	30 ans	

Tableau 49 :

**AFFECTIONS PROVOQUEES PAR LES AMINES ALIPHATIQUES
ET ALICYCLIQUES**

Date de création : 9 novembre 1972		Dernière mise à jour : 28 janvier 1982	
Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies	
Dermites eczématiformes provoquées par les éthanolamines, les amines aliphatiques et les cyclohexylamines et confirmées par des tests épicutanés ou par la récurrence à une nouvelle exposition.	7 jours	Préparation, emploi, manipulation des amines aliphatiques et alicycliques ou de produits en contenant à l'état libre.	
Asthme ou dyspnée asthmatiforme provoqué par les amines aliphatiques, confirmé par tests ou par épreuves fonctionnelles, récidivant après nouvelle exposition.	7 jours		

Tableau 66 :

AFFECTIONS RESPIRATOIRES DE MECANISME ALLERGIQUE

Date de création : 19 juin 1977		Dernière mise à jour : 13 septembre 1989
Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies
- A - Rhinite, asthme ou dyspnée asthmatiforme confirmé par tests ou par épreuves fonctionnelles, récidivant après nouvelle exposition.	7 jours	Élevage et manipulation d'animaux (y compris la préparation et le conditionnement d'arthropodes et de leurs larves). Travail en présence de toute protéine en aérosol. Préparation et manipulation des fourrures et feutres naturels.
Insuffisance respiratoire chronique obstructive secondaire à la maladie asthmatique.	1 an	Emploi de plumes et duvets. Broyage des grains de céréales alimentaires, ensachage et utilisations de farines. Préparation et manipulation des substances d'origine végétale suivantes : ipéca, quinine, henné, ricin, résidus d'extraction des huiles de ricin, pollens et spores, notamment de lycopode. Ouverture des balles, cardage, peignage, filature et tissage de textiles d'origine végétale (notamment coton, jute, sisal, kapok, chanvre, lin). Travaux comportant l'emploi de gommages végétales pulvérisées (arabique, adraganthe, psyllium, karaya notamment). Préparation et manipulation de tabac. Manipulation du café vert et du soja. Manipulation ou emploi des macrolides, notam- ment spiramycine et oléandomycine. Préparation, emploi, manipulation de produits contenant de la sérécine. Travaux exposant aux sulfites, aux bisulfites ou aux persulfates alcalins. Préparation, emploi, manipulation de chloroplati- nates et pentoxyde de vanadium, notamment dans la fabrication des catalyseurs. Travaux exposant à l'inhalation d'anhydrides d'acides volatils, notamment anhydrides phtali- ques, trimellitiques, tétrachlorophtaliques, hexahy- drophthaliques, himiques. Travaux exposant à la colophane chauffée, notamment lors de la soudure en électronique. Travaux exposant à des émanations de produits de pyrolyse du chlorure de polyvinyle, notamment dans sa soudure thermique. Travaux exposant à l'azodicarbonamide, notam- ment dans l'industrie des plastiques et du caoutchouc. Préparation et mise en oeuvre de colorants réactifs notamment à hétérocycles halogénés, acryloylamines ou vinylsulfones. Préparation et utilisation de colles au cyanoacrylate

NOM - PRENOM : _____ CODE : _____

	JOUR	MOIS	ANNEE	JOUR DE LA SEMAINE
DATE DE L'ENQUETE				
DATE DE NAISSANCE				

AGE : _____

SEXE : _____

TAILLE : _____

POIDS : _____

TRAITEMENT EN COURS : _____

TAILLE ET TYPE DU SALON

- | | | | |
|--------|--------------------------|-------|--------------------------|
| <5 | <input type="checkbox"/> | Femme | <input type="checkbox"/> |
| 5 - 10 | <input type="checkbox"/> | Homme | <input type="checkbox"/> |
| >10 | <input type="checkbox"/> | Mixte | <input type="checkbox"/> |

Date d'entrée dans la coiffure: _____
 (apprentissage compris)

TYPE D'ACTIVITE

- | | | |
|-------------|------------------------------|------------------------------|
| Polyvalence | OUI <input type="checkbox"/> | NON <input type="checkbox"/> |
| Coloriste | <input type="checkbox"/> | |
| Schampoing | <input type="checkbox"/> | |
| Permanente | <input type="checkbox"/> | |
| Coupe | <input type="checkbox"/> | |
| Brushing | <input type="checkbox"/> | |
- Si spécialisation, préciser depuis quand : _____

