

Pathologies labiales d'origine professionnelle.

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

RETAT Tony

Né le 9 mars 1987

Le 28/05/2014 devant le jury ci-dessous :

| | |
|-------------|--|
| Président | Monsieur le Professeur Philippe LESCLOUS |
| Directeur | Monsieur le Docteur Saïd KIMAKHE |
| Assesseur | Madame le Docteur Elisabeth ROY |
| Codirecteur | Monsieur le Docteur Christophe MARGOTTIN |

| UNIVERSITÉ DE NANTES | |
|---|---|
| Président | Pr. Olivier LABOUX |
| FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE | |
| Doyen | Pr. Yves AMOURIQ |
| Assesseurs | Dr. Stéphane RENAUDIN Pr. Assem SOUEIDAN Pr. Pierre WEISS |
| Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D. | |
| Monsieur AMOURIQ Yves Madame ALLIOT-LICHT Brigitte Monsieur GIUMELLI Bernard | Monsieur LESCLOUS Philippe Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre |
| Professeurs des Universités | |
| Monsieur BOHNE Wolf (Professeur Emérite) Monsieur JEAN Alain (Professeur Emérite) | Monsieur BOULER Jean-Michel |
| Praticiens Hospitaliers | |
| Madame Cécile DUPAS | Madame Emmanuelle LEROUXEL |
| Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D. | Assistants hospitaliers universitaires des C.S.E.R.D. |
| Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Monsieur DENIAUD Joël Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LAGARDE André Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Séréna Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur UNGER François Monsieur VERNER Christian | Madame BOEDEC Anne Monsieur CLÉE Thibaud Monsieur DAUZAT Antoine Madame DAZEL LABOUR Sophie Monsieur DEUMIER Laurent Monsieur LE BOURHIS Antoine Monsieur KOUADIO Kouakou (assistant associé) Monsieur LANOISELEE Edouard Madame LEGOFFE Claire Madame MAÇON Claire Madame MALTHIERY Eve Madame MELIN Fanny Madame MERAMETDJIAN Laure Monsieur PILON Nicolas Monsieur PRUD'HOMME Tony Monsieur RESTOUX Gauthier Madame RICHARD Catherine Monsieur ROLOT Morgan |

Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la
Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises
dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être
considérées comme propre à leurs auteurs et qu'il n'entend leur
donner aucune approbation, ni improbation.

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur LESCLOUS Philippe,

Professeur des universités
Praticien hospitalier des centres de soins, d'enseignement et de recherche dentaires
Docteur de l'université de Paris
Département de chirurgie buccale
Habilité à diriger les recherches

- NANTES -

Je vous remercie de l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de présider le jury de cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance la plus sincère, pour l'attention que vous portez aux étudiants et la qualité de votre enseignement.

A Monsieur le Docteur KIMAKHE Saïd,

Maître de conférences des Universités
Praticien hospitalier des centres de soins, d'enseignement et de recherche dentaires
Docteur de l'université de Nantes
Département de chirurgie buccale

- NANTES -

Vous m'avez fait l'honneur de faire partie de mon jury de thèse. Je vous suis reconnaissant d'avoir accepté de diriger ce travail.

Je vous remercie également pour la richesse de votre expérience, pour la pertinence et la qualité de vos enseignements cliniques, vos « enseignements-dirigés » et vos précieux conseils, que j'ai su apprécier tout au long de mes études.

Veillez trouver ici l'expression de mes sentiments les plus respectueux.

A Madame le Docteur ROY Elisabeth,

Maître de conférences des Universités
Praticien hospitalier des centres de soins, d'enseignement et de recherche dentaires
Docteur de l'université de Nantes
Département de pédodontie

- NANTES -

*Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse.
Pour m'avoir fait l'honneur de contribuer à ce travail.
Pour votre sympathie, votre bonne humeur et votre enseignement de la pédodontie qui m'a permis d'appréhender le « monde des enfants » de façon plus sereine.
Veuillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance et de ma haute considération.*

A Monsieur le Docteur MARGOTTIN Christophe,

Ancien assistant hospitalier universitaire des centres de soins, d'enseignement et de recherche dentaires
Docteur en chirurgie dentaire
Département de chirurgie buccale

- NANTES -

*Je vous remercie de l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de codiriger ce travail.
Pour votre implication dans ce travail, votre écoute, votre disponibilité, votre patience et votre pédagogie lors de l'élaboration de ma thèse.
Je vous remercie également pour votre gentillesse, votre soutien, pour la richesse de votre enseignement et pour tous ces conseils si avisés pendant ces 5 ans à vos côtés.
Veuillez trouver ici la marque de ma profonde admiration et l'expression de mon plus grand respect.*

A mes parents,

A qui je dois tout. Merci d'être toujours là pour moi.

A mes deux grands-pères Louis et Yvon,

Disparu beaucoup trop tôt et qui seraient très fier de moi.

A Julie, à sa grand-mère et à David,

A toute ma famille,

A tous mes amis.

Sommaire

| | |
|---|-----------|
| INTRODUCTION | 10 |
| 1. RAPPEL ANATOMIQUE | 11 |
| 2. PATHOLOGIES LABIALES ALLERGIQUES / IRRITATIVES | 15 |
| 2.1. Chéilite irritative de contact | 15 |
| 2.1.1. <i>Physiologie et pathogénie</i> | <i>15</i> |
| 2.1.2. <i>Aspects cliniques</i> | <i>15</i> |
| 2.1.3. <i>Facteurs favorisants</i> | <i>16</i> |
| 2.2. Chéilite allergique de contact | 16 |
| 2.2.1. <i>Physiologie et pathogénie</i> | <i>17</i> |
| 2.2.2. <i>Aspects cliniques</i> | <i>17</i> |
| 2.2.3. <i>Tests épicutanés ou patch-tests</i> | <i>19</i> |
| 2.2.4. <i>Critères de distinction entre la chéilite d'irritation et la chéilite allergique de contact</i> | <i>20</i> |
| 2.3. Urticaire | 20 |
| 2.3.1. <i>Physiologie et pathogénie</i> | <i>20</i> |
| 2.3.2. <i>Urticaire profonde / superficielle</i> | <i>21</i> |
| 2.3.3. <i>Formes évolutives</i> | <i>22</i> |
| 2.4. Origine professionnelle | 22 |
| 2.4.1. <i>Produits de coiffures</i> | <i>22</i> |
| 2.4.2. <i>Les fluides de coupe</i> | <i>23</i> |
| 2.4.3. <i>Produits antiseptiques et désinfectants</i> | <i>24</i> |
| 2.4.4. <i>Produits phytosanitaires</i> | <i>25</i> |
| 2.4.5. <i>Résines polyacrylates et polyméthacrylates</i> | <i>27</i> |
| 2.4.6. <i>Résines époxy</i> | <i>28</i> |
| 2.4.7. <i>Résines phénoliques ou phénoplastes</i> | <i>29</i> |
| 2.4.8. <i>Résines aminoplastes</i> | <i>29</i> |
| 2.4.9. <i>Résines polyesters</i> | <i>29</i> |
| 2.4.10. <i>Résines polyuréthanes</i> | <i>30</i> |
| 2.4.11. <i>Colophane</i> | <i>30</i> |
| 2.4.12. <i>Baume du Pérou</i> | <i>31</i> |
| 2.4.13. <i>Caoutchouc et ses additifs</i> | <i>32</i> |
| 2.4.14. <i>Végétaux</i> | <i>32</i> |
| 2.4.15. <i>Métaux</i> | <i>34</i> |
| 3. PATHOLOGIES LABIALES LIEES AUX RAYONNEMENTS ULTRAVIOLETS | 37 |
| 3.1. Rayonnements ultraviolets | 37 |
| 3.1.1. <i>Etiologie solaire</i> | <i>37</i> |
| 3.1.2. <i>Pénétration tissulaire des UV</i> | <i>38</i> |
| 3.2. Chéilite actinique | 38 |
| 3.2.1. <i>Facteurs de risques</i> | <i>39</i> |
| 3.2.2. <i>Histopathologie</i> | <i>39</i> |
| 3.2.3. <i>Aspects cliniques</i> | <i>40</i> |
| 3.3. Origine professionnelle | 41 |
| 4. PATHOLOGIES LABIALES TRAUMATIQUES | 42 |
| 4.1. Evaluation de la gravité du traumatisme labial | 42 |

| | | |
|--------|---|-----------|
| 4.2. | Les différentes pathologies traumatiques des lèvres | 43 |
| 4.2.1. | <i>Contusion</i> | 43 |
| 4.2.2. | <i>Ecchymose, appelée aussi « bleu »</i> | 43 |
| 4.2.3. | <i>Hématome</i> | 43 |
| 4.2.4. | <i>Dermabrasion</i> | 44 |
| 4.2.5. | <i>Plaie</i> | 44 |
| 4.2.6. | <i>Cas particulier des morsures et griffures</i> | 45 |
| 4.3. | Origine professionnelle | 46 |
| 5. | PATHOLOGIES LABIALES CLIMATIQUES LIEES AU FROID | 47 |
| 5.1. | Le froid | 47 |
| 5.1.1. | <i>Facteurs environnementaux</i> | 47 |
| 5.1.2. | <i>Facteurs personnels biométriques</i> | 48 |
| 5.2. | Pathologies des lèvres dues au froid | 48 |
| 5.2.1. | <i>Engelure</i> | 48 |
| 5.2.2. | <i>Gelure</i> | 49 |
| 5.3. | Origine professionnelle | 50 |
| 6. | PATHOLOGIES LABIALES CAUSTIQUES CHIMIQUES | 52 |
| 6.1. | Brûlures chimiques des lèvres | 52 |
| 6.1.1. | <i>Evaluation de la gravité</i> | 52 |
| 6.1.2. | <i>Mécanismes</i> | 53 |
| 6.1.3. | <i>Produits chimiques caustiques</i> | 53 |
| 6.1.4. | <i>Aspects cliniques</i> | 55 |
| 6.2. | Origine professionnelle | 56 |
| 7. | PATHOLOGIES LABIALES INFECTIEUSES | 59 |
| 7.1. | Processus infectieux | 59 |
| 7.1.1. | <i>Agents biologiques</i> | 59 |
| 7.1.2. | <i>Processus de transmission</i> | 60 |
| 7.1.3. | <i>Risque infectieux</i> | 61 |
| 7.1.4. | <i>Zoonose</i> | 61 |
| 7.1.5. | <i>Activités professionnelles exposant à des agents biologiques</i> | 61 |
| 7.2. | Les différentes pathologies infectieuses des lèvres | 62 |
| 7.2.1. | <i>Tularémie</i> | 62 |
| 7.2.2. | <i>Rouget du porc</i> | 64 |
| 7.2.3. | <i>Charbon (Anthrax)</i> | 65 |
| 7.2.4. | <i>Herpès labial</i> | 67 |
| 7.2.5. | <i>Pasteurellose</i> | 70 |
| 8. | PATHOLOGIES LABIALES CANCEREUSES | 72 |
| 8.1. | Cancers professionnels | 72 |
| 8.1.1. | <i>Carcinomes des lèvres</i> | 72 |
| 8.1.2. | <i>Facteurs étiologiques professionnels cancérrogènes</i> | 73 |
| 8.1.3. | <i>Facteur constitutionnel</i> | 73 |
| 8.1.4. | <i>Facteurs de risques favorisants</i> | 73 |
| 8.2. | Carcinome spinocellulaire (épidermoïde) | 74 |
| 8.2.1. | <i>Précurseurs</i> | 74 |
| 8.2.2. | <i>Anatomopathologie</i> | 74 |
| 8.2.3. | <i>Aspects cliniques</i> | 74 |
| 8.2.4. | <i>Evolution</i> | 76 |
| 8.3. | Carcinome basocellulaire | 76 |

| | | |
|-------------|--|------------|
| 8.3.1. | <i>Anatomopathologie</i> | 76 |
| 8.3.2. | <i>Aspects cliniques</i> | 76 |
| 8.3.3. | <i>Evolution</i> | 78 |
| 8.4. | Origine professionnelle | 78 |
| 9. | IMPLICATIONS ET CONSEQUENCES | 81 |
| 9.1. | Conséquences personnelles du patient | 81 |
| 9.2. | Procédure de réparation des maladies professionnelles | 82 |
| 9.2.1. | <i>Déclaration</i> | 83 |
| 9.2.2. | <i>Reconnaissance</i> | 85 |
| 9.2.3. | <i>Réparation</i> | 87 |
| 9.3. | Prévention | 87 |
| 9.4. | Rôle du chirurgien dentiste | 91 |
| 9.4.1. | <i>Détection</i> | 91 |
| 9.4.2. | <i>Suivi complémentaire, surveillance et accompagnement</i> | 94 |
| 9.4.3. | <i>Informé, expliquer et conseiller</i> | 95 |
| | DISCUSSION | 96 |
| | CONCLUSION | 97 |
| | ILLUSTRATIONS | 98 |
| | TABLEAUX | 99 |
| | REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES | 100 |

INTRODUCTION

La région labiale est une zone fonctionnelle et esthétique importante. Les lèvres sont des zones sensibles et fragiles en saillie qui subissent quotidiennement des agressions extérieures sur les lieux de travail. C'est une région habituellement découverte et naturellement exposée.

Une pathologie sera dite « professionnelle » si elle est la conséquence de l'exposition d'un travailleur à un agent pouvant la provoquer, dans le cadre de son activité professionnelle.

Les métiers susceptibles d'être à risque de développer des affections labiales sont très divers et concernent de nombreux secteurs d'activités, car les expositions professionnelles sont multiples et variées.

Les lèvres entrent dans le champ de compétence du chirurgien dentiste, néanmoins elles marquent la limite de celui-ci, et sont traitées par d'autres spécialités médicales. Ceci peut expliquer un manque de connaissance, d'expérience et une certaine « fébrilité » dans la prise en charge des pathologies labiales. De plus, l'origine professionnelle n'est pas systématiquement recherchée par le chirurgien dentiste, justifié là aussi par une méconnaissance du sujet.

Ce travail a pour objectif de mettre en exergue les diverses pathologies labiales d'origine professionnelle, sans prétendre à l'exhaustivité, ainsi que le lien de causalité en fonction de l'origine du risque auquel sont exposés les travailleurs.

1. RAPPEL ANATOMIQUE

Voici un court rappel anatomique des lèvres, qui peut nous intéresser pour une meilleure compréhension des notions décrites à venir.

La région labiale comprend les parties molles qui constituent les lèvres. Elle est impaire, et située à la partie médiane de l'étage inférieur de la face, formant la paroi antérieure de l'orifice buccal (130).

La région labiale a pour limite :

- Supérieure : sillon naso-labial, base du nez.
- Inférieure : sillon labio-mentonnier.
- Latéralement : sillon naso-génien.

Ses rapports sont les suivants :

- En haut : la région nasale.
- En bas : la région mentonnière.
- Latéralement : les régions géniennes.

❖ Morphologie labiale (12, 130)

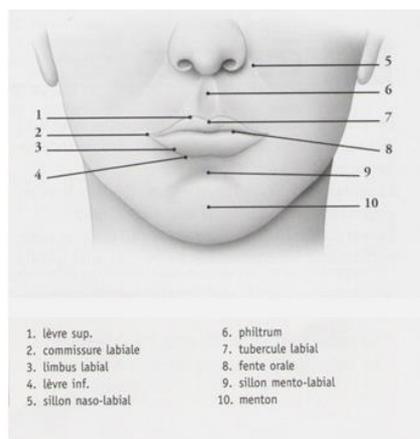


Figure 1 - Anatomie schématique de la région labiale (130).

Les lèvres sont des jonctions cutané-muqueuses sous forme de replis musculo-membraneux mobiles au nombre de deux : une lèvre inférieure et une lèvre supérieure.

Chaque lèvre présente :

- une portion antérieure cutanée ou lèvre blanche
- une portion postérieure muqueuse ou lèvre rouge
- une jonction cutané-muqueuse

Les lèvres supérieure et inférieure sont réunies à leur extrémité en s'amincissant, pour former les commissures labiales.

➤ *Lèvre rouge*

La lèvre rouge est muqueuse et lisse. Elle est appliquée contre la dentition, et se prolonge par la muqueuse gingivale. A la partie médiane de chaque lèvre, il existe un frein surtout marqué au maxillaire.

La lèvre rouge supérieure isole un tubercule médian, plus ou moins prononcé.

On distingue deux portions à cette lèvre rouge :

- Une portion muqueuse interne ou lèvre humide, en continuité avec la muqueuse gingivale.

- Une portion semi-muqueuse externe ou lèvre sèche, en continuité avec la face cutanée. On l'appelle également, bord vermillon.

Le vermillon de la lèvre, est une zone esthétiquement importante, présentant la forme d'un arc (arc de CUPIDON). Cette portion de muqueuse sèche, est très vascularisée, sans follicule pileux, et sans glande sécrétoire. Cette demi-muqueuse, encore appelée zone de KLEIN est peu kératinisée donc très peu protégée. Elle est très exposée aux agressions extérieures, notamment professionnelles.

Le vermillon de la lèvre inférieure est moins épais et présente une dépression médiane plus ou moins marquée.

➤ *Lèvre blanche*

Son revêtement extérieur est cutané.

• Lèvre blanche supérieure

Elle présente une dépression médiane sous nasale : le phyltrum, bordé de deux crêtes phyltrales. Chez l'homme, elle présente de nombreux éléments pileux. La hauteur de la lèvre blanche va en augmentant depuis la crête phyltrale jusqu'à la commissure.

• Lèvre blanche inférieure

Cette face antérieure cutanée est moins haute et ne présente pas de sillon médian vertical.

➤ *Ligne de jonction cutanéomuqueuse*

Elle sépare la lèvre blanche de la lèvre rouge. Elle est saillante, nette et présente un petit relief.

❖ **Constitution anatomique (12)**

Les lèvres comprennent quatre plans qui sont de l'extérieur vers l'intérieur :

- la peau
- la couche musculaire
- la couche sous-muqueuse et glandulaire (on l'assimile à la muqueuse)
- la muqueuse

➤ *La peau*

Le revêtement cutané de la lèvre blanche est épais. Il donne insertion par sa face profonde aux muscles peauciers, et il est en continuité avec la muqueuse linguale. La peau permet une protection de la lèvre, vis-à-vis de l'extérieur.

La structure de la peau se subdivise en 3 couches superposées qui vont de la superficie vers la profondeur : l'épiderme, le derme et l'hypoderme.

- Epiderme

Première couche de notre peau. L'épiderme est en contact direct avec l'environnement, et ses caractéristiques physiques associent plusieurs éléments : imperméabilité, résistance et souplesse. Il est dépourvu de vaisseaux sanguins afin d'éviter un passage direct entre extérieur et intérieur du corps. Cette couche, en renouvellement permanent, est composée de cellules qui vont se modifier au fur et à mesure de leur déplacement de la profondeur vers la surface.

L'épiderme est un épithélium de revêtement, pluristratifié, pavimenteux et kératinisé. Il est composé principalement de kératinocytes. On y retrouve également en petite quantité, des mélanocytes, cellules de Merkel, et cellules de Langerhans.

Il se répartit en 4 couches, dénommées de la profondeur à la superficie : couche basale, couche épineuse, couche granuleuse, couche cornée.

- Derme

Le derme est un tissu conjonctif de soutien richement vascularisé, et innervé. Il sert de couche nourricière à l'épiderme. Cette couche est principalement composée d'eau, et elle est riche en fibres d'élastine et de collagène. Elle est donc à la fois souple, solide et élastique. C'est la partie résistante de la peau.

C'est dans le derme que se trouvent la plupart des éléments annexes de la peau (glandes sudoripares, sébacées et follicules pileux), vaisseaux sanguins (artères et veines) et éléments nerveux qui font de la peau l'organe du toucher.

Dans l'ensemble du derme, l'enchevêtrement des fibres de collagène forme un réseau à mailles serrées accompagné d'un réseau de fibres élastiques. Les interstices au sein de ce réseau renferment un gel hydrophile, contenant des mucopolysaccharides, des protéines et des ions minéraux.

