

## PHYSIOPATHOLOGIE

### Hypersensibilité réaginique

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

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

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

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

### **Pathogénie discutée : les persulfates alcalins**

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

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

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

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

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

### **Rôle des irritants respiratoires**

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

### **Action des solvants et propulseurs des laques capillaires**

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

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

### Laques capillaires et thésaurismose pulmonaire

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

Ces auteurs ont mis en évidence :

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

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

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

## PRODUITS RESPONSABLES

Les produits utilisés au cours des procédés habituels de traitement des cheveux et les risques respiratoires qu'ils présentent, sont présentés dans le *tableau 1*.

### Persulfates alcalins

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

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

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

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

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

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

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

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

### **Henné**

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

### **Colorants capillaires**

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

### **Amines et thioglycolate d'ammonium**

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

### **Autres allergènes**

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

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

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

La sensibilisation respiratoire semble également

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

### Résines synthétiques des laques capillaires

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

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

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

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

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

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

## DIAGNOSTIC EN MILIEU DE TRAVAIL

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

### Diagnostic positif

C'est un diagnostic d'interrogatoire.

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

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

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

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

### Diagnostic différentiel

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

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

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

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

PROCÉDÉ	MÉTHODE	PRÉSENTATION ET MISE EN ŒUVRE	PRINCIPES ACTIFS	RISQUE RESPIRATOIRE
Lavage des cheveux	Shampooing	<ul style="list-style-type: none"> <li>Liquide ou gel</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Agents nettoyants tensio-actifs</li> <li>Adjuvants (conservateur, épaississants)</li> <li>Le conservateur ou stabilisant contient parfois du formol à faible concentration</li> <li>Les gommes végétales (épaississants) ne sont pas sous forme inhalable</li> <li>Ammoniums quaternaires</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Certains sont des irritants respiratoires</li> </ul>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>Poudre pour shampooings secs</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Poudre de lycopode</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rhinites et asthmes liés à la poudre de lycopode</li> </ul>
Décoloration capillaire	1- Eau oxygénée	<ul style="list-style-type: none"> <li>Liquide mélangé, au moment de l'emploi, à une solution d'ammoniaque</li> <li>Shampooings ammoniacaux mélangés à l'eau oxygénée immédiatement avant l'emploi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Eau oxygénée</li> <li>Ammoniaque</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dégagement d'ammoniac (irritant respiratoire)</li> </ul>
	2- Persulfates alcalins (décolorations plus importantes)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Poudre mélangée, avant emploi, avec un oxydant (eau oxygénée) jusqu'à obtention d'une pâte facile à appliquer</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Persulfates alcalins</li> <li>Eau oxygénée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rhinites et asthmes par inhalation de poudre de persulfates</li> </ul>
Teinture capillaire	1- Teintures végétales (henné...)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Poudre mélangée à de l'eau avant emploi (application sous forme de pâte)</li> </ul>	<p>La coloration est due à une naphtoquinone</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Très peu employé en pratique courante en coiffure professionnelle</li> <li>Rhinites et asthmes liés à la poudre de henné</li> </ul>
	2- Teintures permanentes (coloration d'oxydation en milieu alcalin)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Liquide mélangé à l'emploi avec solution d'eau oxygénée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Composés aromatiques (PPD...)</li> <li>Alcalinisants (ammoniaque ou éthanolamine)</li> <li>Antioxydants (sulfites de sodium, acide thioglycolique) pour le stockage</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Production d'ammoniac (irritant respiratoire)</li> <li>Sulfites et thioglycolates sont des irritants</li> <li>Asthmes liés à la PPD</li> </ul>
	3- Shampooing colorant	<ul style="list-style-type: none"> <li>Liquide</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Colorants nitrés, anthra-quinoniques, polyaZOIQUES...</li> </ul>	
	4- Coloration temporaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lotion aqueuse ou hydro-alcoolique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Colorants de haut poids moléculaire et de faible affinité pour la kératine</li> <li>Surfactifs et conservateurs</li> <li>Rhinito-conjonctivites avec le : Basic Blue 99 et des colorants azoïques</li> </ul>	



Permanente	Ondulation et défrisage	<p>Procédé de permanente à froid :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Application d'une solution réductrice (rupture des ponts disulfures de la kératine) : thioglycolate d'ammonium, bisulfites de sodium</li> <li>• Mise en forme des cheveux</li> <li>• Rinçage abondant</li> <li>• Reconstitution des liaisons chimiques par application d'une solution oxydante (le plus souvent eau oxygénée, parfois perborate de sodium ou persulfates)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Thioglycolate d'ammonium</li> <li>• Bisulfites de sodium</li> <li>• Eau oxygénée</li> <li>• Perborate de sodium</li> <li>• Persulfates alcalins</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Les agents réducteurs sont des polluants irritants</li> <li>• Les oxydants (neutralisants ou fixateurs) se présentent le plus souvent en solution prête à l'emploi n'entraînant pas de risque respiratoire</li> </ul>
		Défrisants alcalins pour les cheveux très crépus	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hydroxyde de sodium, de potassium, de lithium</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Irritants respiratoires (+++)</li> </ul>
Fixation des cheveux	1- Produits de mise en plis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Liquide, pas de préparation</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Solution hydro-alcoolique de polymères synthétiques (polyvinylpyrrolidone...)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Absence de risque respiratoire</li> </ul>
	2- Laques capillaires	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aérosol</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mêmes principes actifs que pour les produits de mise en plis</li> <li>• Propulseurs (fluorocarbones)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Irritation bronchique</li> <li>• Atteinte du poumon profond (thésaurisme ? alvéolite ?)</li> </ul>
	3- Gels de coiffage et sprays coiffants directionnels	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gel ou aérosol</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Solution alcoolique de polymères synthétiques et de dérivés des silicones</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Absence de risque respiratoire</li> </ul>