ANTECEDENTS ALLERGIQUES FAMILIAUX

Dans votre famille y-a-t-il eu des problèmes allergiques ? OUI NON

Si oui quel type :

- | | | |
|----------------------|------------------------------|------------------------------|
| - Cutané | OUI <input type="checkbox"/> | NON <input type="checkbox"/> |
| - Respiratoire | OUI <input type="checkbox"/> | NON <input type="checkbox"/> |
| . rhinite allergique | <input type="checkbox"/> | |
| . asthme | <input type="checkbox"/> | |

ANTECEDENTS PERSONNELS

Avez-vous déjà souffert

- | | |
|-------------------------------|--------------------------|
| - de troubles cardiaques | <input type="checkbox"/> |
| - de bronchite | <input type="checkbox"/> |
| - de tuberculose pulmonaire | <input type="checkbox"/> |
| - d'autre problème pulmonaire | <input type="checkbox"/> |

TABAGISME

- | | |
|------------------------|--------------------------|
| Etes vous fumeur ? | <input type="checkbox"/> |
| Etes vous ex-fumeur ? | <input type="checkbox"/> |
| Etes vous non fumeur ? | <input type="checkbox"/> |

Pour les fumeurs, évaluation en année / paquets : _____

SYMPTOMES CUTANES

130

Avez-vous ou avez vous eu des troubles cutanés ? OUI NON

Si oui de quel type

- eczéma
- dermite irritative
- autres

localisation

- visage
- mains
- autres

Avez-vous noté une relation avec votre activité professionnelle ? OUI NON

Amélioration pendant les jours de congès ? OUI NON

Avez vous eu des tests cutanés ? OUI NON

CONJONCTIVITE

Avez-vous déjà souffert de conjonctivite ? OUI NON

Avez-vous noté une relation avec votre activité professionnelle ? OUI NON

Si oui laquelle : _____

Amélioration pendant les jours de congès ? OUI NON

SYMPTOMES RESPIRATOIRES

- RHINITE

Avez-vous déjà souffert de rhinite (éternuement, obstruction, écoulement nasal) ? OUI NON

Avez-vous déjà souffert de rhinite au travail ? OUI NON

Si oui, à quel moment du travail ou après l'usage de quel produit ? _____

Amélioration pendant les jours de congès ? OUI NON

- TOUX

Est-ce que, en général, vous tousez ? OUI NON

Si oui

- . le matin
- . la journée
- . le soir ou la nuit

Avez-vous noté une relation avec votre activité professionnelle ? OUI NON

Si oui laquelle : _____

Amélioration pendant les jours de congès ? OUI NON

- DYSPNEE

Avez-vous du mal à respirer quand vous marchez normalement ? OUI NON

Est-ce que cette difficulté à respirer est plus prononcée un jour particulier ? OUI NON