- Hypoderme

L'hypoderme est une couche cellulo-graisseuse de glissement, de transition, déformable et de stockage. Elle est en contact étroit avec les tissus sous-jacents et il n'existe pas de limite précise entre l'hypoderme et le derme.

Cette couche est riche en cellules graisseuses (adipocytes), en fibroblastes. Elle est parcourue de vaisseaux et de nerfs. Des réserves graisseuses se retrouvent donc entre les faisceaux fibreux.

➤ *Muqueuse linguale* (161)

Elle tapisse la face interne de la lèvre. C'est une muqueuse de type buccal. Elle descend jusqu'au vestibule pour ensuite former la muqueuse buccale qui va se réfléchir sur la face externe des maxillaires qu'elle tapisse pour former la gencive.

Cette muqueuse est souple, élastique, facile à individualiser. Elle est constituée d'un épithélium malpighien, reposant sur un chorion papillaire par l'intermédiaire d'une lame basale.

L'épithélium malpighien est une véritable barrière entre la cavité buccale et les tissus sous-jacents. Il est de type pavimenteux pluristratifié, non kératinisé, constitué par :

- Couche basale
- Couche épineuse
- Couche granuleuse

Cet épithélium est essentiellement composé de kératinocytes, ainsi que des cellules dendritiques spécialisées (cellules de Langerhans et mélanocytes) et de rares cellules de Merckel.

La jonction épithélio-conjonctive, est formée par les digitations conjonctives plus ou moins longues et abondantes selon la localisation. Cette interface est également assurée par la lame basale.

Le chorion papillaire, est un tissu conjonctif lâche vasculaire. Il est dense, fibroélastique et renferme des fibroblastes, des vaisseaux sanguins, des nerfs, des fibres participant aux défenses immunitaires, et des glandes salivaires accessoires essentiellement de type muqueux.

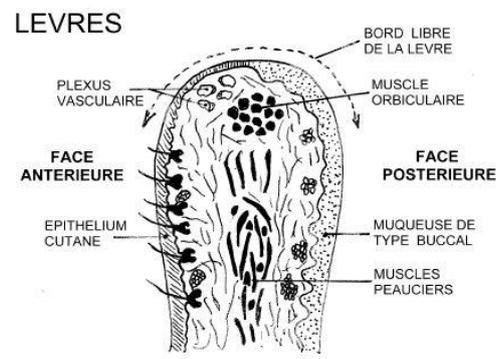


Figure 2 - Coupe schématique d'une lèvre buccale (12).

Au niveau de la zone transition entre peau et muqueuse buccale, l'épithélium se kératinise rarement. Sur le bord libre, la peau est glabre, et dépourvue de structures annexes.

La couleur rouge de la lèvre est due à l'amincissement de l'épithélium, rendant visible le muscle orbiculaire de la lèvre et le plexus veineux sous-jacent.

2. PATHOLOGIES LABIALES ALLERGIQUES / IRRITATIVES

En milieu professionnel, les lèvres peuvent être exposées à des agents allergisants et/ou irritants. Les travailleurs qui y sont exposés, développent différentes formes d'atteintes labiales, les principales étant : chéilite irritative de contact, chéilite allergique de contact et urticaire.

Depuis quelques décennies, c'est véritable phénomène de santé publique, parce que touchant un nombre croissant de travailleurs.

Ces pathologies labiales concernent un grand nombre de professions et de secteurs d'activités, du fait de la multiplicité des agents responsables, ainsi que de leur possibilité d'apparition même à de très faibles niveaux d'exposition.

Les lèvres sont exposées aux allergènes et irritants les plus divers, que ce soit par contact direct ou par l'intermédiaire des mains (manuporté). Les agents allergisants et/ou irritants peuvent aussi être aéroportés (127).

2.1. Chéilite irritative de contact

La chéilite irritative de contact est une réaction inflammatoire non allergique, non immunologique et non spécifique, due à l'application unique ou répétée d'agents irritants lors du travail (98, 186).

L'irritant entraîne une toxicité ou des lésions cellulaires épidermiques, provoquant une inflammation causée par divers mécanismes naturels de l'immunité. La réponse aux troubles est non spécifique et cette réponse immunitaire naturelle ne confère pas d'immunité offrant une protection longue durée à l'organisme.

La chéilite irritative de contact peut apparaître après une courte exposition, à dose importante d'agent irritant, ou à la suite d'une exposition prolongée ou répétée à une faible quantité (32). L'aspect de la dermatite va dépendre des conditions d'exposition professionnelle (32).

2.1.1. Physiologie et pathogénie (186)

La cellule élémentaire de l'épithélium, le kératinocyte, est endommagé par une substance irritante professionnelle. Cette atteinte déclenche l'activation des médiateurs inflammatoires, qui activent alors des gènes du kératinocyte, entraînant la production de protéines, appelées cytokines. Ces dernières vont activer le système immunitaire de la peau, particulièrement les lymphocytes T. Tous ces mécanismes vont entraîner la dilatation des vaisseaux sanguins, et causer l'infiltration d'un plus grand nombre de cellules immunitaires et de cellules inflammatoires.

2.1.2. Aspects cliniques

La chéilite irritative de contact n'est pas un phénomène uniforme, et peut revêtir différents aspects cliniques (98, 186).

L'aspect clinique varie de simples picotements, prurit, sécheresse, aux placards érythémato-squameux, rugueux, hyperkératosiques, crevassés (98).



Figure 3 - Chéilite irritative de contact (158).

Les caractéristiques majeures (98) :

- Apparition rapide des lésions après contact.
- Eruption à prédominance squameuse hyperkératosique, fissuraire.
- Guérison sans plateau à l'arrêt de l'exposition à l'agent irritant.
- Limite nette des lésions à la zone de contact.
- Tests épicutanés négatifs aux allergènes suspectés.

2.1.3. Facteurs favorisants

L'apparition de la chéilite irritative de contact et ses manifestations cliniques varient selon divers facteurs :

- Facteurs liés à la substance (32, 186) :

- Les propriétés chimiques et physiques de l'agent irritant.
- La grosseur, l'ionisation, et la liposolubilité de l'agent irritant déterminent la pénétration cutanée.
- La quantité de produit mis en contact et sa concentration.
- La fréquence et la durée d'exposition.

- Facteurs liés à la personne (32, 186) :

- L'état des lèvres (microcoupures, éruptions, microabrasions).
- La sécheresse cutanée.
- La transpiration (la sueur peut dissoudre des produits chimiques en poudre en contact avec le revêtement cutané. Ainsi, en solution ces produits seront plus toxiques/irritants, car ils pénétreront plus facilement la peau.).
- L'irritation cutanée diminue avec l'âge.
- La dermite d'irritation semble plus fréquente chez les femmes.
- Des facteurs héréditaires.

2.2. Chéilite allergique de contact

La chéilite allergique de contact se caractérise par des lésions d'eczéma apparaissant au contact de certaines substances exogènes lors d'activités professionnelles (98). L'eczéma de contact allergique est une dermatose professionnelle fréquente (37, 75). Il s'agit d'une réaction d'hypersensibilité retardée, à médiation cellulaire (type IV) selon la classification de Gell et Coombs (37, 75, 98, 127, 201). La réaction allergique ne survient pas nécessairement lors du premier contact. Celle-ci peut apparaître après plusieurs mois ou années de tolérance (127).

2.2.1. *Physiologie et pathogénie*

- Pénétration de la substance (127).

Un pré-requis au déclenchement de la réaction allergique de contact est la pénétration de la substance à travers la couche cornée de l'épiderme de la lèvre blanche. Il est généralement admis que les molécules impliquées dans cet eczéma de contact sont de petite taille (poids moléculaire inférieur à 1000 kDA), et implique une liposolubilité suffisante pour traverser l'épiderme. Cependant au cours de ces dernières années, on atteste le fait que des molécules à poids moléculaire plus élevé, telles que des protéines, des enzymes, sont susceptibles de pénétrer à travers la peau.

- Caractéristiques de l'allergène (127).

La substance allergisante est généralement une haptène, c'est-à-dire une molécule qui n'est pas intrinsèquement allergisante mais qui le devient en se fixant sur des protéines pour former un couple haptène-protéine constituant l'allergène complet. Ces dernières ne manquent pas dans l'organisme. Certains allergènes sont considérés comme fortement sensibilisants, tandis que d'autres sont des allergènes faibles. Plus l'haptène est réactif, plus le risque est grand de voir apparaître une réaction allergique.

Prohaptène et préhaptène ne doivent pas être confondus. Une préhaptène est une molécule activée principalement par des processus d'oxydation déclenchés par l'oxygène. Une prohaptène est une molécule non réactive nécessitant la participation du métabolisme pour être transformée en haptène.

- Phase afférente/efférente (37, 53, 127, 201).

L'eczéma de contact évolue en deux phases : phase de sensibilisation (afférente) et phase de révélation (efférente).

- o Phase de sensibilisation

Cette phase peut durer de quelques jours à plusieurs années. Ayant atteint les couches vivantes de l'épiderme, l'haptène est pris en charge par les cellules de Langerhans (cellules dendritiques). Celles-ci associent alors l'haptène en surface à des molécules du complexe majeur d'histocompatibilité de classe I et II. Certaines cytokines sont produites. Ces cellules migrent ensuite vers les ganglions régionaux et entrent en contact avec les lymphocytes T des régions paracorticales des ganglions lymphatiques. Ces lymphocytes deviennent alors spécifiques de l'allergène. Ils prolifèrent et se différencient donc en lymphocytes « mémoires » circulant dans l'organisme, plus spécialement dans la peau. Cette première phase est cliniquement asymptomatique.

- o Phase de révélation

C'est le déclenchement de l'eczéma de contact allergique et de ses manifestations cliniques labiales. Cette phase survient chez une personne déjà sensibilisée, 24 à 48 heures après un nouveau contact avec l'haptène. Lors de ce nouveau contact professionnel, l'haptène sera de nouveau présentée par les cellules de Langerhans aux lymphocytes T. De plus en plus de cellules seront attirées par les médiateurs cellulaires et la réaction inflammatoire s'amplifiera car des interactions complexes s'enchaînent. C'est ainsi que démarre la réaction eczémateuse.

2.2.2. *Aspects cliniques*

- Forme typique : eczéma aigu.

L'eczéma aigu, est formé de placards de nombre, de dimensions et de formes variables à contours émiettés (37, 53, 75, 98). Ces lésions sont très prurigineuses (37, 53, 75, 98). Il évolue en quatre phases successives, souvent intriquées (37, 53, 98, 127, 148, 201) :

- Phase érythémato-oedémateuse

Placard érythémateux, rougeur diffuse plus ou moins oedémateuse et prurigineuse, émettée en bordure, avec souvent un aspect granité au toucher.

- Phase vésiculeuse

Semis de vésicules superficielles et claires sur le placard érythémateux. Confluent parfois en bulles. Cet aspect évolue généralement vers une rupture des vésicules avec écoulement de sérosités.

- Phase de suintement

Rupture des vésicules, spontanément, ou après grattage. La surface du placard est suintante, légèrement jaunâtre, se coagulant sous forme de croûtelles. Ce suintement dure plusieurs jours à plusieurs semaines.

- Phase desquamative

La rougeur diminue, des squames se forment et, si la cause de l'eczéma est supprimée, le prurit disparaît et l'on observe une restitution « ad integrum » de la lèvre, sans cicatrice.



Figure 4 - Eczéma de contact des lèvres blanches (169).



Figure 5 - Eczéma de contact des lèvres rouges (47).

- Autres formes cliniques (37, 53, 98, 201) :

- Eczéma chronique

L'eczéma chronique est un eczéma sec, formé de lésions érythémato-squameuses, mal délimitées, habituellement prurigineuses. Les squames peuvent être très fines et poussiéreuses, ou au contraire, épaisses et volumineuses. Ces placards d'eczéma sont parcourus de stries de grattage.

- Eczéma lichénifié

Lorsque l'eczéma persiste, il se lichénifie, c'est-à-dire que le prurit chronique, responsable d'un grattage intense et incessant, entraîne la formation de placards circonscrits, de couleur rosée ou rouge foncé, violacée, voire grisâtre. Les téguments se sont épaissis, infiltrés, sillonnés par un quadrillage de stries blanchâtres. Sur ce fond lichénifié apparaissent parfois des vésicules groupées, qui correspondent à des phases évolutives plus aiguës de l'eczéma.

- Eczéma surinfecté

On parle d'eczéma impétiginisé, lorsque l'eczéma se surinfecte. Le suintement perd son caractère séreux, pour devenir purulent. Les placards se recouvrent de croûtes jaunâtres et épaisses. La fièvre, et des adénopathies dans le territoire lymphatique afférent peuvent être associées.

2.2.3. Tests épicutanés ou patch-tests (37, 53, 98, 108, 127, 148, 201)

Tout eczéma des lèvres doit faire l'objet de la recherche de l'allergène en cause. L'anamnèse et l'examen clinique permettent de suspecter un ou plusieurs allergènes et d'orienter les tests épicutanés.

Ces tests sont réalisés à distance de la poussée d'eczéma. Les différents allergènes sont appliqués sous occlusion sur le haut du dos sur peau normale pendant 48h. La lecture du test se fait généralement vers 30 minutes, vers 96 heures, voire plus (7 jours dans certains cas).

Chaque substance est testée à une concentration et dans un véhicule précis. La réaction d'eczéma est évaluée selon les critères proposés par l'International Contact Dermatitis Research Group (ICDRG).

On réalise habituellement la batterie standard européenne, qui comprend les 23 substances les plus fréquemment mises en cause sur les lieux de travail, et éventuellement des batteries professionnelles spécialisées orientées.

La négativité des tests épicutanés, est l'un des critères diagnostiques d'une chéilite d'irritation. L'argument en faveur d'une cause professionnelle d'un eczéma de contact est une réponse positive à une substance retrouvée dans le milieu professionnel, testée à une concentration non irritante.

Il est également important de confronter la positivité des tests à l'histoire clinique du patient, et d'en évaluer la pertinence.

2.2.4. Critères de distinction entre la chéilite d'irritation de contact et l'eczéma de contact allergique

| | Chéilite irritative de contact | Chéilite de contact allergique |
|--|--|--|
| Mécanisme | Non allergique | Allergique |
| Fréquence | Collective | Individuelle |
| Délai d'apparition | Rapide | Il faut un contact de quelques jours avec l'agent irritant (>10jours = période de sensibilisation). L'eczéma apparaît 24 à 48h après tout nouveau contact. |
| Symptômes subjectifs | Sensation de brûlure (plus intense que prurit) | Démangeaisons (prurit quasi-constant) |
| Aspects cliniques | Plaques érythémato-squameuses Crevasses | Phase aiguë : érythème, vésicules, œdème. Phase chronique : croûtes, desquamation. |
| Limite des lésions | Nette et réduite à la zone de contact | Peut déborder de la zone de contact, avec bords émiettés. Possibilité de lésions à distance. |
| Bilan allergologique (tests épicutanés) | Négatif | Positif à la substance responsable de l'allergie, et pertinence avec la clinique. |

Tableau 1 - Tableau récapitulatif des critères de distinction entre la chéilite irritative de contact et la chéilite allergique de contact (37, 75, 98, 201).

La distinction entre chéilite d'irritation et eczéma de contact au niveau des lèvres est parfois difficile, car souvent les deux coexistent (75). L'environnement professionnel expose à des substances sensibilisantes et irritantes. La chéilite de contact irritative « fait le lit » de l'eczéma de contact allergique (75). L'exposition à des agents irritants fragilise la barrière cutanée, et donc facilite la pénétration des allergènes, ainsi que le développement de la réaction allergique (75, 201).

2.3. Urticaire

L'urticaire (terme qui vient du mot latin *urtica* signifiant ortie), est une affection cutanéomuqueuse inflammatoire (159, 162). Il s'agit d'une réaction allergique de type immédiat, d'apparition rapide (quelques minutes) après contact avec la substance professionnelle responsable, et dont la disparition survient en quelques heures après l'arrêt de ce contact laissant la lèvre avec une peau normale sans cicatrice, ni pigmentation (75, 125, 159, 162).

2.3.1. Physiologie et pathogénie (38, 125, 159, 162)

La lésion d'urticaire est un œdème dû à une vasodilatation avec augmentation de la perméabilité capillaire consécutive à un afflux de médiateurs inflammatoires, suite à l'activation des mastocytes cutanés.

L'histamine est le principal médiateur, mais de nombreux autres sont impliqués. La cellule clé de l'urticaire est le mastocyte, car son activation permettra un relargage de médiateurs préformés dont l'histamine, la synthèse de leucotriènes, de prostaglandines, et enfin la synthèse de chimiokines, cytokines. Ces mécanismes activeront les vaisseaux de façon excessive, et engendreront une vasodilatation (érythème) et un œdème (papule) cliniquement visibles.

On distingue deux types de mécanisme :

- Mécanismes immunologiques (nécessitant une sensibilisation préalable) :
 - Hypersensibilité immédiate de type anaphylactique médiée par les IgE (type I dans la classification de Gells et Combs).
 - Hypersensibilité par activation du complément.

Ces voies impliquent donc les effecteurs de l'immunité adaptative, anticorps ou lymphocytes T.

- Mécanismes non immunologiques ou pharmacodynamiques :

Voies d'activation non spécifiques d'antigène. L'urticaire survient sans sensibilisation immunologique antérieure. Ces mécanismes d'activation des mastocytes n'impliquent ni les anticorps, ni les lymphocytes, donc ne mettent pas en jeu les effecteurs de l'immunité adaptative, mais résultent de la stimulation de récepteurs de l'immunité innée.

2.3.2. Urticaire profonde / superficielle

L'urticaire correspond à un œdème dermique (urticaire superficielle) ou dermo-hypodermique (urticaire profonde ou angio-œdème) (162).

- Urticaire superficielle (38, 75,159, 162).

C'est la forme la plus commune. Les lésions sont des papules, ou plaques érythémateuses ou rosées, oedémateuses à bords nets, sans desquamation, ni crevasse, ni croûte. Elles sont migratrices, prurigineuses (démangeaisons), et fugaces (chaque lésion élémentaire disparaît en moins de 24h). La taille, le nombre et la forme des éléments sont très variables.

- Urticaire profonde (38, 159, 162).

L'œdème labial est hypodermique, il s'agit de l'angio-œdème ou œdème de Quincke. Il peut toucher aussi bien la lèvre blanche (peau) que la lèvre rouge (muqueuse), et peut également être associé à une urticaire superficielle. L'angio-œdème est une tuméfaction blanche rosée ferme, mal délimitée, ni prurigineuse, ni érythémateuse, provoquant chez le patient une sensation de tension douloureuse.



Figure 6 - Oedème de Quincke ou angio-œdème de la lèvre inférieure (47).

2.3.3. *Formes évolutives*

- Urticaire aiguë (38).

Il s'agit d'un unique épisode, et rapidement résolutif. La poussée durant quelques heures à quelques jours. Les éléments apparaissant et disparaissant rapidement sans laisser de trace. Elle est souvent sans lendemain, sauf en cas de nouveau contact avec l'allergène.

- Urticaire chronique (38, 159).

L'urticaire est dite chronique si les poussées, sont le plus souvent quotidiennes, et évoluent depuis plus de 6 semaines. L'urticaire récidivante ou récurrente, se traduit par des poussées aiguës espacées de plusieurs semaines à plusieurs mois.

2.4. **Origine professionnelle**

Ces pathologies touchent un très grand nombre de secteurs d'activités et de professions (75). Actuellement, les agents allergisants et irritants, déjà très nombreux dans le milieu professionnel, sont en augmentation constante. De plus en plus d'agents sont utilisés (75).

Les travailleurs peuvent être exposés à non pas un, mais plusieurs agents au cours de leurs carrières professionnelle.

La complexité réside dans la quantité croissante de ces agents qui apparaissent sur les lieux de travail, mais aussi dans la possibilité d'être exposé à plusieurs agents, et aux problèmes que posent les synergies, allergies croisées et potentialisations souvent sous estimées et méconnues.