Si oui préciser lequel : _____

Etes vous gêné pour respirer au cours du travail ? OUI NON

- ASTHME

Avez-vous une respiration sifflante le soir ou la nuit ? OUI NON

Avez-vous eu une ou des crises d'asthme au cours de l'année ? OUI NON

Si oui, ces crises surviennent-elles

- au cours du travail
- après le travail

Avez vous noté une relation avec votre activité professionnelle ? OUI NON

Si oui laquelle : _____

Amélioration pendant les jours de congès ? OUI NON

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - AMEILLE J, PAGES MG, CAPRON F, PROTEAU J, ROCHEMAURE J. Pathologie respiratoire induite par l'inhalation de laque capillaire. Rev Pneumol Clin 1985 ; 41 : 325-330
- 2 - AUBART JF, AMEILLE J. Une nouvelle cause d'allergie respiratoire chez les coiffeurs : la poudre de lycopode. Arch Mal Prof 1991 ; 52, 7 : 515-516
- 3 - BALSAN, SAGARI, GOERSHOM, RIEGER, STRIANSE. Cosmetics science and technology. 2nd ed. Vol 2. Wiley interscience, 1972
- 4 - BARNES PJ. Neurogenic inflammation in airways and its modulation. Arch Int Pharmacodyn Ther 1990 ; 303 : 67-82
- 6 - BERGMANN M, FLANCE IJ, BLUMENTHAL HT. Thesaurosis following inhalation of hair-spray. A clinical and experimental study. New Engl J Med 1958 ; 258, 10 : 471-476
- 5 - BERGMANN M, FLANCE IJ, CRUZ PT, KLAM N, ARONSON PR, JOSHI RA, BLUMETHAL HT. Thesaurosis due to inhalation of hair-spray. Report of twelve new cases, including three autopsies. New Engl J Med 1962 ; 266, 15 : 750-755
- 7 - BERGOEND H, MARTIN P, GIVERT-CRAPET C, KHALID-MERAD K, DELAPORTE E. Les dermatoses professionnelles des coiffeurs. Arch Mal Prof 1993 ; 54,4 : 337-343
- 8 - BERNADOU AM, BLANCHARD G, CHASSAGNE M. Postes de travail et pathologie professionnelle des coiffeurs et coiffeuses. Arch Mal Prof 1980 ; 41 : 122-125
- 9 - BESSOT JC, PAULI G, LENZ D, ROEGEL E. Aspects cliniques de l'asthme professionnel. Rev Pneumol Clin 1984 ; 40 : 109-119
- 10 - BLAINEY AD, OLLIER S, CUNDELL D, SMITH RE, DAVIES RJ. Occupational asthma in a hairdressing salon. Thorax 1986 ; 41 : 42-50
- 11 - BONNAUD F. Révision accélérée en pneumologie. Paris : Maloine, 1986

- 12 - BORUM P, HOLTEN A, LOEKKEGAARD N. Depression of nasal mucociliary transport by an aerosol hair-spray. *Scand J Resp Dis* 1979 ; 660 : 253-259
- 13 - BOULET LP. Increases in airway responsiveness following acute exposure to respiratory irritants. Reactive airway dysfunction syndrome or occupational asthma ? *Chest* 1988 ; 94 : 476-481
- 14 - BOUSQUET J, CHANEZ P, LACOSTE JY, BARNEON G, GHAVANIAN N, ENANDER I, VENGE P, AHLSTEDT S, SIMONY-LAFONTAINE J, GODARD P, MICHEL FB. Eosinophilic Inflammation in asthma. *N Engl J Med* 1990 ; 323 : 1033-1039

- 15 - BROOKS S, WEISS M, BERNSTEIN I. Reactive airways dysfunction syndrome case reports of persistent airways hyperreactivity following high-level irritant exposures. *J Occup Med* 1985 ; 473-476
- 16 - BROWN KC, CORBETT JF. The role of metadifunctional benzene derivatives in oxydative hair dyeing. II : reaction with p-aminophenol. *J soc Cosmet Chem* 1979 ; 30 : 191-211
- 17 - BRUNNER MJ, GIOUACCHINI RP, WYATT JP, DUNLAP FE, CALANDRA JC. Pulmonary disease and hair-spray polymers : a disputed relationship. *Jama* 1963 ; 184, 11 : 851-857
- 18 - BUCKNALL CE, CLARK CJ. Respiratory morbidity in hairdressers : a symptom survey. *Am Rev Resp Dis* 1987 : part 2, A443
- 19 - CALNAN CD, SHUSTER S. Reactions to ammonium persulphate. *Arch Derm* 1963 ; 88 : 180-183
- 20 - CARTIER A, L'ARCHEVEQUE J, MALO JL. Exposure to a sensitizing occupational agent can cause a long-lasting increase in bronchial responsiveness to histamine in the absence of significant changes in airways caliber. *J Allergy Clin Immunol* 1986 ; 78 : 1185-9