2.4.1. *Produits de coiffures*

Le coiffeur est en contact quotidien avec de nombreux agents irritants et allergisants cutanés (61). L'apparition des réactions allergiques/irritatives est précoce, et surtout lors des 3 années d'apprentissage, qui est une période à risque élevé (61, 63, 97).

Bon nombre des produits utilisés par les coiffeurs sont allergisants et/ou irritants (97, 201). Ces professionnels sont donc exposés quotidiennement à tous ces produits potentiellement nocifs pour les lèvres, après contact direct (par éclaboussure), aéroporté (particules de poudres aérodispersibles) ou manuporté, tout au long de leur activité professionnelle (61, 97).

➤ Teintures capillaires :

Les allergies aux liquides de teinture, sont surtout dues aux colorations permanentes par oxydation (contenant principalement des aminophénols, des phénols et des diamines aromatiques) et, plus rarement, aux colorations semi-permanentes (contenant des colorants nitrés, anthraquinoniques et azoïques) (63, 97, 108). Le principal agent responsable de chéilite de contact allergique est la paraphénylènediamine (PPD) (63, 97, 108). D'autres molécules sont également à l'origine d'eczéma de contact : paratoluylènediamine (PTD), ONPPD, l'hydroquinone ou les aminophénols (97).

➤ Permanentes :

Les permanentes à chaud, nocives pour les cheveux ont été remplacées par les permanentes à froid. On distingue les permanentes alcalines et acides. Les permanentes alcalines contiennent de l'acide de thioglycolique (ATG), irritant mais peu allergisant, ou de l'acide thiolactique (63, 97). Les permanentes acides contiennent un ester glycérylique de l'acide thioglycolique, le monothioglycolate de glycérol (GMTG), très allergisant et persistant, qui contamine le salon parfois plusieurs jours après utilisation (63, 97). Le GMTG est donc un allergène responsable de chéilite de contact allergique (97).

➤ Décolorations :

Les liquides utilisés pour décolorer les cheveux sont les persulfates alcalins (persulfates de sodium, de potassium ou d'ammonium) (63, 97). Ces molécules sont responsables de certaines sensibilisations par allergie immédiate (urticaire) ou retardée (eczéma) (61, 62, 97, 125).

➤ Shampoings :

La pratique intensive des shampoings, notamment lors de l'apprentissage, peut être effectuée jusqu'à 30 fois par jour, provoquant ainsi des sensibilisations (63). Les shampoings, du fait de leurs propriétés lavantes (tensioactifs), sont les principaux irritants (61, 63, 97). Parmi ces tensioactifs, la cocamidopropylbénétaine (CAPB) peut provoquer des eczémats de contact (97). Les conservateurs (formaldéhyde, libérateurs de formaldéhyde, ammoniums quaternaires, trichlorocarbanilide, etc.) et les parfums présents dans les shampoings sont également des allergènes potentiels pour les coiffeurs (97).

2.4.2. Les fluides de coupe

Les fluides de coupe sont principalement utilisés par les métallurgistes sur les machines-outils, par les tourneurs, les fraiseurs, les rectifieurs, les perceurs, les aléseurs, les réglers, les décolleteurs (31, 62, 74, 92). Ces fluides ont pour but le refroidissement et la lubrification des opérations d'usinage, mais aussi la prévention de l'usure de la machine, l'amélioration de la qualité de coupe de la pièce, la maximisation de la durée de vie de l'outil de coupe, ainsi que l'évacuation des copeaux métalliques (63, 92).

Ces fluides d'usinage projetés sur les pièces à usiner peuvent éclabousser les ouvriers en charge de cette tâche professionnelle, les ouvriers situés à proximité, ainsi que contaminer les postes de travail (63). Ces fluides d'usinage peuvent aussi se présenter sous forme d'aérosol, propices aux contacts aéroportés (63).

On sépare les fluides de coupe en deux catégories principales (92) :

- Les huiles entières (huiles insolubles), sans eau, employées lorsque la propriété majeure recherchée est la lubrification. Très utilisées au début du siècle.
- Les fluides aqueux, préférés lorsque la propriété majeure recherchée est le refroidissement. Actuellement les plus répandus.

Les composants de base de ces fluides sont des huiles minérales obtenues par raffinage du pétrole, plus ou moins associées à des huiles végétales/animales et, pour les fluides synthétiques, des poly-glycols.

| Fluide de coupe | | Huile minérale | Eau |
|-----------------|-------------------------|----------------|-----|
| Huile entière | | + | - |
| Fluide aqueux | Huile soluble | + (>50%) | + |
| | Fluide semi-synthétique | + (<50%) | + |
| | Fluide synthétique | 0 | + |

Tableau 2 - Classification des huiles de coupe (92).

Il existe une grande variété de formules de fluides de coupe, et de très nombreux additifs y sont ajoutés (92). Il est impossible d'en donner une liste exhaustive du fait des perpétuelles modifications des formulations chimiques (92). Ces additifs peuvent être responsables de chéilite d'irritation et/ou de chéilite allergique de contact (63, 92).

Principaux additifs (63, 92) :

- Biocides (formaldéhydes et libérateurs de formaldéhydes, phénols, isothiazolinones, morpholines, éthylènediamine)
- Agents biostatiques
- Anticorrosifs (mercaptobenzothazole, triéthanolamine, hydrazine)
- Emulsifiants (acide abiétique, amerchol L101)
- Agents extrême-pression (depentène)
- Stabilisants (propylène-glycol)
- Anti-mousse
- Anti-usure
- Antioxydants
- Colorants
- Parfums (huile de pin, baume du Pérou)

Les fluides aqueux sont plus allergisants et irritants que les huiles entières (92). Les époxydes et l'antioxydant tertiary-butylhydroquinone (TBHQ) présents dans les huiles minérales, peuvent tout de même engendrer de l'eczéma de contact allergique (92).

Il existe un lien étroit entre l'exposition aux fluides et le risque d'atteinte labiale. Les facteurs majeurs d'irritations liés aux fluides sont : le pH alcalin, les émulsifiants, les anticorrosifs et les biocides (92).

Les biocides, sont les allergènes les plus fréquemment rencontrés, comme le formaldéhyde et les libérateurs de formaldéhyde, les isothiazolinones, les morpholines, l'éthylène diamine (63, 92). Sont également allergisants, les agents biostatiques (alkanolamineborates), les inhibiteurs de corrosion, les parfums et les émulsifiants (92).

2.4.3. *Produits antiseptiques et désinfectants*

L'association française de normalisation AFNOR (9), définit un produit antiseptique comme ayant la propriété d'éliminer les micro-organismes ou d'inactiver les virus sur les tissus vivants. La désinfection permet elle, d'éliminer les micro-organismes ou d'inactiver les virus portés par des milieux inertes. Les produits antiseptiques et désinfectants ont de multiples formulations chimiques, qui associent des agents anti-microbiens à divers excipients, adjuvants et agents nettoyants.

Les personnels principalement exposés sont les personnels de santé, comme les infirmières, les aides-soignantes, les assistantes dentaires, les auxiliaires médicaux, les personnels de service (70, 90, 108, 201). Mais également les personnels affectés au nettoyage, notamment dans les cantines et restaurants, l'agroalimentaire, les surfaces d'habitation, les sanitaires et les piscines (74, 90, 108, 201).

Les vapeurs de certains désinfectants (aldéhydes) ou les formes en spray (pulvérisation) sont en partie responsables d'irritation et/ou d'eczéma des lèvres (90). Des éclaboussures de solutions sont fréquemment retrouvées (90). L'exposition professionnelle peut donc se faire par contact aéroporté, manuporté ou indirect (90).

L'emploi des ces produits est source de chéilite irritative et/ou allergique (90). Les allergènes les plus fréquemment retrouvés sur le lieu de travail sont les suivants :

- Les aldéhydes

Le formaldéhyde, le glutaraldéhyde et le glyoxal en sont les principaux (108). Ils ne présentent pas d'action détergente, mais sont très irritants, donc ils ne servent plus à l'antiseptie (90). Cependant, ils sont très utilisés pour la désinfection des systèmes d'aspiration, des instruments et du matériel médical, des sols et surfaces, du linge, etc (90). Le formaldéhyde est un puissant allergisant (90, 108).

- Les ammoniums quaternaires

Le composé principal est le chlorure de benzalkonium. Ils sont très utilisés eux aussi pour la désinfection des surfaces et des instruments, ainsi que l'antiseptie de la peau (90). Ce sont des tensioactifs cationiques ayant un fort pouvoir lavant (action détergente), une potentialisation de l'activité des aldéhydes (90). Cette substance est également très irritante (90).

D'autres principes actifs présents dans ces solutions antiseptiques et désinfectantes, ayant une action irritante et/ou allergisante pour les lèvres, sont plus rarement mis en cause (90) :

- Halogènes chlorés (hypochlorite de sodium, chloramine T)
- Halogènes iodés
- Dérivés phénoliques
- Dérivés mercuriels (thiomersal)
- Alcools éthylique et isopropylique
- Carbanilides (triclocarban)
- Produits amphotères
- Oxydants (peroxyde d'hydrogène, acide péracétique)

2.4.4. Produits phytosanitaires

Les termes pesticides, produits phytopharmaceutiques, et produits phytosanitaires veulent dire la même chose. D'après la directive 91/414/CEE du Conseil, du 15 juillet 1991, la définition de produits phytopharmaceutiques, est la suivante (144) :

« Les substances actives et les préparations contenant une ou plusieurs substances actives qui sont destinées à :

-protéger les végétaux ou les produits végétaux contre tous les organismes nuisibles ou à prévenir leur action, pour autant que ces substances ou préparations ne soient pas autrement définies ci-après ;

-exercer une action sur les processus vitaux des végétaux, pour autant qu'il ne s'agisse pas de substances nutritives ;

-assurer la conservation des produits végétaux, pour autant que ces substances ou produits ne fassent pas l'objet de dispositions particulières du Conseil ou de la Commission concernant les agents conservateurs ;

-détruire les végétaux indésirables ou détruire les parties de végétaux, freiner ou prévenir une croissance indésirable des végétaux. »

La France est l'un des premiers pays utilisateurs de produits phytosanitaires d'Europe et du monde (63, 93). Les trois principaux produits phytosanitaires concernés sont par ordre décroissant de quantité utilisées (65, 93) : les fongicides, les herbicides puis les insecticides. Le groupe des fongicides est celui ayant le plus grand pouvoir allergisant et irritant (93). Ces pesticides sont à l'origine de chéilite d'irritation et/ou d'eczéma de contact (93).

Ces produits phytosanitaires sont généralement présentés sous forme d'émulsions, de suspension, de microgranulés ou de poudres (93). La plupart d'entre eux sont utilisés par pulvérisation (nuages de dispersion) après dilution dans l'eau (93).

L'exposition labiale peut être due soit à un contact direct, aéroporté ou manuporté, lors de l'utilisation très exposante et très fréquente de ces préparations, en raison des conditions d'utilisation (milieu clos, pulvérisateur à dos, chenillard, appareils de type canon) (65, 93). Le risque d'exposition existe aussi pour les travailleurs intervenant sur les cultures venant d'être traitées (65, 93).

Les pesticides autorisés, ayant un risque allergique et/ou irritatif pour les lèvres sont nombreux (93) :

- Fongicides (pour lutter contre les moisissures)
 - Chlorothalonil
 - Thiophthalimides
 - Carbamates
 - Dithiocarbamates et thiurames
 - Soufre
 - Sulfate de cuivre
 - Thibendazole
- Herbicides (pour lutter contre les mauvaises herbes)
 - Phytohormones de synthèse
 - Bipyridiles
 - Paraquat
 - Diquat
 - Aminophosphonates
 - Glyphosate
 - Chlorate de sodium
 - Aminotriazole
 - Diazines et triazines
 - Urées substituées
 - Benzonitriles
- Insecticides (pour lutter contre les insectes, et comprend également les acaricides contre les acariens)
 - Organochlorés
 - Dicofol
 - Organophosphorés
 - Pyréthrinoides de synthèse
 - Roténone
 - Propargite
 - Amitraze
 - Abamectine
 - Fipronil
 - Dérivés organique de l'étain
- Fumigants (gaz actifs contre les nuisibles à faible concentration et sur un temps court)

Plusieurs catégories professionnelles sont exposées de manière variable aux pesticides (63, 74, 93). Cependant, la catégorie professionnelle la plus exposée et à risque, est le secteur agricole (31, 65). Les situations de travail sont très diverses en agriculture, avec souvent une polyvalence des tâches pour un même poste de travail (65). De nombreux cas ont été rapportés chez les agriculteurs, les viticulteurs, les horticulteurs, les arboriculteurs et les maraîchers (63). Les produits phytosanitaires vont être utilisés par ces derniers dans le traitement des parties aériennes des cultures (culture céréalière, culture fourragère, légumes, fruits, maïs, colza, soja, cultures ornementales, etc.), des sols, des pâturages, des gazons, des bâtiments d'élevage, des bois et forêts (65).

Hors du secteur agricole, les pesticides les plus utilisés sont les herbicides (93). Les professionnels exposés sont les employés des parcs et jardins, de la voirie et chemin de fer, et charpentiers-menuisiers (bois traités) (63, 93). Les travailleurs des usines chimiques qui produisent les produits phytosanitaires peuvent eux aussi être en contact avec ces produits et avec des résidus de poussières (2, 93).

2.4.5. Résines polyacrylates et polyméthacrylates

Les résines polyacrylates et polyméthacrylates sont classées parmi les résines thermoplastiques, dont l'état physique et la viscosité peuvent être modifiés de façon réversible, par la chaleur ou le froid appliqués successivement (95, 165).

De nombreux monomères d'acrylates et méthacrylates sont utilisés. Les principaux composés responsables de chéilite d'irritation et/ou de chéilite allergique sont (95) :

- Acrylates et méthacrylates monofonctionnels
 - o acrylate (d'éthyle, de butyle...)
 - o méthacrylate (de méthyle, d'éthyle...)
- Acrylates et méthacrylates multifonctionnels
 - o diacrylate
 - o diméthacrylate
- Prépolymères
- Cyanoacrylates

Les produits finis, obtenus après polymérisation, sont globalement moins allergisants que les monomères acryliques non polymérisés (95). Cependant, certaines résines peuvent être polymérisées incomplètement, et relarguer des monomères d'acrylates et de méthacrylates (95). Il est intéressant de préciser que la mise sur le marché de nouveaux acrylates polymérisables à la lumière ou aux ultraviolets ont un potentiel sensibilisant beaucoup plus important (95).

Le potentiel irritant va varier selon les acrylates : faible pour les monométhacrylates et diméthacrylates, modéré pour les monoacrylates, et fort pour les diacrylates (95). Les prépolymères acrylates et les acrylates multifonctionnels sont globalement plus irritants que les méthacrylates correspondants (95).

Les sources professionnelles à ces résines sont diverses (49, 74, 95, 165, 201).

Les colles composées de cyanoacrylates sont très utilisées dans les entreprises travaillant le métal, le plastique, le caoutchouc, le verre, pour coller instantanément ces matériaux. Les adhésifs et produits d'étanchéité utilisés dans certaines industries comme le secteur électronique et l'engineering, sont également exposés.

Les professions du secteur industriel de la peinture et du revêtement sont elles aussi concernées (31, 63). En effet, les peintures, les revêtements (de parquet, de bois), les vernis et les laques contiennent des acrylates.

Les acrylates sont utilisés dans la fabrication des circuits imprimés, et dans le secteur de l'imprimerie. Ils sont présents notamment dans les encres polymérisables à la lumière ou aux ultraviolets, dans les vernis et couvertures de magazines et livres, et pour les plaques d'impression en sérigraphie. Sont mis en cause, notamment les fumées volatiles de ces encres acryliques dans l'imprimerie et les circuits imprimés.

Dans le secteur cosmétique, les acrylates sont très utilisés dans les préparations. Les manucures et esthéticiennes peuvent être atteintes par contact manuporté ou aéroporté, car des acrylates sont présents dans les laques pour ongles par exemple.

Divers acrylates sont présents plus rarement dans d'autres domaines, comme dans la fabrication de fibres optiques, de fibres de verre, de lentilles de contact, d'objets durs (plexiglas, altugles), ou dans les émulsions servant à imperméabiliser du papier et des textiles.

2.4.6. Résines époxy

Les résines époxy appartiennent à la catégorie des matériaux plastiques thermodurcissables (63). La transformation d'un matériau thermodurcissable fait intervenir une réticulation sous l'action de la chaleur, laquelle est irréversible (165).

Ces résines sont très utilisées, et présentent d'exceptionnelles qualités de solidité et de résistance à la chaleur, à l'eau, au choc et à divers produits chimiques (63). Elles présentent également des bonnes propriétés ignifugeantes, d'isolation électrique, d'adhésivité sur les métaux, le caoutchouc, le bois, le verre, le béton, la céramique, et les plastiques notamment (108).

La majorité des résines époxy sont fabriquées à partir de la polycondensation de l'épichlorhydrine (groupement époxyde) avec le bisphénol A (un diol) (63, 94, 108).

Les matières plastiques époxydiques se composent de résines époxy, de durcisseurs, et d'additifs (diluants réactifs, solvants, plastifiants, extendeurs, flexibilisateurs, charges, pigments et colorants) (63, 94). Les durcisseurs (polyamines et anhydrides d'acide) permettent la formation d'une molécule tridimensionnelle à partir de la forme initiale linéaire des résines époxy (63). La réunion de la résine époxy et d'un durcisseur va former un monomère appelé diglycidyléther du bisphénol A (DGEBA), de poids moléculaire 340 Da (94).

Le pouvoir irritant est principalement dû aux durcisseurs ainsi qu'à l'épichlorhydrine (94). Le monomère DGEBA de 340 Da est également très sensibilisant (94, 108, 131), cependant sa capacité de sensibilisation diminue avec l'augmentation du poids moléculaire des polymères (63, 94). Les résines époxy basées sur le DGEBA peuvent ainsi causer des cheilites de contact allergiques (94, 108). Les résines époxy de type DGEBA sont les plus sensibilisantes, et peuvent sensibiliser même après des contacts accidentels comme des projections, éclaboussures (94). En raison de leur fort pouvoir sensibilisant, ces résines sont susceptibles d'entraîner de véritables épidémies sur les lieux de travail (94). Les résines époxy non dérivées du DGEBA ont un pouvoir sensibilisant moindre (94).

Les durcisseurs polyamines de bas poids moléculaire sont de forts sensibilisants (94). Les diluants réactifs sont très sensibilisants et d'autant plus que le poids moléculaire est bas (94). Ces diluants et durcisseurs peuvent engendrer des eczéma de contact ainsi que des urticaires de contact (94).

L'atteinte labiale peut se faire par contacts directs, manuporté, ou aéroporté, du fait de vêtements souillés, de projections (94), dus aux poussières encore riches en monomères ou aux vapeurs de certaines résines, car certains composés (durcisseurs, diluants réactifs) sont volatils et présentent un mécanisme de suspension dans l'air (63, 94, 140). Des contacts parfois très fugaces avec l'allergène, comme un simple passage dans l'atelier où l'on utilise ces résines, suffisent à sensibiliser les sujets (63, 94).

Les résines époxy sont très utilisées et ont de multiples possibilités d'usages (20, 26, 31, 49, 54, 63, 74, 94, 131, 165, 201). Elles sont présentes dans l'industrie électronique (circuits imprimés, encapsulage et habillage des composants électroniques...), de la construction et du BTP (revêtements routiers, de sols et murs, des piscines et citernes, dans les pipe-lines...), des sports et loisirs (skis, canne à pêche, raquettes, kayak, planches de surf, mât, club de golf...), de l'automobile (dans certaines pièces mécaniques, dans les fluides hydrauliques haute performance, les carrosseries de voiture de course, prototypes...), aéronautique, militaire (drône), aérospatiale, navale (coques, mâts...), dans la fabrication des peintures et leur utilisation, et d'autres encore.

Les allergies sont de plus en plus courantes dans l'industrie de l'énergie éolienne pour la fabrication d'aérogénérateurs, où ces résines sont utilisées comme isolants, adhésifs, revêtements, peintures, tout au long du processus de production de ces turbines (moulage, découpage, construction, montage, finition) (26, 140).

Dans ces diverses industries, les atteintes touchent essentiellement les personnels d'atelier (54, 131) : mécaniciens, ajusteurs composites, monteurs, machinistes, assembleurs et stratifieurs notamment.

2.4.7. Résines phénoliques ou phénoplastes

Les résines phénoplastes sont produites par polycondensation d'aldéhydes (formaldéhyde, acétaldéhyde...) et de phénols (phénol, crésol...) (63, 91). On y ajoute fréquemment des pigments comme les sels ou oxydes de chrome ou cobalt (91). Elles font partie de la famille des polymères thermodurcissables.

Ces résines possèdent des propriétés sensibilisantes et irritantes (63, 91), du fait des phénols et des aldéhydes qui sont des irritants cutanés, à l'origine de chéilite d'irritation (91). Elles sont également très sensibilisantes, et l'allergie peut être liée au formaldéhyde, aux dimères, ou aux pigments (91). Ce sont surtout des chéilites de contact allergiques (91). Les monomères de cette résine ont un pouvoir sensibilisant plus faible que les dimères (91).

Les résines phénol-formaldéhyde et p-tert-butylphénol-formaldéhyde, très utilisées ont de multiples applications industrielles (20, 54, 63, 74, 91, 165). Elles sont essentiellement utilisées comme colles dans diverses industries (automobile, bois, cuir, chaussure, meuble, imprimerie, cosmétiques, construction et BTP), mais servent aussi pour l'imprégnation de supports (lames de bois, papier, carton, tissus en fibre, laine de verre, stratifiés), la conception de moules en fonderie, et comme résine de coulée pour la fabrication d'objets en plastiques.

2.4.8. Résines aminoplastes

Les résines aminoplastes sont des polymères thermodurcissables très répandues, obtenues par polycondensation entre un aldéhyde (formaldéhyde) et une molécule aminée (urée ou mélamine) (63, 91). On distingue donc deux principaux types de résines : urée-formaldéhyde et mélamine-formaldéhyde.

Les allergènes de ces résines causant des eczémas de contact, sont le formaldéhyde ou bien les résines elles-mêmes (91). Cependant, la mélamine et l'urée ne sont pas sensibilisantes (91). Le composé irritant principal à l'origine de chéilite d'irritation, est le formaldéhyde, mais les solvants, les alcools, et les peroxydes parfois rencontrés sont eux aussi irritants (63, 91).

Les aminoplastes sont notamment utilisés comme colles, vernis, laques, moules et noyaux en fonderie (49, 54, 63, 74, 91, 165). Elles sont également retrouvées dans la fabrication d'appareils électriques, l'industrie du bois (imprégnation, colle, fabrication d'agglomérés), la fabrication de stratifiés par imprégnation, et dans l'industrie textile comme apprêts pour tissus pour les rendre infroissables et imperméables (49, 63, 74, 91, 165).

2.4.9. Résines polyesters

Les résines polyesters font partie, avec les résines époxy, de celles qui sont les plus employées (91). Elles se présentent sous forme de résines polyesters insaturées (estérification d'acides organiques ou de leurs anhydrides avec des diols) ou saturées (polycondensation d'acides carboxyliques avec des polyalcools) (63). Ces résines se composent également de solvant (styrène), de catalyseurs (des peroxydes), d'accélérateurs (naphtéate de cobalt) et de photoinitiateurs pour certaines résines polymérisables aux UV (91). Dans certains cas, elles pourront être renforcées en fibre de verre, notamment pour la fabrication de stratifiés (63).

Les réactions cutanées allergiques à ces résines sont rares (91). Néanmoins, les allergènes responsables sont plus souvent les adjuvants (durcisseur, styrène, peroxydes, accélérateurs) que les résines en elles-mêmes (63, 91). Une chéilite irritative peut être causée par le styrène, les durcisseurs, les peroxydes, mais aussi par la fibre de verre (63, 91). L'exposition à ces résines peut par exemple se faire lors de l'ébarbage des pièces, lors du meulage, ou du nettoyage final (91).

Les résines polyester servent surtout à fabriquer des fibres textiles synthétiques. La fibre synthétique étant la plus produite dans le monde. Les applications de cette résine se sont diversifiées dans l'industrie (49, 74, 91, 165): industrie optique (lentilles, lunettes de protection), industrie du meuble, industrie électronique, fabrication de piscine, industrie aéronautique, navale, ferroviaire et automobile.

2.4.10. Résines polyuréthanes

Les résines polyuréthanes sont produites par polyaddition entre des polyols et des isocyanates (ou polyisocyanates) (91). Dans cette réaction interviennent des amines (catalyseurs). Comme pour les autres matières plastiques, divers diluants et solvants peuvent être ajoutés (91).

Les polyuréthanes contiennent des constituants irritants et sensibilisants, principalement les isocyanates, mais aussi les amines (63, 91). Les chéilites d'irritation à ces constituants sont plus fréquentes que les chéilites de contact allergiques (91). Les isocyanates aromatiques sont très irritants (91). Les principaux allergènes sont le DMDI (dicyclohexylméthane-4,4'-diisocyanate) et le MDI (diisocyanate de diphenylméthane) (91). Une forte exposition à ces diisocyanates peut vite provoquer une sensibilisation (91).

Les polyuréthanes peuvent être fabriquées avec une grande variété de textures et de duretés. Elles sont très utilisées depuis longtemps pour fabriquer des mousses à usages divers (20, 49, 54, 63, 74, 91, 165) : dans l'ameublement (matelas, coussins...), dans le bâtiment (isolation, toitures, terrasses, joints isolants), dans l'industrie automobile (garnissage intérieur pour les isolations). On les trouve désormais dans les colles, laques, peintures, vernis, la décoration, les roues et roulettes, les préservatifs et gants chirurgicaux, les combinaisons de natation. Les peintres professionnels sont fortement exposés qu'ils soient dans le secteur du BTP, de l'automobile, de l'aéronautique, de la construction navale, électrique ou celui du meuble.

2.4.11. Colophane

La colophane est une substance récoltée à partir de différents conifères (arbres résineux) et en particulier les pins (108). La colophane de gemme de pin est obtenue à partir de la distillation de l'oléorésine de pins vivants. La colophane de bois est produite à partir de vieilles souches de pins. La colophane peut aussi être récupérée comme sous-produit de la fabrication du papier en tant que colophane de tall oil (colophane de l'huile de pin). Ces différents procédés permettent donc d'obtenir de la colophane, cependant la majeure partie de la production mondiale produit de la colophane gemme de pin.

La colophane est un mélange complexe d'une centaine de composés, et sa composition varie selon l'origine géographique, les procédés de fabrication et stockage, et l'espèce des conifères (83). Elle se compose de 90% d'acides résiniques (acide abiétique, acide pimarique) et 10% de substances neutres (alcools diterpéniques, aldéhydes, hydrocarbures) (83, 108).

Les principaux débouchés de la colophane sont basés sur des formes chimiquement modifiées afin de lui donner des qualités techniques particulières (83). Le degré de modification dépendra donc des qualités requises pour le produit final.

Les principaux acides résiniques (acide abiétique, acide déhydroabiétique) de la colophane non modifiée ont une faible activité allergénique, alors que les produits d'oxydation de ces acides sont les allergènes les plus fréquemment mis en cause et possèdent un pouvoir sensibilisant important, à l'origine de chéilite allergique (83, 108). Le type et la quantité de ces produits d'oxydation influence l'allergénicité, selon les procédés de fabrication et stockage, et l'origine géographique (83). Les nouveaux allergènes les plus allergisants contenus dans la colophane modifiée, sont les colophanes modifiées par l'anhydride maléique et la colophane polymérisée (83, 108). Néanmoins les autres types de colophane modifiée ont tout de même un faible pouvoir sensibilisant (108).

La colophane possède des propriétés particulières (émulsifiante, collante et décapante) et a de nombreux usages professionnels (31, 63, 74, 83, 108). On la trouve notamment dans les encres d'imprimerie, les colles et adhésifs, les mastics, le papier, les laques, les vernis, les peintures industrielles, les huiles de coupe, les cires (pour cuir, meubles, voitures, etc.) et les revêtements de surface. On la retrouve bien sûr dans le secteur agricole, comme par exemple les forestiers au contact des pins, sapins, et conifères, ou les sciures de bois dans les scieries, et dans les produits de traitement pour bois (ébénistes, menuisiers, etc.). Le secteur des cosmétiques est lui aussi exposé, car en effet la colophane est présente dans de nombreux produits comme les vernis à ongles, les produits capillaires, etc. La colophane est également retrouvée dans les poudres antidérapantes des danseurs, escaladeurs et pour la pratique de certains sports (gymnastes, handball, rugby). Elle est aussi utilisée dans les enrobages de baguettes de soudure de brasage tendre servant à souder et assembler deux métaux, notamment dans l'industrie électronique. Ses qualités de décapants peuvent aussi permettre de rendre propres les surface à souder. La colophane non modifiée est couramment utilisée sous forme de cube par les instrumentistes à cordes tels que les violonistes professionnels, pour frotter leurs archets (57). La poussière de colophane qui se dégage des cordes, peut ainsi causer une chéilite de contact allergique par proximité avec les lèvres (57, 58).

L'exposition peut se faire par un contact direct, manuporté ou aéroporté (83). Les vapeurs de colophane de flux de soudure de brasage tendre et les poussières de bois peuvent entraîner un eczéma de contact des lèvres par contact aéroporté (83).

2.4.12. Baume du Pérou

Le baume du Pérou est une substance oléorésineuse brune et épaisse, extraite de la sève d'un arbre poussant en Amérique centrale et du Sud, après incision de l'écorce. Il comprend plus de 200 constituants plus ou moins connus, potentiellement allergisants, et doit être considéré comme un mélange d'allergènes (69, 87). Le baume du Pérou se nomme également *Myroxylon pereirae* et apparaîtra sur les emballages sous cette dénomination. Trois quarts environ des constituants ne sont pas connus (68, 69, 87). Le baume du Pérou comprend environ 60% d'huiles essentielles (la cinnaméine), et 40% de résines épaisses (68, 69, 87). Son odeur caractéristique est liée à la présence de plusieurs groupes aromatiques : l'huile de rose (benzoates), la cannelle (acide cinnamique, alcool cinnamique), la vanille (vanilline) et le clou de girofle (eugénol et isoeugénol) (87).

Le baume du Pérou et une partie de ses constituants peuvent entraîner des réactions d'urticaire de contact (7, 87). Il est l'une des substances de la batterie standard européenne qui entraîne le plus de réactions immédiates lors des tests épicutanés. Le pouvoir sensibilisant du baume du Pérou peut également engendrer au niveau des lèvres un eczéma de contact (68, 69, 108). Cette sensibilisation est liée à la présence d'acide cinnamique et des dérivés cinnamates, qui sont d'importants allergènes et présents en grande proportion (environ 35%) (68, 69, 87, 108). Le benzoate de coniferyle et l'isoferylolate de benzyle sont eux aussi des forts allergènes (68, 87, 108). L'isoeugénol et l'eugénol sont également des allergènes mais présents en concentration moindre (68, 87, 103). Le nerolidol, le farnesol et la vanilline ont un faible pouvoir sensibilisant (68, 87, 108).

Le baume du Pérou est fréquemment retrouvé dans les spécialités pharmaceutiques (74, 87, 175), comme étant essentiellement des solutions pour inhalation ou des topiques cicatrisants variés (pour les engelures, les crevasses, les brûlures). Le baume du Pérou est également retrouvé dans les produits cosmétiques (74, 87, 108, 175), comme notamment les nettoyants, les émoullients, les parfums, les eaux de toilettes, les savons, les lotions après-rasage, les crèmes solaires, les huiles essentielles. De nombreux produits industriels (utilisés surtout comme parfum) contiennent du baume du Pérou (74, 87, 108, 175): détergents, peintures à l'huile, vernis, colles, produits d'entretien ménagers, graisses, huiles de coupes, produits à usage vétérinaire ou agricole.

Le mode d'exposition est cutané direct, manuporté ou aéroporté selon les cas (68, 87). Un certain nombre de professions sont exposées au baume du Pérou ou à ses ingrédients contenus dans les divers produits cités précédemment (74, 87, 108, 175). Les kinésithérapeutes et masseurs sont concernés, tout comme les personnels de nettoyage, les agriculteurs, les vétérinaires, les apiculteurs, les métallurgistes, ainsi que les professions exposées au climat (soleil, froid, etc.) comme les guides de haute montagne qui appliquent régulièrement des crèmes ou bâtons à lèvres, afin d'éviter d'éventuelles gerçures, crevasses, coup de soleil. Cependant, l'imputabilité professionnelle de l'allergie au baume du Pérou est relative, du fait de la présence ubiquitaire de ses composants dans divers produits de consommation courante (87).

2.4.13. *Caoutchouc et ses additifs*

Le caoutchouc peut être d'origine naturelle ou synthétique. Le caoutchouc naturel provient de la transformation du latex, liquide laiteux récolté après incision de l'écorce de l'arbre Hévéa. Le latex est présent uniquement dans le caoutchouc naturel. La plupart des caoutchoucs synthétiques sont issus de l'industrie pétrochimique. Ils font partie de la famille des élastomères, et les principaux utilisés sont de type SBR (styrène butadiène rubber) et BR (polybutadiène ou butadiène rubber). Afin d'obtenir les propriétés finales du produit, comme l'élasticité et la résistance, divers additifs sont ajoutés au caoutchouc, qu'il soit naturel ou synthétique. Les additifs du caoutchouc sont des accélérateurs de vulcanisation (thiurames, dithiocarbamates, benzothiazoles et thiourées) et des antioxydants (dérivés de la PPD, hydroquinones et quinolines). (88)

Les accélérateurs de vulcanisation et les antioxydants sont les additifs les plus fréquemment incriminés, et ils sont les allergènes responsables de l'eczéma de contact allergique de type « allergie retardée » (88). Les agents responsables de l'allergie immédiate avec urticaire, sont les protéines de latex présentes dans le caoutchouc naturel (88).

Dans l'industrie automobile (62, 74, 201), les travailleurs qui fabriquent des durites, des joints, des tapis de sols, des tuyaux, des pare-chocs, des garnitures de freins, des courroies de transmission, sont exposés aux allergènes du caoutchouc et de ses additifs. Dans l'industrie du caoutchouc, les travailleurs sont également exposés lors de la confection de divers objets en caoutchouc comme : pneus, câbles, tenues de plongée, tapis roulants, ballons, matelas mousse, joints, vêtements étanches, bottes, etc (74, 96). Cependant, la contamination des allergènes se fait de plus en plus rare dans l'industrie du caoutchouc et dans l'industrie automobile, du fait de l'automatisation des procédés de fabrication. Le caoutchouc néoprène présent dans les équipements de plongée sous-marine à usage professionnel (masques, lunettes, tubas, vêtements de plongée, embouts de détendeur de plongée) sont utilisés par les centres et clubs de plongée, par la marine nationale pour la plongée militaire, par les plongeurs scientifiques, et peuvent donc entraîner des chéilites de contact allergique (82, 96).

2.4.14. *Végétaux*

Le règne végétal est classé selon une nomenclature internationale, et se compose de plus de 300 000 espèces. Il est composé des végétaux terrestres mais aussi des végétaux aquatiques. Les champignons ne font pas partie du règne végétal car ils sont plus évolués.

Les végétaux peuvent contenir des substances irritantes et/ou allergisantes (96, 201). L'irritation peut être causée par des facteurs mécaniques, tels que les barbes de céréales (blé, seigle, orge, etc.), les épines des plantes épineuses (96). L'irritation peut être également causée par des facteurs irritants chimiques (96). Ces substances irritantes chimiques sont des cristaux d'oxalate de calcium ou des raphides (aiguilles microscopiques), qui pénètrent facilement la barrière cutanée, et sont surtout présents dans les jonquilles, les narcisses, l'ananas, les jacinthes, les plantes de la famille des *Araceae* (96). Les raphides peuvent se situer dans les bulbes ou dans les feuilles des plantes.

La famille des *Asteraceae* comprend des plantes allergisantes responsables d'eczéma de contact allergique des lèvres, telles que le chrysanthème, la marguerite, le tournesol, le dahlia, l'armoise, l'arnica, la grande camomille (feverfew), camomille puante (dog fennel), le millefeuille, la marigold (le souci), grande aunée (inule) (96, 108). Les plantes de cette famille ayant un pouvoir sensibilisant puissant sont l'arnica, la grande camomille, la camomille puante et le millefeuille. Les principaux allergènes des *Astéracées* sont les lactones sesquiterpéniques, présentes dans la partie oléorésineuse des feuilles, des tiges et dans certains pollens (96, 108). La plus grande concentration de ces lactones sesquiterpéniques se situe sous les feuilles et dans les têtes florales, au niveau des poils glandulaires (96, 108).

D'autres plantes appartenant à d'autres familles contiennent des lactones sesquiterpéniques (96, 108) : le magnolia (famille des *Magnoliaceae*), le laurier noble (famille des *Lauraceae*), la frullania (famille des *Jubulaceae*).

La famille des *Alstroemeriaceae* inclut notamment le genre *Alstromeria*. Ces végétaux sont natifs d'Amérique Centrale et du Sud, principalement des Andes. La famille des *Liliaceae* comprend le genre *Tulipa* et *Hyacinthus*. Ces différents genres contiennent les mêmes allergènes responsables d'eczéma de contact allergique, qui sont la tulipaline A et le 6-tuliposide A (96). La concentration en allergènes dans la tulipe est plus forte dans le bulbe que dans les feuilles, pétales et tiges (96). À l'inverse, dans l'*Alstroemeria* les allergènes sont plus concentrés dans les pétales (96).

La famille des *Anacardiaceae* comprend plusieurs espèces du genre *Toxicodendron* extrêmement allergisantes (96). Cette famille est donc responsable d'un grand nombre d'eczéma de contact allergique (96). Le lierre toxique ou poison ivy (*Toxicodendron radican*), le chêne toxique ou poison oak (*Toxicodendron diversilobum*), le sumac toxique ou poison sumac (*Toxicodendron vernix*) sont présents principalement en Amérique du Nord. Ces végétaux ne sont présents en Europe que dans les jardins botanique et à l'état sauvage. D'autres plantes de cette même famille poussant en Asie ou en régions tropicales sont allergisantes, telles que le manguier, l'anacardier, l'arbre à laque japonais. Les allergènes sont les urushiols composés de catéchols, et sont présents dans la sève (96). Ils pénètrent aisément la barrière cutanée et peuvent persister plusieurs mois sur les vêtements, la fourrure des animaux, les outils, et donc entraîner des réactions cutanées après contact (96).

Dans la famille *Primulaceae*, *Primula obconica* est l'espèce la plus souvent mise en cause dans les cas d'allergie aux primevères (96, 108). Cette espèce est originaire de Chine. L'allergène contenu dans les poils glandulaires microscopiques (trichome) est la primine, extrêmement sensibilisant (96, 108). La concentration de primine dans la plante sera plus élevée en été (96).

Il existe de très nombreuses espèces de lichens, qui poussent sur le tronc des arbres, les rochers, les toits et les murs. Les allergènes mis en cause sont majoritairement des acides (acide usnique, atranorine, acide évernique, acide perlatorique) (96).

Divers bois (acacia, acajou, cèdre à encens, ayan, bété, bois de rose, ébène, cèdre rouge, thuya géant, freijo, teck, pin, sapin, etc.) sont responsables d'eczéma de contact allergique (96). Les bois durs tropicaux sont le plus souvent incriminés. Les principaux allergènes appartiennent aux groupes des naphto-, benzo-, furano-, phénan- thrènes quinones (96). Ces allergènes sont principalement contenus dans le cœur de l'arbre, et rarement dans la sève (96).