- 21 - CARTIER A, THOMSON NC, FRITH PA, ROBERTS R, HARGREAVE FE. Allergen-induced increase in bronchial responsiveness to histamine : relationship to late asthmatic response and change in airway caliber. *J Allergy Clin Immunol* 1982 ; 70 : 170-177
- 22 - CHAN-YEUNG M. Occupational asthma. A model to study the natural history and pathogenic mechanisms in asthma. *Agents Actions Suppl* 1993 ; 43 : 107-118
- 23 - CHAN-YEUNG M. Occupational asthma. *Chest* 1990 ; 98, 5 suppl : 148S-161S
- 24 - CHAN-YEUNG M, LAM S, KOENER S. Clinical features and natural history of occupational asthma due to western red cedar. *Am J Med* 1982 ; 72 : 411-415
- 25 - CHARPIN D, VERVLOET D. Allergies respiratoires. In : Godard P, Bousquet J, Michel FB, eds. *Maladies Respiratoires*. Masson, 1993 : 331-340
- 26 - CHARPIN J, BLANC M. Allergie professionnelle de coiffeuses à la séricine. *Rev Franç All* 1966 ; 6, 4 : 236-237
- 27 - CHAUVEAU G. La coiffure. Salons, acteurs et formations. *CRIIS* 1990 : 5-8
- 28 - CONSEIL SUPERIEUR D'HYGIENE PUBLIQUE DE FRANCE. Rapport sur les substituts des chlorofluorocarbures dans les générateurs d'aérosols à usage domestique. Ministère des Affaires Sociales et de l'Intégration, 1991
- 29 - CORBETT J.F. The role of metadifunctional benzene derivatives in oxydative hair dyeing. I : reaction with p-diamines. *J soc Cosmet Chem* 1973 ; 24 : 103-104
- 30 - DELEST A, GARNIER R, ROSENBERG N, REYGAGNE A, CHOUDAT D, EFTHYMIU ML, GERVAIS P. Utilisation du test de provocation nasale pour le diagnostic étiologique des rhinites professionnelles. Analyse de 137 tests effectués chez 55 malades. *Arch Mal Prof* 1992 ; 53,5 : 339-348

- 31 - DESSAINT JP, CAPRON M, CAPRON A. In : Charpin J, Vervloet D. eds. Allergologie. Flammarion, 1992 : 83-113
- 32 - DEWECK AL. Hypersensibilité retardée. Hypersensibilité immédiate à IgE. In : Charpin J, Vervloet D, eds. Allergologie. Flammarion, 1992 : 170-179
- 33 - DIAMANT-BERGER O, ZIDANI R. Les épreuves fonctionnelles respiratoires dans l'asthme professionnel. Arch Mal Prof 1984 ; 45 : 419-424
- 34 - DUSSER DJ, UMENO E, GRAF PD, DJOKIC T, BORSON DB, NADEL JA. Airway neutral endopeptidase-like enzyme modulate tackykinen-induced bronchoconstriction in vivo. J Appl Pysiol 1988 ; 65 : 2585-2591
- 35 - EDELSON BG. Thesaurosis following inhalation of hair-spray. Lancet 1959 ; ii : 112-113
- 36 - FONDAN-GARCIA MT. Profession coiffeur : étude ergonomique de la contrainte et de l'astreinte posturale. Arch Mal Prof 1993 ; 54 : 74-75
- 37 - FISHER AA, DOOMS-GOOSSENS A. Persulphate hair bleach reactions. Cutaneous and respiratory manifestations. Arch Dermatol 1976 ; 112 : 1407-1409
- 38 - FRIEDMAN M, BOUGHERTY R, NELSON SR, WHITE RP, SACKNER MA, WANNER A. Acute effects of an aerosol hair-spray on tracheal mucociliary transport. Am Rev Resp Dis 1977 ; 111 : 281-286
- 39 - GAMBOA PM, DE LA CUESTA CG, BLANCA E, GARCIA-CASTILLO JG, OEHLING A. Late asthmatic reaction in a hairdresser, due to the inhalation of ammonium persulphate salts. Allergol et Immunopathol 1989 ; 17,2 : 109-111
- 40 - GAULTIER M, GERVAIS P, MELLERIO F. Deux causes d'asthme professionnel chez les coiffeurs : persulfate et soie. Arch Mal Prof 1966 ; 27, 10, 11 : 809-813

- 41 - GEBBERS JA, TETZNER C, BURKHARDT A. Alveolitis due to hair-spray. Virchows Archiv. Section A : Pathological anatomy and histology 1979 ; 382 : 323-328
- 42 - GELFAND HH. Respiratory allergy due to chemical compounds encountered in the rubber, lacquer, shellac and beauty culture industries. J Allergy 1963 ; 34, 4 : 374-381
- 43 - GERVAIS P. Les enseignements de l'asthme professionnel. La presse médicale 1991 ; 20, 31 : 1481-1482
-
- 44 - GERVAIS P. Asthmes professionnels. In : Charpin J, Vervloet D, eds. Allergologie. Flammarion, 1992 : 826-845
- 45 - GERVAIS P, ROSENBERG N. Aspect médico-légaux internationaux de l'asthme professionnel. Rev mal resp 1988 ; 5 : 491-495
- 46 - GODARD P, BOUSQUET J, MICHEL FB. Asthmologie. In : Godard P, Bousquet J, Michel FB. Maladies respiratoires. Masson, 1993 : 293-329
- 47 - GOWDY JM, WAGSTAF MJ. Pulmonary infiltration due to aerosol thesaurosis. A survey of hairdressers. Arch Environ Health 1972 ; 25 : 101-108
- 48 - GUERRA L, TOSTI A, BARDAZZI et al. Contact dermatitis in hairdressers : the italian experience. Contact Dermatitis 1992 ; 26 : 101-107
- 49 - HARDEL PJ, REYBET-DEGAT O, JEANNIN L, PAQUERON MJ. Asthme des coiffeurs : danger des décolorants capillaires contenant des persulfates alcalins. Nouv Pres Med 1978 ; 7, 45 : 41-51
- 50 - HILL C, REZVANI. Où en sommes-nous de l'épidémie liée au tabac ? Conc Med 1994 ; 116, 19 : 1601-1603