La sensibilisation peut se faire par contact cutané direct avec la plante, par transmission manuportée ou par transmission aéroportée, lorsque des pollens ou des particules sont aéroportés (96). Nombreuses professions sont exposées (63, 74, 96, 108). Les fleuristes, les horticulteurs, les jardiniers, les agriculteurs, les sylviculteurs, les fermiers sont touchés par ces atteintes labiales. Les forestiers sont avec les travailleurs du bois, les professions les plus exposées. Les postes de forestiers et bûcherons les plus à risque, sont ceux effectuant le cerclage et la chute des arbres. Dans la filière du bois, le risque majeur de sensibilisation est lié à l'exposition à la poussière de bois, lors des tâches de polissage mécanique qui créent un aérosol de poussières de bois pouvant persister plusieurs heures. Bon nombre de métiers exposés au bois sont responsables de cas d'allergie des lèvres, comme notamment la menuiserie extérieure et intérieure, l'industrie de transformation du bois, les charpentiers, le secteur de la construction, l'industrie du meuble, l'ébénisterie, la scierie. L'allergie aux objets finis en bois, et notamment en bois tropicaux chez les musiciens professionnels sont susceptibles d'entraîner des allergies (57, 96, 163, 167, 207). Des chéilites allergiques sont donc possibles lors de l'usage d'instruments à vent (saxophone, clarinette ou flûte à bec, hautbois), par contacts répétés des lèvres avec l'anche en roseau *Arundo donax*, qui appartient à la famille des Graminées (ou Poacées) (57, 58, 63, 163, 167, 177, 207). Plus fréquemment, les musiciens professionnels présentent des chéilites d'irritation due à la salive, à la sueur et à des contacts intenses répétitifs de l'anche en roseau qui exerce de nombreux frottements (41, 57, 58, 163).

2.4.15. Métaux

Le nickel, le cobalt et le chrome font partie des allergènes les plus fréquemment incriminés dans les dermatites de contact allergique. Les autres métaux sont plus rarement rapportés comme substances allergisantes en milieu de travail.

Nickel

Le nickel est un métal blanc argenté, dur, qui possède un éclat poli. Il a l'avantage d'être recyclable à l'infini. Il possède de multiples propriétés expliquant son vaste champ d'utilisation : résistance à de hautes températures, ductilité, résistance à la corrosion, résistance mécanique, résistivité électrique, propriétés électrochimiques et catalytiques (85).

Le nickel, métal ubiquitaire, a plusieurs milliers d'applications (85, 108). Il entre dans la composition de nombreux alliages (acier inoxydable ou « inox », superalliages (alliages à base de nickel), ...) et est très largement utilisé dans l'industrie du fait de ses nombreuses propriétés (85).

Le nickel métal et les sels de nickel sont des sensibilisants cutanés modérés à forts, responsables de chéilites de contact allergique, et très rarement d'urticaire de contact (85, 108). Le nickel, est un métal qui réagit à la sueur et qui peut former des ions nickel libres (haptène) allergisants (85). Ces derniers se lient à l'épiderme (85).

Les professions exposées sont nombreuses (74, 85, 108). Les employés des industries minières et de raffinage pour la production de nickel, montrent notamment des expositions aux aérosols de nickel.

Dans le secteur de la métallurgie, diverses professions sont incriminées, comme les métallurgistes en contact avec les fluides de coupe contaminés par des particules métalliques, ou en contact avec des machines-outils relargant du nickel (31). Le revêtement ou nickelage, effectué par électrolyse de sels de nickel, produit des dépôts de nickel très durs, d'épaisseur uniforme, d'aspect brillant, et permet une meilleure résistance à la corrosion des métaux ferreux (robinetterie, quincaillerie, tubes, tôles, turboréacteurs, etc.). Les électroplastés de la métallurgie, de l'industrie aéronautique et automobile, par exposition aéroportée aux sels de nickel sont donc très exposés. Les métallurgistes réalisant des meulages ou des polissages de métaux sont également des professions très touchées, tout comme les mécaniciens qui effectuent les réparations, la maintenance de ces machines.

Dans le secteur de la construction et BTP, la manipulation d'huissières de portes et fenêtres, d'ascenseurs, de robinetterie, de tuyaux, d'éviers par des électriciens, plombiers, serruriers, menuisiers, peut provoquer des chéilites de contact allergique, par exposition aéroportée lors des soudures, par contact manuporté, ou par contact cutané direct lors de meulage par exemple. La grande diffusion des divers procédés de soudage dans la construction, la production, la réparation, et la maintenance, fait qu'un grand nombre de travailleurs est concerné par ces risques d'exposition aux gaz et fumées lors du soudage, que ce soit dans les ateliers ou sur les chantiers (197). On retrouve ainsi des activités de soudage dans des secteurs d'activités très divers et un grand nombre de travailleurs réalisent des soudures à temps plein ou de manière occasionnelle (197).

Les fumées émises sont des distributions de matières fines et solides dans l'air (197). Le processus thermique du soudage engendre donc la production de ces fumées (197). La composition de celles-ci dépend des métaux et des électrodes utilisées, des substances auxiliaires (enrobages), et des revêtements ou autres résidus d'impuretés sur les pièces à souder (197).

Dans l'industrie textile et de la confection, les couturières sont exposées à un relargage de nickel par les aiguilles lorsque celles-ci sont mises entre les lèvres. Dans le secteur automobile, les mécaniciens et les professions de la tôlerie peinture sont exposés lors de l'utilisation de peintures métallisées, de pièces métalliques, et d'huiles mécaniques. Les musiciens professionnels sont également incriminés car, en effet, les instruments à vent (joueurs d'harmonica, trompettistes ou joueurs de trombone) présentent un embout en métal au contact des lèvres, à l'origine de chéilites de contact liées au nickel (41, 57, 58, 163). Une chéilite d'irritation peut aussi être causée par la macération (sueur et salive), la friction et la pression continue exercée par l'anche de l'instrument en métal (41, 57, 58, 163). Les souffleurs de verre, sont eux aussi atteints de chéilite de contact allergique au nickel, du fait des contacts labiaux avec le tube en métal lors de la confection de verrerie.

Chrome et ses composés

Le chrome est un métal ubiquitaire, dur, blanc grisâtre, très résistant à la corrosion, à l'usure, et au ternissement. Il existe sous différents états d'oxydations, les plus communs étant +6 (chrome hexavalent CrVI), et +3 (chrome trivalent CrIII). Le chrome hexavalent et chrome métal (valence 0) sont principalement produits par des procédés industriels, alors que le chrome issu de la roche-mère dans les sols est sous forme trivalente.

Le chrome, est un métal qui ne réagit pas à la sueur, mais qui peut tout de même former des ions allergisants (sels de chrome) (84). Contrairement au nickel, le chrome métal n'est pas allergisant (84, 108). Les allergènes sont le chrome hexavalent et le chrome trivalent (84, 89, 108). Le CrVI pénètre plus facilement la peau, il est le plus sensibilisant, et le plus soluble (84). Les réactions cutanées sont essentiellement des chéilites de contact allergique (84, 89).

Le chrome est présent dans le ciment, sous forme de chrome hexavalent (84, 89). Ce chrome Cr6+ est présent essentiellement dans les matières premières à titre d'impuretés (89). Dans le secteur du bâtiment et des travaux publics, les professions exposées au ciment et à ses poussières sont nombreuses et diverses (20, 54, 84, 89, 108). Que ce soit lors de la construction, lors de la réparation, ou de la maintenance (bâtiments, ponts, routes, voies ferrées), les maçons, les plâtriers, les cimentiers, les carreleurs, les terrassiers, ou les coffreurs sont concernés.

Le chrome entre dans la composition de nombreux alliages. Dans le secteur de la métallurgie, lors de l'usinage, du soudage, et de l'oxycoupage d'alliages contenant du chrome, des fumées et gaz contenant du chrome hexavalent sont émis et atteignent les employés du fait de l'exposition aéroportée de l'allergène (20, 31, 62, 84, 108). Certaines pièces métalliques subissent un traitement de surface par chromage électrolytique afin de les recouvrir d'une couche protectrice. Cependant, cette couche contient des oxydes et sels de chrome. Lors de leur fabrication ou de leur manipulation, un relargage de chrome hexavalent expose les travailleurs.

Dans l'industrie du cuir, les employés sont exposés lors du tannage (transformation de la peau, en cuir matériau imputrescible plus souple, plus durable) qui est essentiellement minéral, et pour lequel on utilise celui aux sels de chrome (chrome trivalent) (74, 84, 108). La majorité des cuirs sont tannés avec des sels de chrome trivalent. Néanmoins, ces cuirs contiennent également du chrome hexavalent formé par oxydation du chrome trivalent pendant le tannage. Les employés de la construction, et du BTP sont eux aussi exposés, car les peintures qu'ils utilisent contiennent des colorants et des pigments à base de chrome (chromates) (63, 74, 84, 108). Ces pigments sont également utilisés dans les peintures spéciales anti-corrosion dans l'aéronautique et l'automobile (31, 74, 108). L'exposition des travailleurs se fait surtout lors de l'application et du ponçage des peintures (63, 74, 84). Dans l'industrie du bois, le chrome et ses composés entrent dans la composition des produits de conservation du bois, notamment pour les bois extérieurs (abris de jardins, table, chaise...), ainsi que dans la composition des colorants et agents de mordantage de teintes pour bois. Les employés sont donc exposés lors de l'application de ces traitements, du ponçage/meulage, et de la fabrication de ces objets en bois (74, 84).

Cobalt

Le cobalt est ubiquitaire dans notre environnement, c'est un métal de transition, blanc argenté aux reflets gris, dont les applications industrielles sont nombreuses.

Le cobalt métal (ions cobalt), et les sels et oxydes de cobalt sont des sensibilisants responsables de chéilites de contact allergique et très rarement d'urticaire de contact (86, 108). Le cobalt, comme le nickel, est un métal qui réagit à la sueur et peut former des ions allergisants (86).

Il est utilisé dans différentes industries ou secteurs d'activité (31, 62, 74, 86, 108). Le cobalt comme le chrome hexavalent, est un allergène prépondérant du ciment (54, 86, 89, 108). Il est essentiellement présent dans le ciment sous forme de sels (86, 89). Il est quotidiennement manipulé par les ouvriers du gros œuvre et du second œuvre dans le secteur de la construction et du BTP, comme vu précédemment (54). Les employés de métallurgie sont exposés par voie aéroportée à des poussières métalliques, à des vapeurs de soudure, notamment lors de la fabrication de métaux durs ou carbures métalliques frittés, lors de l'usinage, du traitement de surface et du soudage. Dans l'industrie du pneu, le cobalt et ses composés sont utilisés dans les agents de liaison entre le caoutchouc et les nappes métalliques des pneus afin d'améliorer l'adhérence. La peinture est également une source d'exposition professionnelle, car les siccatifs (catalyseur qui accélère le séchage ou le durcissement) présents dans les peintures contiennent des sels de cobalt (63). Les travailleurs de la construction et du BTP sont donc fortement exposés et subissent de véritables aérosols, lors de l'utilisation de ces peintures à l'aide de pinceaux, rouleaux ou pistolets (63). Dans le secteur de la plasturgie, le chrome et ses composés sont également utilisés comme accélérateur de réticulation pour les résines polyesters.

3. PATHOLOGIES LABIALES LIEES AUX RAYONNEMENTS ULTRAVIOLETS

3.1. Rayonnements ultraviolets

3.1.1. Etiologie solaire

Le soleil, siège d'explosions thermonucléaires continues, émet des rayonnements électromagnétiques polychromatiques continus (15).

Ce rayonnement solaire constitue la seule source externe notable d'énergie pour l'atmosphère. Du fait de la filtration atmosphérique, le spectre solaire au sol ne comporte que les radiations de longueur d'onde comprises entre 290 et 3000 nanomètres (15, 17, 132). C'est-à-dire une partie des ultraviolets (UV) car les UVC sont arrêtés par l'ozone atmosphérique, les UVB (290-320nm), les UVA (320-400nm), la lumière visible (400-780nm) et une partie de l'infrarouge (780-3000 nm) (15, 206).

Les infrarouges, ne sont pas visibles et apportent une sensation de chaleur. Ils sont peu énergétiques. La lumière visible est elle-même composée de couleurs du spectre de l'arc en ciel. Elle est plus énergétique que les infrarouges.

Au total, l'énergie solaire reçue à la surface de la Terre se répartit pour 51% dans l'infrarouge, 41% dans la lumière visible et 8% dans l'ultraviolet tous types confondus (15, 17).

| Région spectrale | Longueurs d'onde (μm) | Pourcentage (%) |
|------------------|---------------------------------------|--------------------|
| Infrarouge | > 0,70 | 50,8 |
| Visible | 0,40 à 0,70 | 40,9 |
| UV-A | 0,32 à 0,40 | |
| UV-B | 0,28 à 0,32 | 8,2 |
| UV-C | < 0,28 | |

Tableau 3 - L'éclairement énergétique du rayonnement solaire hors de l'atmosphère dans les divers domaines de longueur d'onde (17).

Le rayonnement solaire ultraviolet (UV) également appelé lumière noire, est un rayonnement électromagnétique non ionisant, constitué de photons (115), et classiquement divisé en 3 groupes selon la longueur d'onde (15, 17, 30, 115, 119) :

- UVC (100-290nm), dont les longueurs d'onde sont les plus courtes, sont très dangereux, mais ils sont complètement filtrés par la couche d'ozone atmosphérique.
- UVB (290-320nm), de longueurs d'onde moyennes, et qui ne traversent pas le verre de vitre.
- UVA (320-400nm), dont la longueur d'onde est relativement longue, et qui peuvent traverser le verre d'une vitre ou d'une baie vitrée. Ils sont peu absorbés par l'ozone.

Le rayonnement solaire UV atteignant la terre comprend environ 95% d'UVA et 5% d'UVB (115). Plus la longueur d'onde est courte, plus son énergie est importante et plus il est nocif (115).

Le rayonnement solaire direct, n'est pas une constante et varie selon l'altitude, la latitude, l'heure de la journée, la saison (15, 17, 30, 115). Les UV sont plus nombreux en haute altitude (+ 4% tous les 300m de dénivelé), car en traversant une plus petite distance dans l'atmosphère, ils sont moins interceptés par des molécules d'ozone (15, 115). Sous notre latitude, le spectre est particulièrement riche en UVB entre 11h et 14h (midi solaire), et l'ensoleillement est maximal en juin (15, 115). La quantité d'UVA est largement supérieure à la quantité d'UVB tant en termes de flux qu'en termes de dose, puisque les UVA sont présents constamment du lever au coucher du soleil (15).

L'exposition solaire d'un individu est donc liée aux rayonnements directs du soleil mais aussi aux rayonnements diffusés par le ciel et aux rayonnements réfléchis par le sol (15, 17, 30, 115, 119). La présence de nuages dans l'atmosphère modifie sensiblement l'importance des rayonnements diffus, les nuages jouant un rôle de milieu diffusant additionnel (15, 17). Les UV diffusés vont varier selon la nature, l'épaisseur, l'altitude des nuages, et la hauteur du Soleil (17). On note donc que ce sont les nuages bas (Alto cumulus, Alto stratus, Stratocumulus, Stratus, Nimbostratus, Brouillard) qui réduisent le plus le rayonnement incident et que les nuages hauts (Cirrus, Cirrostratus) en laissent passer la plus grande partie (15, 17). Les rayons UV sont également réfléchis par le sol, en fonction de sa nature et de son état de surface (15, 17). Réflexion qui atteint environ 80% pour la neige, 20% pour un sol rocheux, 17% pour le sable, 10% pour l'herbe ou un sol cultivé, 5% pour une étendue d'eau (17, 115). Ces rayons réfléchis entraînent ainsi une exposition supplémentaire (17).

3.1.2. Pénétration tissulaire des ultraviolets

La pénétration des UV dans la peau est dépendante des propriétés optiques de la peau (15, 30, 132). Lorsque le rayonnement atteint la peau, le *stratum corneum* en réfléchit une partie de manière variée selon la longueur d'onde (15, 132). La réflexion est modeste pour les UVB. Le rayonnement résiduel est ensuite diffusé par la couche cornée et la mélanine, qui diffuse majoritairement les courtes longueurs d'onde (15, 132).

La majorité des UVB est absorbée à 70% par la couche cornée de l'épiderme, mais cependant 20% atteignent le corps muqueux et 10% le derme (15). En revanche, la majorité des UVA, traverse l'épiderme pour atteindre le derme, cependant une partie est arrêtée par la mélanine (15). Par conséquent, les UVB font des dégâts épidermiques tandis que les UVA entraînent aussi des modifications dermiques.

De plus, les lèvres sont moins bien protégées que le reste du corps car l'épithélium est plus mince, la couche de kératine plus fine, la quantité de mélanine plus faible, et les sécrétions des glandes sébacées plus faibles, donc la lèvre est encore plus vulnérable aux UV (128, 132, 206).

3.2. Chéilite actinique

En faible quantité, le rayonnement UV est bénéfique et indispensable à la synthèse de la vitamine D par l'organisme. Cependant, en plus hautes quantités, lors d'expositions prolongées au soleil ou à des rayonnements artificiels en milieu professionnel, ces rayons UV peuvent entraîner des effets biologiques néfastes comme la chéilite actinique (30, 115).

Elle est la forme précancéreuse du carcinome spinocellulaire de la peau, représentant ainsi un début de cancer in situ (128, 208), et se réfère principalement au niveau de la lèvre inférieure (128, 129, 177). Elle est donc le premier stade conduisant au développement du cancer. On considère qu'elle est le reflet direct d'une exposition solaire excessive et marque ainsi le risque de développer un cancer cutané.

Il s'agit donc d'une altération survenant de manière quasi obligatoire chez les individus, pour peu que l'exposition soit suffisante par son intensité ou par sa répétition lors d'activités professionnelles, dépassant ainsi ses moyens individuels de photo-protection naturelle et induisant de ce fait des dégâts cellulaires (15).

3.2.1. Facteurs de risques

Les principaux facteurs de risques de la chéilite actinique sont les suivants (128, 152, 206) :

- Sexe masculin
- Age > 50 ans
- Phototypes claires
- Emplacement géographique
- Exposition solaire cumulative et répétitive

L'âge moyen des patients atteints au moment du diagnostic est de 62 ans (132, 177). Il n'existe aucune différence d'âge moyen entre les hommes et les femmes.

Cependant, les hommes sont affectés beaucoup plus fréquemment que les femmes (environ 80% vs 20%), notamment dû au fait d'une moindre utilisation de produits de protection solaire labiale que les femmes et qu'ils ont tendance, par leur métier, à passer plus de temps au soleil (132, 177).

Les personnes à la peau blanche sont bien plus à risque que celles à la peau foncée (30, 129, 132, 208). Les personnes à la peau claire (phototype 0 = albinos ; phototype 1 = roux ; phototype 2 = blonds aux yeux clairs) sont fortement susceptibles d'être atteints par une chéilite actinique, en raison de l'absence ou d'une quantité moindre de mélanine. Les grains de mélanine sont des pigments capables d'arrêter et d'absorber une partie des rayons du soleil, ce qui empêche la pénétration dans les couches plus profondes. Ainsi, la pigmentation naturelle (couleur de peau) est le facteur essentiel des capacités spontanées de protection contre les rayons UV.

Le risque de chéilite actinique varie selon la localisation géographique (30, 208) : plus l'intensité du rayonnement ultraviolet émis par le Soleil (indice UV) est élevée, plus le risque d'être atteint est grand.

Il existe également une corrélation directe entre le développement d'une chéilite et l'exposition chronique cumulative journalière aux rayonnements solaire UV lors du travail (30).

Les risques associés sont le tabagisme, l'alcoolisme et une mauvaise hygiène buccale.

3.2.2. Histopathologie

La chéilite actinique est le résultat d'une expansion clonale de kératinocytes modifiés, induit par les rayons UV, caractérisée par des altérations moléculaires et génomiques entraînant une instabilité génomique (206, 208). Les UVA et UVB contribuent donc à endommager l'ADN en provoquant des modifications mutagènes plus ou moins importantes de la cellule (206).

La chéilite actinique implique un état inflammatoire des lèvres. Cependant, ce terme est impropre, car cette chéilite se compose principalement de modification épidermique non inflammatoire, bien qu'une inflammation secondaire du tissu conjonctif sous-jacent puisse se produire (128, 129). La chéilite actinique est une lésion essentiellement épidermique. Les principaux changements épithéliaux sont (128, 132, 149, 206) :

- Acanthose,
- Epaississement marqué de la couche kératine (=hyperkératose),
- Elastose solaire,
- Inflammation à l'intérieur du tissu conjonctif,
- Inflammation péri-vasculaire,
- Changements (dégénérescence) basophiles du tissu conjonctif.

L'atypie cellulaire variera selon la lésion. La chéilite actinique s'accompagne toujours d'une dysplasie épithéliale au moins légère dans la majorité des cas, voire modérée, ou sévère dans de rares cas (128, 132).

3.2.3. Aspects cliniques

Dans la grande majorité des cas (environ 90%), la chéilite actinique va atteindre la lèvre inférieure (128, 132, 149, 177, 206). Cependant dans de rares cas, la lèvre supérieure ou les deux lèvres simultanément peuvent être atteintes (206). Habituellement, une seule lésion est présente sur les lèvres (dans 80% des cas), mais plusieurs lésions peuvent tout de même être observées (128, 132).

La chéilite actinique se réfère généralement à la partie externe de la lèvre, en particulier au niveau du vermillon qui est plus vulnérable parce que son épithélium est plus mince, a une couche de kératine plus fine et présente moins de mélanine (128, 149, 152, 206).

En règle générale, la lésion est indolore, mais peut causer des démangeaisons, des picotements, ou des sensations de brûlures (132, 152, 208).



Figure 7 - Chéilite actinique de la lèvre inférieure (47).



Figure 8 - Chéilite actinique de la lèvre inférieure (47).

Au début, se produit un œdème et un érythème léger de la lèvre, puis apparaît au niveau de la lésion une sécheresse, une desquamation, des croûtes, et des fissures verticales, semé de zones pâles à reflet grisâtre (marbré). Ces lésions blanches (taches ou plaques) d'épaisseur variable sont intercalées dans les zones de couleur rouge (érythème), ce qui donne une apparence tachetée. Ces plaques grisâtres (leucoplasie) ne peuvent pas être enlevées au grattage, et ressemblent à du papier de verre abrasif fin lors de la palpation digitale avec un gant. Le vermillon perd son élasticité et peut apparaître échanuré. Son contour est irrégulier et mal défini. Dans les stades avancés, des nodules, des érosions, des ulcérations et une atrophie peuvent aussi être constatés. (60, 128, 132, 152, 177, 206, 208)

Il est utile de noter qu'il existe souvent une discordance entre les résultats cliniques et histologiques (128, 129). Les premiers signes cliniques sont subtils et l'évolution clinique de la chéilite actinique varie énormément (128). Au début, la chéilite actinique se reconnaît plutôt au toucher qu'à la vue. Il est important de garder un haut degré de suspicion clinique. La biopsie est donc indispensable au diagnostic, car l'examen clinique n'est pas suffisant.

La chéilite actinique doit être distinguée d'autres maladies précancéreuses et malignes, métastatique, inflammatoire, eczématiformes, et des troubles photosensibles (carcinome spinocellulaire, carcinome basocellulaire, lupus discoïde érythémateux, lichen plan buccal, chéilite eczémateuse, verrue séborrhéique, verrue vulgaire, lentigo, chéilite glandulaire) (129).

3.3. Origine professionnelle

Le rayonnement ultraviolet solaire présente un risque de chéilite actinique pour tous ceux qui travaillent en plein air, et qui y sont potentiellement exposés (115, 118, 119, 152, 177, 206). Les activités du secteur primaire de l'économie (liées à l'extraction des ressources naturelles), qui comprend l'agriculture, l'élevage, la pêche, l'exploitation forestière et l'exploitation minière sont concernées, mais pas seulement. Les professions exposées aux UV sont nombreuses et variées, telles que les paysagistes, les militaires, les policiers, les travailleurs du BTP, les jardiniers, les facteurs, les marins, les arpenteurs, les employés de chemin de fer, les travailleurs agricoles, les fermiers, les horticulteurs, les pêcheurs, les forestiers, les éleveurs, le personnel de stations balnéaire (maîtres-nageurs/sauveteurs, etc.) ou de sports d'hiver (moniteurs de ski, guides de moyenne et haute montagne, etc.), les sportifs professionnels de montagne. Néanmoins, il ne faut pas oublier que les UVA traversent le verre de vitre, donc les conducteurs de poids-lourds et les chauffeurs-livreurs sont eux aussi exposés aux UV solaires (115).

Le rayonnement solaire constitue la principale source naturelle de rayons UV, cependant des sources artificielles de rayonnement non solaire sont possibles (15, 51, 115, 119, 120). Le spectre en UV des sources artificielles est différent du spectre solaire avec des pics d'exposition aux UVC très énergétiques et dangereux. Outre le soleil, les principales autres sources d'émission d'ultraviolets dans le cadre professionnel sont (15, 51, 115, 118, 119, 120) : les arcs à souder ; les lampes germicides utilisées pour la stérilisation dans le secteur médical, pharmaceutique et agroalimentaire ; les tubes à lumière noire pour le contrôle de qualité ; les lampes à mesure ; les appareils de photothérapie ; les lampes actiniques utilisées pour le séchage d'encres en imprimerie, en photocopie. Les chaudronniers, les fondeurs sur métaux, les souffleurs de verre, et les fabricants d'objets en verre utilisent régulièrement des flammes de gaz ouvertes (flammes nues) sous différentes formes (brûleurs à gaz, chalumeaux à main, etc.), qui les exposent à des rayonnements UV artificiels potentiellement nocifs pour les lèvres. Les travailleurs qui utilisent ces rayonnements UV artificiels pour le durcissement de peintures, revêtements, vernis, adhésifs sont également exposés à un risque de chéilite actinique.

4. PATHOLOGIES LABIALES TRAUMATIQUES

4.1. Evaluation de la gravité du traumatisme labial (24, 44, 48, 146, 171, 176, 185, 200)

L'évaluation de la gravité chez un travailleur présentant un traumatisme labial est un point important et nécessite une parfaite connaissance de l'anatomie. Le traumatisme de la lèvre est de gravité variable pour chaque travailleur atteint lors de son activité professionnelle. La pratique d'un examen clinique complet systématisé permet un diagnostic lésionnel initial complet, qui sera confirmé par la réalisation raisonnée d'imagerie.

Entretien clinique :

L'interrogatoire fait préciser :

Les modalités du traumatisme (date et heure, circonstances de survenue, point d'impact sur la face, direction et intensité du choc, nature de l'agent vulnérant)

L'existence de signes fonctionnels (sensation de craquement lors du choc, douleurs spontanées ou provoquées, gênes fonctionnelles : manducatrice et phonatoire)

Les antécédents (antécédents, traitements en cours, recherche de photographies pré-traumatiques récentes, l'état des vaccinations antitétaniques)

Examen clinique :

L'inspection doit être systématique. Elle se fait de face, de profil et en vues plongeantes inférieure et supérieure. Elle permet de rechercher :

- Une lésion du revêtement cutané et/ou muqueux au point d'impact (plaie, ecchymose, hématome, dermabrasion, etc.)
- Des corps étrangers/souillures (éclats de verre, débris telluriques, graviers, goudron, débris végétaux).
- Un œdème localisé aux lèvres ou généralisé à toute la face. Ces œdèmes surviennent rapidement après le traumatisme et sont souvent très importants, masquant les reliefs sous-jacents. Il faut donc faire la part de ce qui revient à l'œdème.
- Une hémorragie extériorisée par une plaie, en distinguant un saignement artériel d'un saignement veineux. Les hémorragies y sont souvent impressionnantes.

Il faut également s'assurer que le traumatisme de la lèvre soit isolé et non associé à un autre traumatisme. La cavité buccale est donc examinée en recherchant d'éventuels traumatismes associés :

- Lésions dento/alvéolaires (mobilité, fracture ou perte dentaire)
- Lésions osseuses (à la mandibule et au maxillaire) : fracture du col du condyle, fracture de l'angle mandibulaire, fracture de la symphyse, etc.

Examen des fonctions :

L'examen fonctionnel de la manducation, de la sensibilité et motricité labiale sera répété, car l'altération de certaines peut s'installer d'emblée, mais parfois aussi de manière progressive. La mise en évidence d'un trouble de la mobilité ou sensibilité labiale est parfois gênée par l'œdème ou par la déformation engendrée par une plaie.

Examen complémentaire :

En cas de plaie labiale simple, un bilan complémentaire est rarement nécessaire. Au moindre doute et en fonction des circonstances de l'accident, la radiographie est de bon aloi pour éliminer une fracture sous-jacente ou noter la présence de corps étranger. Orienté par la clinique, on réalisera un orthopantomogramme, ou dans certains cas une « face basse » pour repérer d'éventuelles fractures osseuses. Des clichés « rétro-alvéolaires » des lèvres pourront être réalisés afin de rechercher d'éventuels corps étrangers. Cependant, il faut se méfier de ceux qui sont radio-transparents.

4.2. Les différentes pathologies traumatiques des lèvres

Le traumatisme labial est de gravité variable et peut revêtir plusieurs formes, en fonction des différentes causes professionnelles à l'origine de ces traumatismes (185).

4.2.1. Contusion (8, 200)

La contusion est une lésion consécutive à un traumatisme fermé des lèvres. Il s'agit d'une blessure sans gravité apparente, qui apparaît suite à un choc plus ou moins violent, sans qu'il y ait déchirure du revêtement cutanéomuqueux labiale. Elle se manifeste par une douleur au point d'impact du traumatisme, sans qu'aucun signe clinique ne soit visible. Aucun stigmate du traumatisme n'apparaît, néanmoins la zone labiale traumatisée est sensible au toucher. Dans certains cas, ces contusions peuvent entraîner une impotence fonctionnelle avec aspect figé de la lèvre, ainsi qu'une ecchymose ou un hématome. Cependant, elles sont généralement d'évolution spontanément favorable, et guérissent sans complication.

4.2.2. Ecchymose, appelée aussi « bleu » (4, 200)

L'ecchymose est un épanchement de sang sous le revêtement labial cutanéomuqueux, consécutif à une rupture des capillaires sanguins, permettant au sang de se diffuser dans les tissus avoisinants. Elle est bénigne et indique le point de meurtrissure de la lèvre. Elle présente une ou plusieurs taches rouges de largeur variable aux contours irréguliers, livide au départ et dont l'origine est le sang extravasé provenant de la rupture des capillaires sanguins. L'ecchymose ne s'efface pas à la pression et persiste tant que le sang n'a pas disparu par dégradation. Ce changement de couleur s'explique par les dégradations successives que subit l'hémoglobine sous l'effet de certains produits de dégradations : la biliverdine (pigment vert), la bilirubine (pigment rouge paraissant jaune), l'hémosidérine (couleurs sombres). Elle est généralement de couleur bleue/violacée durant 4 ou 5 jours, avant de passer progressivement du vert au jaune, pour ensuite disparaître totalement au bout d'une quinzaine de jours. L'ecchymose se résorbe donc naturellement et spontanément.

4.2.3. Hématome (4, 199, 200)

L'hématome est un épanchement de sang (hémorragie) qui va se collecter dans une cavité venant de se former au sein d'un tissu, et ainsi en déformer la zone labiale atteinte. La rupture vasculaire est toujours à l'origine d'un hématome. Il présente un gonflement plus volumineux, plus prononcé, et plus étendue que l'ecchymose, car touchant aussi des vaisseaux sanguins plus importants. L'hématome se traduit par une lésion plus profonde, il est la marque de chocs plus violents et/ou répétés, et sera plus douloureux au toucher qu'une ecchymose. La gravité de l'hématome provient de son volume et donc de l'hémorragie interne dont il est la conséquence. L'hématome se résorbe spontanément et naturellement en quelques semaines, laissant la place à un tissu fibreux cicatriciel.

4.2.4. Dermabrasion (198, 200)

La dermabrasion traumatique est une lésion aigue de la lèvre étendue en surface, due à des lésions de râpage. Il s'agit donc d'une atteinte traumatique du derme avec perte de la partie superficielle de la lèvre. L'agent vulnérant a blessé la peau de manière tangentielle et non en créant un angle de pénétration. Ce genre de blessures implique donc l'application d'un agent causal avec force mais de manière répartie. La ou les lésions sont irrégulières, douloureuses, mettant le derme à nu, saignant légèrement en de multiples points. Elles réalisent un tableau de "brûlure mécanique", et sont souvent souillées de différents débris voire incrustées de petits corps étrangers. Cette couche superficielle détruite se restaurera grâce aux phénomènes naturels de cicatrisation, c'est la réépidermisation ou la réépithélialisation. Néanmoins, ces dermabrasions peuvent laisser des cicatrices pigmentées par incrustation de multiples corps étrangers microscopiques.

4.2.5. Plaie

C'est l'interruption de la continuité et intégrité cutanéomuqueuse des lèvres par un agent vulnérant, survenant par coupure, écrasement, abrasion, etc (153, 171, 178, 200). On distingue 2 types d'agents vulnérants (200) :

- Ceux qui agissent par un mécanisme tranchant/pénétrant. Ils entraînent des plaies franches, généralement sans perte de substance.

- Ceux qui agissent par un mécanisme contondant, d'écrasement et de torsion. Ils sont responsables de plaies contuses voire délabrantes avec perte de substance. Les berges labiales seront en général déchirées.

Il sera donc important de préciser quel était l'agent vulnérant car les lésions tissulaires seront différentes selon sa nature.

Une plaie se caractérise par l'atteinte des différents plans en profondeur et par leur largeur, ainsi que par leur tendance au saignement, et surtout par l'estimation souvent exagérée de l'importance qui en est faite (64, 153, 178, 185, 200). La douleur et le saignement ne permettent pas toujours un examen facile (185).

De la plaie superficielle de la lèvre à la plaie transfixiante, un repérage et une réparation particulièrement attentifs de tous les plans labiaux (cutané, muqueux, musculaire) s'impose (64, 153, 171, 178, 200). Les plaies tantôt superficielles et franches, tantôt pénétrantes et compliquées imposent donc de s'assurer de l'intégralité des organes nobles sous-jacents : nerf facial, nerf trijumeau, vaisseaux faciaux (64, 153, 171, 178, 200). Il faut particulièrement se méfier des plaies de petite taille sans gravité apparente car elles peuvent tout aussi bien s'accompagner de lésions des éléments nobles sous-jacents (64, 153, 171, 178, 200).

On peut les classer selon le niveau d'atteinte des différentes couches de la lèvre ou selon leur mécanisme de survenue (153, 200). L'évolution de la plaie dépendra de son étendue et de sa profondeur mais également de facteurs locaux ou généraux qui peuvent freiner ou empêcher sa guérison (153, 200).

➤ Il existe deux types de plaies :

- Plaie aiguë (153, 200).

Elle survient sur un terrain de trophicité normale à un temps précis avec un mécanisme connu. Créée par un agent traumatique, dans un tissu sain par coupure, excoriation, contusion, éraflure, lacération, etc. La cicatrisation se déroulera normalement si le tissu est bien vascularisé. Les plaies aiguës peuvent cependant se chroniciser lorsque la cicatrisation est retardée ou perturbée.



Figure 9 - Plaie aiguë de la lèvre muqueuse supérieure (d'après collection © Dr E. ROY, CHU Nantes).

- Plaie chronique (153, 200).

Elle ne traverse pas les stades de cicatrisation dans l'ordre ou dans le temps. Des maladies sous-jacentes (diabète, dénutrition, anémie, insuffisance rénale/hépatique, insuffisance veineuse/artérielle) ou des facteurs externes (chimiothérapie, corticothérapie, traitements immunodépresseurs) contribuent à la faillite du processus de guérison. Le potentiel de guérison d'une plaie va ainsi dépendre des conditions locales et de l'état général du patient.

La présence de ces facteurs de chronicité peut être un marqueur des plaies à risque présentant peu de chance de guérison spontanée. Les plaies chroniques surviennent également sur des tissus déjà cicatrisés, à la suite de plaies aiguës et cicatrices répétitives.

➤ Classification des plaies selon la profondeur (153) :

- Lésion épidermique pure : Il s'agit d'une petite égratignure ou éraflure qui ne va pas saigner.
- Plaie dermo-épidermique superficielle : Abrasion des sommets de la jonction dermo-épidermique, occasionnant des hémorragies en pointillés (dermabrasion).
- Plaie dermo-épidermique profonde : Lésion dermique profonde avec rupture totale de la jonction dermo-épidermique (perte de substance traumatique).
- Plaie profonde : La plaie profonde touche la peau et/ou la muqueuse en pleine épaisseur jusqu'à l'atteinte du tissu cellulo-graisseux ou du muscle sous-jacent.

4.2.6. Cas particulier des morsures et griffures

Les morsures et griffures d'animaux entraînent généralement d'importants délabrements à fort risque esthétique et fonctionnel (160, 185). De plus, la plupart des animaux, quelle que soit leur espèce, constituent des vecteurs de maladies infectieuses parasitaires, virales, bactériennes ou fongiques par leurs morsures ou griffures (160). Les morsures représentent plusieurs caractères de gravité au niveau des lèvres (185) :

- La grande septicité salivaire et la nature très souvent contuse des lésions.
- La topographie orificielle et péri-orificielle exposant à des séquelles fonctionnelles et esthétiques de traitement difficile.
- La perte de substance créant un véritable drame psychologique pour la victime, et son entourage.

Les lésions sont de plusieurs types possibles (160, 185) :

- Broiement
- Punctiforme
- Déchirure

Les lésions au niveau des lèvres sont le plus souvent tangentiellles, suivant le mécanisme « d'accrochage-fermeture-traction ». La déchirure réalise des lésions graves par amputation labiale large et est source de graves séquelles suite au délabrement avec perte de substance. L'aspect punctiforme est la forme la plus trompeuse, car d'aspect anodin, elle est toujours la porte d'entrée d'une vaste zone de décollement, profonde et infectée (200). Le trajet des crocs est toujours plus profond et plus vaste que ne laisse supposer la discrétion de la porte d'entrée (200).

Une morsure est toujours une plaie profonde infectée avec décollement et donc « espace mort », qui peut ainsi aboutir à la constitution d'un abcès profond (200).

4.3. Origine professionnelle

Par des causes professionnelles différentes et spécifiques à chaque corps de métier, une majorité de travailleurs sont susceptibles de se blesser les lèvres.

Cependant, le risque traumatique, très étroitement lié à l'activité physique au travail, reste le premier risque d'accident au travail. Les métiers manuels, techniques ou physiques (BTP, agriculture, services, artisanat, etc.) y sont particulièrement exposés (18). Ces professionnels peuvent utiliser une variété d'outils et de technologies pour réaliser différents types de projets ou tâches, sources potentielles de traumatismes labiaux. Les agriculteurs et les travailleurs du BTP courent un risque élevé d'être victimes de blessures reliées à leur pratique professionnelle, à l'utilisation de leur matériel ou machine (18). Les traumatismes labiaux peuvent également survenir en portant des instruments à la bouche, comme certaines pipettes, utilisées dans des laboratoires de sciences physiques et chimiques (170). Les instruments de musique eux aussi portés en bouche, peuvent entraîner des traumatismes labiaux pour les musiciens professionnels (170).