- 51 - JOUANNIQUE V, HERVE A, PAIRON JC, VOISIN S, LEMAHO S, COLAS DES FRANCS V, BROCHARD P. Etude de l'hyperréactivité bronchique au cours des dermatoses des coiffeurs. Arch Mal Prof 1992 ; 53, 4 : 284-286
- 52 - KAWANE H, SOEJIMA R. Hypersensitivity pneumonitis in a hairdresser. Chest 1987 ; 92,3 : 577-578
- 53 - LORIOT J, SILBERT R, LECLERCQ A, PROTEAU J, PHILIBERT M. Pathologie professionnelle due à l'utilisation de laques pour cheveux. Arch Mal Prof 1976 ; 37, 10, 11 : 795-799
-
- 54 - MALO JL. The case for confirming occupational asthma. Why, how much, how far ? J Allerg Clin Immunol 1993 ; 91, 5 : 967-970
- 55 - MALO JL, CARTIER A. Hyperexcitabilité bronchique et agressions respiratoires professionnelles. In : Charpin J, Vervloet D, eds. Allergologie. Flammarion, 1992 : 847-856
- 56 - MALO JL, GAGNON G, CARTIER A. Occupational asthma due to heated freon. Thorax 1984 ; 39 : 626-629
- 57 - MAPP CE, CHIESURA CORONA P, DE MARZO N, FABBRI LM. Persistent asthma due to isocyanates. Am Rev Respir Dis 1988 ; 137 : 1326-1329
- 58 - MC LAUGHLIN AIG, BIDSTRUP PL, KONSTAM M. The effects of hair lacquer spray on the lungs. Food Cosm et Toxicol 1963 ; 1 : 171-188
- 59 - MOLLER DR, MC KAY RT, BERNSTEIN IL, BROOKDS SM. Persistent airway disease caused by toluene diisocyanates. Am Rev Respir Dis 1986 ; 134 : 175-176
- 60 - MORICHAU-BEAUCHANT G, DAJEAN J. Asthme professionnel aux persulfates chez une coiffeuse. Rev Franç All 1966 ; 17, 4 : 219-220
- 61 - ORLANDO JP, CHARPIN J. Allergie aux persulfates. A propos d'une réaction de type immédiat chez une coiffeuse. Rev Franç All 1977 ; 17, 4 : 219-220

- 62 - ORVOEN-FRIJA E, YERNAULT JC. Valeurs de référence. Utilisation critique. Rev Mal Resp 1986 ; 3 : 457-461
- 63 - PALMER A, RENZETTI AD, GILLAM D. Respiratory disease prevalence in cosmetogists and its relationship to Aerosol sprays. Environm Research 1979 ; 19 : 136-153
- 64 - PARRA FM, IGEA JM, QUIRCE S, FERRANDO MC, MARTIN JA, LOSADA E. Occupational asthma in a hairdresser caused by persulphate salts. Allergy 1992 ; 47 : 656-660
-
- 65 - PARSONS JF, GOODWIN BFJ, SAFFORD RJ. Studies on the action of histamine release by persulphates. Food Cosmet Toxicol 1979 ; 17 : 129-135
- 66 - PAULI G, BESSOT JC, DIETEMANN-MOLARD A. L'asthme professionnel : investigations et principales étiologies. Bull Eur Physiopathol Resp 1986 ; 22 : 399-425
- 67 - PEPYS J, HUTCHCROFT BFJ, BRESLIN ABX. Asthma due to inhaled chemical agents. Persulphate salts and henna in hairdressers. Clin Allergy 1976 ; 6 : 339-404
- 68 - PEPYS J, PICKERING AC. Asthma due to inhaled chimical fumer amino-ethyl ethanolamine in aluminium soldering flux. Clin Allerg 1972 ; 2 : 197-204
- 69 - POELMAN MC. Initiation à la cosmétologie pratique. Technique et documentation. Lavoisier, 1987.
- 70 - PREFAUT C, PESLIN R. L'exploration du souffle ou mesure des volumes pulmonaires et débits bronchiques. Rev Mal Resp 1986 ; 3 : 323-332
- 71 - PRUNIERAS M. Précis de cosmétologie dermatologique. Masson, 1981
- 72 - QUANJER P. Standardized lung function testing. Bull Eur Physiopathol Resp 1983 ; 19 : sup 5