La pratique sportive professionnelle est l'une des causes les plus fréquentes à l'origine de traumatismes labiaux (59, 174). La traumatologie de la lèvre, en pratique sportive et tout particulièrement pour les sports d'équipes et de combat, est de plus en plus fréquemment observée (59, 174). Cet accroissement s'explique par l'intensification de la préparation physique des sportifs professionnels, dont la masse physique et la vitesse impliquent des contacts de plus en plus violents et répétés (59, 174). Tous les sports sont susceptibles d'entraîner un traumatisme. Néanmoins les disciplines sportives présentant le plus de risques sont (8, 59, 174, 194) :

- Les sports de combat qui prédisposent aux traumatismes maxillo-faciaux car le but est de dominer et de vaincre l'adversaire (boxe, judo, etc.).
- Les sports collectifs caractérisés par l'esprit de groupe et la solidarité pouvant engendrer ces risques d'accidents notamment en raison du nombre des protagonistes et l'expression parfois violente des enjeux (rugby, handball, basketball, hockey, football, etc.).
- Les sports individuels, sont également concernés (ski, cyclisme, gymnastique, etc.).

Nombreuses sont les professions en contact régulier avec des animaux. Les métiers animaliers sont principalement exposés aux morsures et griffures des lèvres, du fait de leur proximité physique avec les animaux qu'ils côtoient (137, 170). Ces métiers sont divers et variés (1, 160) : maitre-chien, vétérinaire, auxiliaire vétérinaire, soigneur de zoo, dresseur animalier, éleveur animalier, toiletteur animalier, vendeur animalier, etc.

5. PATHOLOGIES LABIALES CLIMATIQUES LIEES AU FROID

Les lèvres sont des zones sensibles en saillie qui subissent les agressions extérieures du froid et l'exposition à l'air, lors de diverses activités professionnelles.

Ces conditions climatiques peuvent ainsi provoquer chez les travailleurs exposés différentes formes de pathologies labiales.

5.1. Le froid

L'être humain est relativement bien armé contre la chaleur (via l'évaporation sudorale), mais sa résistance au froid est faible (141). Le froid peut provoquer par lui-même des accidents locaux, et limite la capacité de travail en cas d'atteinte (141). En fonction du niveau d'exposition professionnelle au froid, la gravité des atteintes labiales est plus ou moins marquée.

Le code du travail ne fixe aucune valeur seuil de température froide pour les conditions de travail et il est difficile d'en définir une de façon absolue (123, 141). Un environnement professionnel froid peut être simplement défini comme celui entraînant des pertes thermiques supérieures à celles habituellement observées dans un environnement de travail dit « normal » ou « standard » (123, 141). Pour des températures inférieures à 5°C et en particulier dans toutes les situations d'exposition à un froid négatif, il existe un risque immédiat vis-à-vis duquel il faut être particulièrement vigilant (100, 123, 124). Une exposition au froid, prolongée ou non, a alors des répercussions sur l'efficacité au travail et des effets directs sur la santé des personnes exposées (124).

Des critères physiques, climatiques ou individuels sont à prendre en compte, ainsi que la dépense énergétique liée à la réalisation du travail (124).

5.1.1. Facteurs environnementaux

La sensation de froid n'est pas strictement liée à la température mesurée (123). Elle peut être accentuée par différents facteurs comme le mouvement de l'air, l'humidité, l'altitude, et la durée d'exposition au froid (28, 52, 100, 123, 124, 141, 177). Ces différents paramètres, ainsi que la nature du travail et les effets de la dépense énergétique liée à sa réalisation, sont à prendre en compte.

L'intensité physiologique de la contrainte froide peut être majorée par le vent de façon considérable (28, 52, 100, 141, 177). Pour cela on a défini un indice de refroidissement éolien qui rend comparable des combinaisons de températures d'air et de vent. Cet indice donne ainsi la température équivalente ressentie par l'organisme en fonction de la vitesse du vent (100, 141).

L'humidité de l'air est l'autre facteur à prendre en compte, dans la mesure où la perte de chaleur de l'organisme augmente dans des conditions humides (28, 52, 100, 177). Les lèvres humides sont, d'autre part, plus sensibles au froid (100).

L'altitude constitue un milieu hostile, du fait de l'hypoxie engendrée par la baisse de la pression partielle de l'oxygène dans l'air, elle-même liée à la baisse de la pression barométrique (28, 52, 141). De plus, le climat d'altitude est caractérisé par une baisse régulière de la température de l'air à raison de 1°C tous les 154 mètres environ (141). Ainsi, l'hypoxie d'altitude diminue l'efficacité des moyens de lutte physiologique contre le froid (141).

5.1.2. Facteurs personnels biométriques

Les conséquences d'une exposition professionnelle au froid peuvent également varier d'un travailleur à l'autre (100). Les principaux facteurs de risques individuels sont (52, 100, 123, 141) :

- La masse grasse constitue un facteur favorable de la tolérance au froid. L'épaisseur des tissus sous cutanés labiaux joue un rôle d'autant plus important dans l'isolation thermique que le froid est intense.
- L'âge élevé constitue un facteur défavorable. Les réponses thermorégulatrices au froid diminuent avec l'âge.
- Une bonne condition physique est bénéfique pour le travail au froid, et est garant d'une bonne lutte contre ce froid.
- La privation de sommeil, la fatigue physique, et la sous-alimentation ont des effets néfastes sur les réponses thermorégulatrices au froid en fonction de son intensité.

5.2. Pathologies des lèvres dues au froid

5.2.1. Engelure

L'engelure, encore appelée pernio ou érythème pernio, est une manifestation clinique de l'hypersensibilité au froid (141, 143). C'est une lésion érythrocyanique, bénigne, survenant 1 à 5 heures environ après l'exposition à un froid humide modéré (< 16°C), en automne ou en hiver (141, 143). L'humidité est un facteur important mais il doit être combiné avec le froid (143). Les engelures ne sont en général pas graves mais elles peuvent être gênantes et douloureuses.

Physiopathologie

De pathogénie inconnue, il n'y a pas de littérature sur ce sujet (143). Les lésions seraient provoquées par des troubles vasospastiques intradermiques, une vasoconstriction prolongée déclenchée par le froid, et qui provoquerait une hypoxie cutanée (141, 143).

Facteurs favorisants

L'engelure est couramment associée à un terrain vasculaire particulier : syndrome de Raynaud et/ou une acrocyanose essentielle (141, 143). Elle survient préférentiellement chez les femmes (90%), de jeunes âges (âge moyen 33 ans) (141, 143). La minceur et une perte de poids récente, sont également des facteurs favorisants (143). Des médicaments vasoconstricteurs, tels les bêtabloquants par voie orale ou locale, les dérivés de l'ergot de seigle, et les tryptans font eux aussi partie de ces facteurs (143).

Aspect clinique

L'engelure est une lésion œdémateuse, érythémateuse, sensible, prurigineuse et douloureuse (141, 143). Elle donne des douleurs à type de brûlures ou démangeaisons importantes (141). C'est une lésion inflammatoire cutanée localisée, qui se présente sous forme de papules, macules, nodules ou plaques érythémateuses et/ou violacées, accompagnés d'un œdème qui donne volontiers un aspect luisant à la lèvre (143). Le prurit lié à l'œdème, est intense et s'accroît lors des passages du froid au chaud (143). L'œdème peut être important et ainsi engendrer l'apparition de bulles qui laisseront par la suite place à des érosions superficielles (143). Les troubles initiaux disparaissent grâce à un réchauffement lent, en passant parfois par un stade ecchymotique s'accompagnant d'un prurit tenace et d'une sensation de brûlure, qui régressent spontanément en 2 à 3 semaines sans trouble résiduel (141, 143). Néanmoins, la récurrence est fréquente et l'engelure peut se compliquer par surinfection favorisée par le grattage (141, 143).

5.2.2. Gelure

La gelure est une lésion localisée, causée par l'action directe du froid au cours d'une exposition professionnelle plus ou moins longue à une température inférieure à 0°C (28, 52, 182). C'est une pathologie longue et angoissante qui met à l'épreuve la patience du travailleur (52). On y retrouve la notion de lésion physique due au gel (52), contrairement aux engelures. Elle se caractérise par un gel des tissus labiaux, une insensibilité à sa phase d'installation, et est également la conséquence d'une vasoconstriction périphérique réactionnelle à la baisse de la température centrale (28). Elle peut ainsi être considérée comme une réaction de défense de l'organisme, afin de lutter contre le froid pour conserver la température du noyau centrale nécessaire à la vie (52).

Physiopathologie

Dans la gelure, les lésions tissulaires des lèvres sont en fait la conséquence de deux phénomènes successifs : le gel et le réchauffement des tissus (29, 141).

La mort cellulaire, conséquence du gel tissulaire peut être provoquée par plusieurs phénomènes distincts, qui se chevauchent, s'intriquent les uns avec les autres (28, 29, 52, 141, 182) :

- Phénomène vasculaire, marqué par une vasoconstriction périphérique artério-veineuse, qui s'accompagne d'altérations des parois vasculaires, en association avec l'hyperviscosité, la stase sanguine, l'hypoxie et la thrombose, responsables d'anoxie et d'ischémie tissulaire.
- Formation de cristaux extra-cellulaires qui précède celle des cristaux intra-cellulaires, responsable de lésions mécaniques de la cellule, par rupture du cytoplasme et des membranes.
- Choc thermique, correspondant à l'action directe du froid sur les cellules et les tissus, responsable d'altérations membranaires directes et de troubles du fonctionnement biochimique cellulaire.
- Variation de l'osmolarité (hyper-osmolarité) cellulaire.

Une nécrose progressive apparaît lors du réchauffement des tissus (29, 141). Elle correspond à une phase tardive, et est liée à deux phénomènes : une recristallisation et une hyperhémie réactionnelle (29).

Pour des températures très froides, le mécanisme est essentiellement lié au gel (150). A l'inverse, avec des températures plus clémentes et une ambiance humide, les lésions sont plutôt vasculaires, ce qui explique ainsi la diversité de la pathogénie, de la clinique et de l'évolution (150).

Facteurs favorisants

En milieu professionnel, plusieurs facteurs favorisent l'apparition des gelures : le vent qui augmente la perte convective (qui multiplie par 10 l'action du froid), l'humidité par conduction (qui multiplie par 14 l'action du froid), l'état de déshydratation du travailleur qui augmente l'hémoconcentration, l'hypoxie et la polyglobulie due à l'altitude, et l'épuisement (disparition des réponses physiologiques de lutte contre le froid) (28, 141, 150, 182).

Facteurs de risques individuels

Tous les hommes ne sont pas égaux devant les gelures, les principaux facteurs de risques sont les acrosyndromes, les connectivites, le diabète, le tabagisme, la consommation d'alcool et/ou drogues, la malnutrition et surtout les antécédents d'engelures (28, 141, 150).

Aspect clinique

- Au début, lors du refroidissement et de l'action du gel, la clinique est pauvre, essentiellement marquée par un aspect livide, volontiers marbrée, et froid des lèvres (28, 52, 141, 182). A la sensation de froid initiale succède une perte progressive de toute sensibilité labiale qui favorise l'extension de la gelure (141). L'anesthésie induite par le froid rend donc cette phase indolore (28, 52). Cette période est insidieuse et souvent le travailleur non averti ignore sa gelure d'autant plus que s'installe l'anesthésie (52, 182).

- Sur le plan clinique, la phase de réchauffement, est la plus riche (œdème, nécrose, phlyctènes) (28, 52, 143). Cette phase se caractérise par la démarcation des lésions initiales, grises, cyanosées (28). C'est dans cette période de réchauffement qu'apparaîtront les phénomènes douloureux plus ou moins intenses (52, 141, 143, 182).

➤ Grades (29, 52, 76, 150) :

- Gelure du 1^{er} degré : Présente pâleur et cyanose au réchauffement, ainsi qu'une sensibilité émoussée.
- Gelure du 2^{ème} degré superficiel : Associant cyanose, et phlyctènes claires à contenu séreux, ainsi que des troubles de la sensibilité persistants.
- Gelure du 2^{ème} degré profond : Phlyctènes devenues hématiques, sérohématiques, voire hémorragiques. Ces phlyctènes sont parfois volumineuses et compressives. Apparition d'œdème, de nécrose et d'absence complète de sensibilité.
- Gelure du 3^{ème} degré : La nécrose tissulaire est profonde. Les tissus dévitalisés évoluent lentement vers la gangrène sèche. Ces lésions nécrotiques sont alors irréversibles.

Séquelles

On constate régulièrement une hyperhydrose et des troubles trophiques de la lèvre (peau fine, lisse et très sensible), qui ne se voient que dans les gelures profondes (28, 52, 150). Néanmoins, la plupart des travailleurs atteints auront des troubles sensitifs au froid, sous forme de douleurs et/ou hyperesthésies (28, 52, 150). Les phénomènes douloureux vont aller en s'atténuant avec le temps, alors que l'hypersensibilité au froid persistera (28, 52).

5.3. Origine professionnelle

De nombreuses situations professionnelles exposent les travailleurs au froid, naturel ou artificiel (76, 103, 123). La liste des situations de travail susceptibles d'occasionner des atteintes labiales liées aux conditions extrêmes de température est bien plus longue que l'on ne l'imagine (76). L'aspect routinier du travail au froid, expose à des lésions labiales plus ou moins graves, que ce soit en situation de terrain ou dans des locaux industriels (141). Il existe deux principales situations de travail au froid, la première étant le travail en extérieur l'hiver, et la seconde étant le travail en intérieur à l'année (103, 123, 141).

Le travail à l'extérieur est beaucoup moins maîtrisable car dépendant des conditions climatiques du moment, sachant que des températures extrêmement basses peuvent être observées en période hivernale (123, 141). Le travail en extérieur est ainsi soumis aux variations journalières et saisonnières (123). Nombreux sont les salariés qui sont exposés occasionnellement ou quotidiennement aux contraintes climatiques froides, travaillant en plein air (99, 123, 141, 182). Durant l'hiver, le travail en extérieur peut exposer à des basses températures, les salariés de l'industrie des transports, les salariés du BTP, les ouvriers agricoles, les employés d'entretien et de maintenance de bâtiments, de lignes électriques et de certains appareillages industriels, le personnel de la Défense nationale, le personnel de sécurité, etc (76, 99, 103, 123, 182). Le froid peut également constituer un risque important pour les professionnels exerçant leur activité dans certaines conditions particulières, comme le travail en altitude, pour le personnel d'exploitation et de maintenance des remontées mécaniques, personnel d'entretien des stations de sport d'hiver, guides de haute montagne, salariés du BTP, sauveteurs secouristes, alpinistes, etc (76, 103, 123, 182).

L'intensité de la contrainte froide peut être importante même en situation de travail à l'intérieur de bâtiments industriels (78, 103, 141). Ces situations sont donc relativement indépendantes des conditions climatiques extérieures (141). Environ 100 000 personnes travaillent en ambiances froides, principalement dans l'industrie agroalimentaire (76, 103, 123). Les conditions habituelles de travail sont de 2 à 12°C (chambre climatisée) pour le conditionnement à la vente de produits frais, de - 28°C (chambre froide) pour la conservation de produits surgelés, et de - 50°C pour le stockage du poisson et la production de produits congelés secs (103, 141). Les emplois de l'industrie agroalimentaire, secteur le plus concerné, sont essentiellement de deux types (76, 103, 123) : les manutentionnaires (caristes, préparateurs de commandes) ou les opérateurs affectés à la transformation du produit (préparation ou découpe de la viande/poisson). Les travailleurs des entrepôts frigorifiques, des abattoirs, et des salaisons sont également concernés, ainsi que les salariés en postes fixes sur des lieux de travail insuffisamment chauffés ou non chauffés (hangars ou entrepôts), les employés des métiers du froid (installation, entretien, réparation de chambres froides ou de système de conditionnement d'air) et les prestataires de services (transporteurs, conducteurs de camions frigorifiques, agents de quai) (76, 78, 123).

6. PATHOLOGIES LABIALES CAUSTIQUES CHIMIQUES

6.1. Brûlures chimiques des lèvres

Les brûlures chimiques professionnelles peuvent survenir dans certains milieux professionnels lors d'accidents de travail. Elles concernent une région habituellement découverte et naturellement exposée en raison de l'absence de protection (21). La brûlure chimique est une destruction du revêtement cutanéomuqueux des lèvres et des tissus sous jacents, par un produit chimique caustique utilisé au travail, généralement un acide fort ou une base forte, et qui s'étend sur plusieurs heures (21, 188). Leur localisation à la face représente une atteinte extrêmement traumatisante liée à l'importance esthétique et fonctionnelle, et par conséquent sociale et psychologique (21).

Certains travailleurs utilisent régulièrement des produits chimiques lors d'activités professionnelles. On dénombre actuellement sur le marché plus de 100.000 substances pures qui, par mélange, donnent des millions de préparations. Ces produits chimiques sont utiles, voire indispensables. Cependant, certains sont dangereux. Ces risques peuvent être accrus par la méconnaissance de nouvelles substances.

La plupart du temps, les travailleurs ignorent ou sous-estiment les propriétés dangereuses des produits qu'ils manipulent, du fait de l'habitude et d'un sentiment d'impunité personnel.

6.1.1. *Evaluation de la gravité*

La gravité d'une brûlure des lèvres s'apprécie de façon tridimensionnelle selon son étendue, et sa profondeur (21, 66). Mais dépend également de son potentiel évolutif, de sa localisation, de la durée du contact entre la lèvre et le produit chimique, et de l'agent causal en question (196). Cependant, elles peuvent constituer un piège car leur aspect peut être parfois rassurant (22).

Concernant cet agent chimique, il est important de rechercher (22, 42, 195) :

- la nature du produit (pouvoir de corrosion)
- la quantité de produit
- la concentration du produit utilisé

En pratique, le critère pertinent d'évaluation du pouvoir caustique pour les tissus d'une solution d'un acide ou d'une base n'est pas son pH mais sa concentration (195, 196). Il est important de préciser que les brûlures par acides et bases minéraux forts, même profondes et étendues, ne se compliquent jamais d'intoxication systémique (195).

Les atteintes de la région labiale, lorsqu'elles concernent la lèvre rouge, sont plutôt destructrices car elles sont rapidement profondes sur cette muqueuse fine (21). L'atteinte des lèvres est très défavorable en raison des rétractions fréquentes entraînant un déficit fonctionnel parfois majeur (21). Les lèvres peuvent donc être le siège d'une microstomie, gênant l'alimentation et l'hygiène buccodentaire ainsi qu'un défaut de continence salivaire par atteinte de la lèvre inférieure qui reste figée (21).

Il est indispensable de préciser que le bilan lésionnel initial va évoluer dans les jours qui suivent l'accident professionnel en ce qui concerne la profondeur de ces brûlures (21, 66). Il est donc difficile, d'en proposer d'emblée une cartographie exacte et ce, d'autant qu'il est extrêmement fréquent de trouver des lésions hétérogènes à des degrés variables en profondeur (21). Difficilement prévisible, l'évolutivité de la lésion nécessite ainsi une attention particulière et une réévaluation itérative, afin de ne pas méconnaître une aggravation (21, 70).

- Classification de la profondeur des brûlures (70, 188) :

1^{er} degré : Atteinte superficielle épidermique (couche cornée). La couche basale est intacte.

2^{ème} degré superficiel : Atteinte totale de l'épiderme jusqu'à la membrane basale intacte.

2^{ème} degré profond : Atteinte du derme.

3^{ème} degré : Atteinte profonde du derme et parfois de l'hypoderme, voire des tissus sous jacents.

6.1.2. Mécanismes

Bien que le langage courant utilise le terme de "brûlure" tant pour les accidents thermiques que chimiques, il serait approprié, comme le font les germanophones, d'adopter des noms différents. En effet, les processus lésionnels et la physiopathologie des accidents thermiques et chimiques sont différents. Il s'agit donc de deux phénomènes distincts.

Si la lésion thermique est principalement de nature physique, la lésion chimique est par essence réellement chimique. L'agression thermique correspond à un simple transfert de calories par radiation et conduction, alors que l'agression chimique quant à elle met en œuvre de réelles réactions moléculaires.