- 73 - QUEVAUVILLER A. Hygiène et sécurité des pulseurs pour aérosols médicamenteux. *Prod et Prob Pharm* 1965 ; 20, 1 : 14-19
- 74 - RASTOGI SC. A survey of formaldehyde in shampoos and skin creams on the Danish market. *Contact Dermatitis* 1992 ; 27 : 235-240
- 75 - RIVETT J, MERRICK C. Prevalence of occupational contact dermatitis in hairdressers. *Contact Dermatitis* 1990 ; 22 : 304-305
- 76 - ROBINSON DS, HAMID Q, SUN YING et al. Predominant Th₂ bronchoalveolar T lymphocyte population in atopic asthma. *N Eng J Med* 1992 ; 326 : 298-304
- 77 - ROSENBERG N, GERVAIS P. Rhinite et asthme professionnels au formaldehyde. *Doc Med Trav* 1986 ; 27 : 219-221
- 78 - ROSENBERG N, ROUSSELIN X, GERVAIS P. Affections respiratoires professionnelles des coiffeurs. Fiche d'allergologie respiratoire fonctionnelle n°11. *Doc Med Trav* 1988 ; 36 : 375-380
- 79 - ROSENBERG N, ROUSSELIN X, GERVAIS P. Allergie professionnelle aux gommes végétales. Fiche d'allergologie respiratoire n° 8. *Doc Med Trav* 1988 ; 33 : 39-42
- 80 - ROSENBERG N, SANDRET N, PRAZIL MP. Allergies respiratoires professionnelles dans la région Ile-de-France : statistiques 1987 établies à partir de l'ensemble des déclarations de maladies professionnelles. *Doc Med Trav* 1988 ; 36 : 389-391
- 81 - SCHWARTZ HJ, ARNOLD JL, STROHL KP. Occupational Allergic Rhinitis in the hair care industry : reactions to permanent wave solutions. *J Occup Med* 1990 ; 32, 5 : 473-475
- 82 - SERGYSELS R, PREFAUT C. Approche pratique de l'exploration fonctionnelle respiratoire. *Rev Mal Resp* 1986 ; 3 : 463-466

- 83 - SIDI E, GERVAIS P, BOURGEOIS-SPINASSE J, GERVAIS A. Les manifestations d'intolérance aux persulfates. Rev Franç All 1966 ; 3 : 150-158
- 84 - SIDI E, GERVAIS P, BOURGEOIS-SPINASSE J, GERVAIS A, MORAUULT A, PLANAT P. Histoire d'un asthme professionnel. L'allergie à la séricine chez les coiffeurs. Rev Franç Allerg 1967 ; 4 : 193-202
- 85 - SMITH DD. Medical legal definition of occupational asthma. Chest 1990 ; 98 : 1007-11
- 86 - STARR JC, YUNGINGER J, BRAHSER GW. Immediate type I asthmatic response to henna following occupational exposure in hairdressers. Ann Allergy 1982 ; 48 : 98-99
- 87 - STERLING GM. Asthma due to alumium soldering flux. Thorax 1967 ; 22 : 533-537
- 88 - STRINGER GC, HUNTER SW, BONNABEAU JRC. Hypersensitivity pneumonitis following prolonged inhalation of hair-spray. Thesaurosis. Jama 1977 ; 238, 8 : 888-889
- 89 - SUBCOMMITTEE ON "OCCUPATIONAL ALLERGY" OF THE EUROPEAN ACADEMY OF ALLERGOLOGY AND CLINICAL IMMUNOLOGY. Guidelines for the diagnosis of occupational asthma. Clin Exp Allergy 1992 ; 22 : 103-108
- 90 - SWIFT DL, ZUSKIN E, BOUHUYS A. Respiratory deposition of hair-spray aerosol and acute lung function changes. Lung 1983 ; 161 : 19-26
- 91 - TESTUD F. Pathologie toxique en milieu de travail. Lyon : Alexandre Lacassagne, 1993
- 92 - THERON M, GERAUT C, DUPAS D, GAYOUX C. Pathologie des persulfates alcalins. A propos de 19 cas récents. Arch Mal Prof 1989 ; 50, 8 : 837-838
- 93 - THIERS H. Les cosmétiques. Masson, 1980

- 94 - TONNEL AB, MARQUETTE C, WALLAERT B. Physiopathologie de l'asthme. Rev Prat 1992 ; 42, 19 : 2399-2404
- 95 - VERGNE YH. Asthme professionnel chez les coiffeurs. Approche diagnostique. A propos de 10 observations. Université de Limoges : Thèse Pharmacie 1988
- 96 - VOISIN C, PAIRON JC, HERVE A, COULONDRE D, PERRIGAULT E, BROCHARD P. Prévalence des manifestations respiratoires et cutanées dans une population de coiffeurs en cours de formation. 24ème congrès de la commission internationale de santé au travail. Nice, 1993
-
- 97 - ZUSKIN E, BOUHUYS A. Acute airway responses to hair-spray preparations. New Engl J Med 1974 ; 290 : 660-663

TABLE DES MATIERES

<u>INTRODUCTION</u>		15
<u>CHAPITRE I</u>	<u>COIFFEUR ET PATHOLOGIE RESPIRATOIRE</u>	17
I.1	PRESENTATION DU METIER DE COIFFEUR	18
I.1.1	La formation professionnelle	18
	<i>A - Les diplômes</i>	
	<i>B - Les filières de formation</i>	
I.1.2	Le métier de coiffeur	20
	<i>A - Définition</i>	
	<i>B - Conditions générales d'exercice</i>	
	<i>C - Compétences techniques de base</i>	
	<i>D - Capacités liées à l'emploi</i>	
	<i>E - Compétences associées</i>	
I.1.3	Ambiances de travail	22
I.1.4	Structure et localisation des entreprises	24
	<i>A - Structure</i>	
	<i>B - Localisation des entreprises</i>	
I.2	ÉTUDE DES PRODUITS CAPILLAIRES	28
I.2.1	Les shampoings	28
I.2.2	Décoloration et décapage capillaire	29
	<i>A - Le décapage</i>	
	<i>B - Les décolorations oxydatives</i>	

I.2.3	La coloration capillaire	31
	<i>A - Les teintures végétales</i>	
	<i>B - Les teintures métalliques</i>	
	<i>C - La coloration temporaire</i>	
	<i>D - La coloration semi-permanente</i>	
	<i>E - La coloration permanente ou coloration oxydative</i>	
I.2.4	Les produits de permanente	36
I.2.5	Les produits de mise en plis	37
I.2.6	Les laques capillaires	37
I.3	L'ASTHME DU COIFFEUR	40
I.3.1	Caractéristiques communes aux asthmes professionnels	40
	<i>A - Définition et prévalence</i>	
	<i>B - Aspects cliniques</i>	
	<i>C - Mécanismes déclenchant l'asthme professionnel</i>	
	<i>D - Physiopathologie</i>	
I.3.2	Produits mis en cause dans l'asthme du coiffeur	64
	<i>A - Les persulfates alcalins</i>	
	<i>B - Le henné</i>	
	<i>C - La séricine</i>	
	<i>D - Le formaldéhyde</i>	
	<i>E - La poudre de lycopode</i>	
	<i>F - Les amines aromatiques</i>	
	<i>G - Les amines aliphatiques et le thioglycolate d'ammonium</i>	
	<i>H - Les laques capillaires</i>	
	<i>I - Les gommes végétales</i>	

I.3.3	Démarche diagnostique	73
	<i>A - L'anamnèse</i>	
	<i>B - L'enquête sur les lieux de travail</i>	
	<i>C - Les examens complémentaires</i>	
	<i>D - Les tests cutanés à la lecture immédiate (prick tests)</i>	
	<i>E - Le dosage des IgE</i>	
	<i>F - Les tests de fonction respiratoire</i>	
	<i>G - Les mesures pluriquotidiennes du débit de pointe</i>	
	<i>H - Les tests de provocation spécifique</i>	
I.3.4	Prévention - Réparation	79
	<i>A - Intérêt d'une intervention précoce</i>	
	<i>B - Prévention médicale</i>	
	<i>C - Prévention technique</i>	
I.4	PRODUITS CAPILLAIRES MIS EN CAUSE DANS D'AUTRES PATHOLOGIES PULMONAIRES	85
I.4.1	Les laques capillaires	85
	<i>A - Fibroses pulmonaires</i>	
	<i>B - Cancérogénicité</i>	
I.4.2	Les agents pathogènes du cuir chevelu	86
<u>CHAPITRE II ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE</u>		88
II.1	PRESENTATION	89
II.1.1	Objectifs de l'enquête	89

II.1.2	Population, matériel et méthode.....	89
	<i>A - La population</i>	
	<i>B - Le matériel</i>	
	<i>C - La méthode</i>	
II.1.3	Analyse statistique des données.....	97
II.2	RESULTATS	98
II.2.1	Analyse descriptive de la population et des symptômes	98
	<i>A - La population</i>	
	<i>B - Les caractéristiques professionnelles</i>	
	<i>C - Les antécédents</i>	
	<i>D - Les symptômes cutanés</i>	
	<i>E - Les symptômes O.R.L.</i>	
	<i>F - Les symptômes respiratoires</i>	
II.2.2	Analyse des EFR	105
	<i>A - Etude globale coiffeurs - témoins</i>	
	<i>B - Analyse individuelle</i>	
II.3	DISCUSSION	112
II.3.1	La population et les symptômes.....	112
	<i>A - La population</i>	
	<i>B - L'activité professionnelle</i>	
	<i>C - Les antécédents</i>	
	<i>D - Les symptômes cutanés</i>	
	<i>E - Les symptômes O.R.L.</i>	
	<i>F - Les symptômes respiratoires</i>	
	<i>G - Les biais liés au questionnaire</i>	

II.3.2 Les EFR.....	119
<i>A - Etude globale coiffeurs - témoins</i>	
<i>B - Etude individuelle</i>	
<u>CONCLUSION</u>	122
<u>ANNEXES</u>	124
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	131



SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissance envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 30

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

DEVEAUTOUR (Catherine, épouse LE FLAHEC). — Enquête prospective des symptômes et de la fonction respiratoire chez les coiffeurs. A propos de 235 sujets. — 148 f. ; ill. ; tabl. ; 30 cm (Thèse : Méd. ; Limoges ; 1994).

RESUME :

Les atteintes cutanées et respiratoires occupent une place importante dans la pathologie professionnelle des coiffeurs. Le but de cette étude est d'apprécier l'importance de ces atteintes et d'étudier la fonction respiratoire des travailleurs de ce secteur dans le cadre des consultations de médecine du travail. Cette enquête a été effectuée chez 235 coiffeurs du département de la Haute-Vienne à l'aide d'un questionnaire portant sur les symptômes respiratoires et les signes cutanés. Chaque travailleur a été exploré par une spirométrie avec mesure des débits et des volumes expiratoires. Les indices ont été analysés par rapport aux normes de la CECA 1983. La population étudiée est composée de sujets jeunes ($27,7 \pm 8,7$ ans) et de sexe féminin dans 80,8 % des cas. Les rhinites semblant liées à l'exercice professionnel touchent 16,8 % de la population. La prévalence de l'asthme est faible (1,9 %). Les EFR ont mis en évidence deux syndromes obstructifs globaux et quatre syndromes obstructifs périphériques. Cependant, il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les différents débits périphériques des coiffeurs et des témoins. La CVF et le VEMS sont statistiquement plus bas chez les coiffeurs : un certain déficit de la force musculaire pourrait en être à l'origine. La prévalence des symptômes cutanés professionnels est importante ; 22 % des coiffeurs ont des problèmes de dermatite irritative ou d'eczéma liés à leur métier.

MOTS-CLES :

- Coiffeurs.
- Explorations fonctionnelles respiratoires.
- Asthme.

JURY : Président : Monsieur le Professeur DUMONT.
Juges : Monsieur le Professeur BONNAUD.
Monsieur le Professeur DOIGNON.
Monsieur le Professeur PUJOL.
Membres Invités : Madame le Docteur ANTONINI.
Monsieur le Docteur MELLONI.
Madame le Docteur SARAZY.