Il y a de très nombreux produits chimiques professionnels qui peuvent léser les lèvres selon un processus plus ou moins profond et plus ou moins rapide, qui se fait sur plusieurs heures (188). Ce processus est en général beaucoup plus lent que lors d'accidents thermiques ou électriques, et le tableau de choc est moins net ou retardé (188).

Une brûlure chimique poursuit son évolution tant qu'elle n'est pas chimiquement neutralisée (22). Ce type de brûlure est donc grave car son action continue tant que la causticité du produit n'est pas épuisée, et tant que la cause de la brûlure n'a pas été chimiquement neutralisée à la juste mesure (22).

Les mécanismes d'action sont nombreux et variables selon l'agent chimique causal. Un même produit caustique professionnel peut cumuler plusieurs effets (22, 164). Les principaux rencontrés sont (22, 188) :

- L'oxydoréduction, le produit chimique entraîne une destruction cellulaire
- La dessiccation, processus de déshydratation
- L'action calorique, la réaction exothermique provoque une brûlure thermique
- La saponification des graisses, lyse de la peau due à la lésion des éléments gras
- La coagulation des protéines
- La liquéfaction des protéines
- La dénaturation protéique
- Les poisons protoplasmiques

6.1.3. Produits chimiques caustiques

On peut distinguer plusieurs types de produits caustiques pouvant engendrer en milieu professionnel des lésions chimiques labiales. Les principaux étant les suivants (70, 195) :

- Acides (acide sulfurique H_2SO_4 , acide chlorhydrique HCl , acide chromique H_2CrO_4 , acide formique CH_2O_2 , acide fluorhydrique HF , Acide nitrique HNO_3).
- Bases (soude caustique (hydroxyde de sodium $NaOH$), chaux CaO , potasse caustique (hydroxyde de potassium KOH), ammoniacque NH_4OH).
- Oxydants forts (eau oxygénée concentrée H_2O_2 , hypochlorite ClO^- , permanganate MnO_4^-).
- Solvants puissants (chlore, phénol).

Acides et bases :

Les produits minéraux acides et bases forts sont les principaux à l'origine de lésions chimiques, et potentiellement les plus nocifs (185).

Propriétés physicochimiques et cytotoxiques

Les acides et les bases fortes sont des substances chimiques hautement réactives, qui sont caustiques pour les tissus labiaux avec lesquels ils entrent en contact (195). Leur toxicité résulte de leur très fort pouvoir hygroscopique et de la cytotoxicité majeure des protons ou des ions hydroxyles qu'ils libèrent massivement (195).

A l'état anhydre ou concentré, les acides et bases forts émettent des vapeurs, spontanément, sous l'effet de la chaleur, après contact avec certains métaux ou suite à l'addition intempestive d'eau (42, 195). D'où la règle de toujours verser le corrosif dans l'eau et non l'inverse, ce qui pourrait engendrer une réaction extrêmement exothermique générant ainsi des hydroaérosols, des éclaboussures et des projections accidentelles (21, 42, 195). Les acides sont généralement volatiles à température ordinaire ou à température chaude, alors que les bases minérales fortes ne le sont pas (42, 195).

Lorsque les acides et bases minéraux forts sont anhydres ou très concentrés, leur pouvoir hygroscopique (avidité pour l'eau) est majeur, ils se combinent de manière très exothermique avec l'eau des tissus et des cellules (195).

○ Acides

Les acides forts libèrent massivement des ions H^+ qui déshydratent et coagulent les protéines épithéliales, conduisant à une nécrose de surface d'emblée maximale, faisant obstacle à la pénétration en profondeur (22, 195).

○ Bases

Les bases fortes libèrent de grandes quantités d'ions OH^- qui solubilisent la kératine, hydrolysent le collagène et les protéines, saponifient les lipides, aboutissant à une nécrose de liquéfaction, processus auto-entretenu provoquant des lésions plus évolutives (22, 195, 196). Les pertes liquidiennes sont très importantes (195, 197). Le risque d'approfondissement secondaire est majeur (22).

Les bases ont une action plus prolongée, plus évolutive que les acides, et entraîneront des lésions retardées (21, 42, 56). A l'inverse, les acides provoquent des lésions d'emblée profondes qui évoluent moins. Les bases pénètrent généralement les tissus plus profondément que les acides (42, 56). Les dommages liés aux brûlures des solutions basiques sont donc potentiellement plus importants.

6.1.4. Aspects cliniques

Les brûlures caustiques chimiques sont caractérisées par leur aspect variable et se présentent en nappe ou punctiforme (21). Elles revêtent un caractère polymorphe, en fonction de l'agent causal et de la profondeur de l'atteinte labiale (70).

➤ L'aspect clinique des lésions labiales diffère selon la profondeur (21, 25, 164, 188, 195) :

1^{er} degré : Lésion érythémateuse (rougeur persistante), douloureuse. Léger prurit (démangeaisons).

2^{ème} degré superficiel : Douleurs intenses, phlyctènes intactes à parois épaisses suintantes à fond rose/rouge. Saignement à la scarification.

2^{ème} degré profond : Phlyctènes inconstantes rompues à fond rouge brun, et quelques zones blanchâtres. Douleurs moindres (hypoesthésie). Persistance des follicules pileux. Vitropression positive.

3^{ème} degré : Nécrose. Perte de la sensibilité. Aspect sec. Texture cartonnée de cuir avec vaisseaux apparents sous la nécrose. Pas de saignement à la scarification. Absence d'adhérence des poils (poils sont brûlés). Couleurs variables. Vitropression négative.

➤ L'aspect clinique des lésions labiales varie également en fonction de l'agent causal professionnel :

Les brûlures par les acides sont le plus souvent bien délimitées, relativement peu profondes, avec une nécrose sèche d'où une exsudation moindre, et leur détersion est lente (22, 195).

Le contact direct d'une solution concentrée d'acide sulfurique avec la lèvre entraîne des lésions caustiques, qui se traduisent cliniquement par un érythème, une douleur et un œdème localisés auxquels succèdent rapidement des phlyctènes, des plages de nécroses et des ulcérations (22, 72). L'acide sulfurique donne ainsi des nécroses noires, brunâtres, ou verdâtres sèches, et dures (22, 72, 195).

La contamination par projection de solutions d'acide chlorhydrique ou exposition à des aérosols d'acide, entraîne localement des brûlures chimiques, caractérisées par un érythème chaud et douloureux, ainsi que la présence de phlyctènes ou des nécroses blanches (22, 80).

Le contact labial avec une solution d'acide nitrique ou ses aérosols, est caustique et entraîne localement des brûlures chimiques qui provoquent une coloration jaunâtre (22, 71, 195). On observe également un érythème chaud et douloureux, et la présence possible de phlyctènes ou de nécrose (71).

Les solutions concentrées d'acides fluorhydriques produisent des brûlures caustiques immédiates des lèvres en contact, ces lésions s'aggravent secondairement (101). Les solutions diluées sont également caustiques, mais les brûlures qu'elles provoquent sont retardées (101). La douleur n'est immédiate qu'en cas de contact avec des solutions concentrées, sinon elle n'apparaît qu'après quelques dizaines de minutes voire plusieurs heures (101). Elle s'accompagne d'un érythème et parfois d'un œdème. Les lèvres prennent ensuite un aspect blanchâtre (101).

Les lésions induites par les bases sont très douloureuses et sous estimées initialement mais évolutives, avec d'importants phénomènes inflammatoires secondaires et une reconstruction tissulaire hypertrophique (77, 195). Les lésions sont des nécroses de liquéfaction et présentent un risque majeur d'approfondissement (22, 77, 195).

L'hydroxyde sodium (soude caustique), l'hydroxyde potassium (potasse caustique) et leurs solutions aqueuses, sont caustiques et peuvent provoquer localement des brûlures chimiques caractérisées par un érythème chaud et douloureux, ainsi que l'apparition de phlyctènes ou de nécrose (104, 105). La soude se présente souvent sous forme d'une escarre noirâtre (105, 195).

Un contact très bref du peroxyde d'hydrogène (oxydant fort) avec la lèvre ne provoque en général qu'une sensation de brûlure et un blanchiment passager de cette lèvre (113). Cependant, si le contact se prolonge, des phlyctènes peuvent apparaître lorsqu'il s'agit de solutions concentrées (113).

Localement, le phénol et ses solutions concentrées exercent une action caustique sur la lèvre (114). La surface labiale exposée devient blanche et provoque des nécroses marron clair (22). La douleur due à la brûlure ne se manifeste qu'avec retard en raison de l'action analgésique du produit (114).

6.2. Origine professionnelle

On dénombre actuellement sur le marché plus de 100.000 substances pures qui, par mélange, donnent des millions de préparations. Le nombre de produits chimiques différents ainsi recensés dépassait les 65 millions en 2009. On estime qu'environ 11 000 nouvelles substances ont été créées par jour de 2002 à 2009.

C'est en milieu professionnel, où sont manipulées les solutions les plus concentrées, qu'elles sont les plus dangereuses potentiellement (25, 195).

Les produits caustiques chimiques sont présents sous différentes formes (forme liquide, solide, gazeuse) et presque partout (63, 195) :

- *Dans tous les secteurs d'activités*

Non seulement dans l'industrie chimique qui les produit, mais aussi dans tous les secteurs d'activités où ils sont utilisés pour leurs propriétés spécifiques, du garage à l'entreprise textile, du laboratoire à la société commerciale, de la grande entreprise à la P.M.E.

- *A la plupart des postes de travail*

Tout d'abord aux postes qui ont pour vocation de transformer ou d'utiliser les produits chimiques, dans les ateliers, les laboratoires, mais aussi dans les magasins de stockage et les locaux techniques.

Acides et bases minéraux forts ont une importance industrielle considérable (195). Avec plus de 190 millions de tonnes par an, l'acide sulfurique est le premier composé chimique produit dans le monde. La production annuelle d'acide nitrique est de 60 millions de tonnes, et de 45 millions pour la soude. Les acides et bases forts sont utilisés quotidiennement par les travailleurs, dans tous les secteurs d'activités.

Nombreuses et diverses sont les applications professionnelles de ces produits caustiques chimiques (71, 72, 77, 80, 101, 104, 105, 113, 114, 195). Voici des exemples professionnels en fonction des agents chimiques, auxquels sont exposés régulièrement les travailleurs.

➤ Acide sulfurique (72) :

- Fabrication d'acide phosphorique et d'engrais
- Fabrication d'explosifs
- Batteries
- Industrie du pétrole, industrie du textile, industrie du papier et pâte à papier, industrie pharmaceutique
- Laboratoires (chimie)
- Produit de base pour la fabrication de nombreux produits chimiques
- Traitements des métaux (lessivage, décapage, traitement électrolytique)
- Agent déshydratant

➤ L'acide chlorhydrique est utilisé principalement dans les opérations de nettoyage et décapage des métaux, l'extraction et la purification de certains minerais, mais aussi comme agent de neutralisation, pour la récupération de métaux semi précieux dans des catalyseurs usagés et le traitement de l'eau (80). L'acide chlorhydrique est également utilisé dans d'autres industries diverses (pharmaceutique, phytopharmaceutique, alimentaire, chimique, électronique, métallurgique, minière, pétrolière, et l'industrie des polymères, des matières colorantes, du cuir, du textile) (80).

➤ Acide nitrique (71) :

- Fabrication d'engrais
- Fabrication d'explosifs
- Industrie pharmaceutique
- Industrie textile
- Agent d'oxydation
- Industrie métallurgique (affinage, photogravure)

➤ Acide fluorhydrique, est particulièrement utilisé dans les domaines suivants (101) :

- Industrie des métaux (décapage et brillantage des aciers et autres métaux)
- Industrie du verre (gravure, purification du quartz, polissage du verre et cristal)
- Industrie du bâtiment (nettoyage des façades)
- Industrie électronique (traitement de surface des composants électroniques)
- Chimie analytique

➤ La soude caustique (hydroxyde de sodium) est utilisée dans de nombreux domaines (105) :

- Fabrication de composés minéraux et organiques
- Industrie alimentaire (nettoyage des bouteilles, matériels et équipements)
- Traitement de l'eau
- Industrie textile (fabrication de textiles cellulosiques)
- Industrie du papier et de la pâte à papier (production, blanchiment)
- Industrie métallurgique, industrie de l'aluminium (production de l'aluminium, traitement de surface)
- Fabrication de savons, détergents, traitement du caoutchouc, industrie pétrolière.

➤ La potasse caustique (hydroxyde de potassium) a de nombreuses applications (104) :

- En chimie analytique et synthèse organique
- En galvanoplastie, photogravure, lithographie
- Pour la fabrication de composés de potassium, de savons, d'engrais, de détergents liquides
- Comme absorbant de CO₂, mordant pour le bois, électrolyte pour batteries alcalines, dans la formulation d'agents de nettoyage et de décapants vernis et peinture
- Dans l'industrie alimentaire (additif), l'industrie pharmaceutique

➤ Ammoniaque (77) :

- Fabrication des engrais
- Pétrole et carburants
- Traitement des métaux
- Industrie des fibres textiles
- Industrie du froid
- Industrie du papier
- Produits d'entretien

➤ Eau oxygénée (113) :

- Agent de blanchiment pour la pulpe de bois, le papier recyclé, la pâte à papier, les fibres textiles
- Propulseur pour avions et fusées
- Laboratoires (chimie)
- Industrie des métaux, métallurgie
- Agent de traitement des eaux résiduaires, industrielles et de certains effluents gazeux
- Composants de produits capillaires
- Désinfectant dans l'industrie alimentaire (désinfection des emballages et matériels)
- Désinfectant dans l'industrie pharmaceutique (produits de désinfection des lentilles de contact)
- Intermédiaire de synthèse et agent d'oxydation

➤ Le phénol est principalement utilisé en tant qu'intermédiaire (114) :

- Dans l'industrie des matières plastiques
- Pour la fabrication de plastifiants, d'adhésifs, de durcisseurs, de dissolvants, d'isolants

7. PATHOLOGIES LABIALES INFECTIEUSES

Etre exposé à des agents biologiques sur le lieu de travail peut être source de risques lorsque ces agents sont pathogènes (107). Une pathologie infectieuse sera dite « professionnelle » si elle est la conséquence de l'exposition d'un travailleur à un agent biologique pouvant la provoquer, dans le cadre de son activité professionnelle (111).

7.1. Processus infectieux

Les lésions labiales infectieuses peuvent être dues à la pénétration d'un micro-organisme à l'occasion d'une blessure, d'une plaie, d'une piqûre ou d'un contact avec une peau lésée ou saine et à la multiplication de ce micro-organisme (112). Parfois, elles sont provoquées par un simple contact avec un « réservoir » infecté, qu'il soit humain, animal (zoonose) ou environnemental (112).

Les micro-organismes se trouvent naturellement dans l'environnement (l'eau, le sol, les plantes), où ils sont à la base de toutes les chaînes alimentaires, et également au sein des êtres vivants (107).

7.1.1. Agents biologiques

La plupart d'entre eux sont des êtres vivants ou des entités microscopiques (111, 112). Ils sont classés en 4 catégories : bactéries, champignons microscopiques, virus, parasites (107, 111, 122). Invisibles à nos yeux, ces agents biologiques sont des êtres microscopiques qui peuplent l'environnement et les milieux de travail (122). La plupart du temps inoffensifs, souvent indispensables à la vie, certains d'entre eux peuvent toutefois s'avérer dangereux pour les lèvres.

Les agents biologiques comprennent donc des êtres vivants, qui peuvent être des micro-organismes ou des organismes de taille plus importante, pouvant ainsi entraîner des maladies chez le travailleur (107).

| Agents biologiques | Définition |
|---|--|
| Virus  | Les virus sont des structures et non des cellules au sens strict. Présentant des formes variées, ils se composent uniquement d'un génome (ADN ou ARN) entouré d'une coque protéique qui le protège. Entités ne pouvant se multiplier qu'à l'intérieur d'une cellule vivante. |
| Bactérie  | Etre unicellulaire dépourvu de noyau, de formes et de tailles variables, enveloppé, pour la plupart, d'une paroi. Certaines bactéries ont, en plus, une couche externe composée principalement de polysaccharides, appelée capsule mucoïde. |
| Champignons (mycètes)  | Micro-organisme avec noyau, pouvant être composé d'une cellule (les levures) ou de plusieurs cellules (les moisissures). Les levures sont généralement de forme ronde, alors que les moisissures s'étirent en filaments ramifiés. |

Parasite



Organisme qui vit aux dépens d'un organisme d'une autre espèce.
Grande diversité de taille et de forme.

Tableau 4 - Les différentes familles d'agents biologiques (107, 111, 126).

Certains agents biologiques entraînent des pathologies labiales chez l'homme. Ils peuvent se trouver naturellement dans l'environnement ou chez certains êtres vivants, qui sont alors dénommés réservoirs d'agents biologiques (107). La transmission d'un agent biologique peut se faire de façon directe en présence d'un réservoir, ou indirecte lors d'un contact manuporté avec des objets souillés par des agents pathogènes (107). En milieu professionnel, un agent biologique peut donc pénétrer l'organisme par voie cutanéomuqueuse.

7.1.2. *Processus de transmission*

Les agents biologiques se transmettent à l'Homme en suivant une **chaîne de transmission**, constituée de 5 maillons (111, 122, 126). C'est la présence simultanée de ces 5 éléments qui peut provoquer une pathologie labiale infectieuse d'origine professionnelle.

- Le réservoir est la source d'infection, le lieu dans lequel s'accumulent et prolifèrent les agents biologiques. Il peut s'agir de tout ou partie d'un être vivant, animal ou humain, du sol, de l'eau ou d'un objet contaminé.
- Les portes de sortie ou les modes d'accès au réservoir sont de 2 types : soit les agents biologiques peuvent sortir du réservoir, soit le travailleur accède à ce réservoir.
- La transmission, en milieu professionnel, peut se faire par contact cutanéomuqueux labial ou par inoculation (blessure, morsure ou piqûre d'insecte).

- *Modes de transmission /exemples de situations d'exposition en milieu professionnel :*

Contact cutanéomuqueux labial :
Projection d'eau contaminée.
Mains contaminées portées aux lèvres.
En portant les mains ou des objets contaminés à la bouche.
En mangeant ou en fumant avec des mains contaminées.
Poussières contaminées.
Aérosols produits par l'utilisation de jets d'eau à haute pression sur des surfaces contaminées.

Inoculation :
Morsure d'insectes.
Piqûre d'insectes.

- Les portes d'entrée dans l'hôte potentiel sont liées aux différents modes de transmission. Elles peuvent donc être la muqueuse et la peau (contact), et la voie sanguine (inoculation).

- En milieu professionnel, le travailleur est au bout de la chaîne de transmission. S'il n'est pas suffisamment protégé et si l'exposition est suffisamment importante, il peut être contaminé et développer une pathologie infectieuse labiale.

7.1.3. *Risque infectieux*

Les infections sont dues à la pénétration puis à la multiplication d'un micro-organisme (111). Nous ne sommes pas tous égaux face au risque infectieux. Des facteurs individuels peuvent intervenir dans le risque de développer une infection après contamination, en particulier en cas de baisse de l'immunité (111, 126). Les personnes concernées par une possible baisse de l'immunité ne sont pas seulement celles qui sont porteuses du VIH. L'affaiblissement des défenses immunitaires peut avoir plusieurs origines (traitement par la cortisone, traitement après une greffe d'organe, la grossesse, etc.) (126). Néanmoins, certains travailleurs peuvent avoir acquis une immunité vis-à-vis de certaines infections après un contact avec un agent pathogène, qu'ils aient été malades ou non. Cependant, toutes les maladies infectieuses ne procurent pas cette immunité (111, 126).

7.1.4. *Zoonose*

Les zoonoses sont des maladies infectieuses transmises à l'Homme par l'animal, lors d'activités professionnelles (126). Elles sont nombreuses, varient dans le temps et dans l'espace, et sont en constante évolution (1). Les métiers en contact direct avec les animaux, domestiques ou sauvages, sont en première ligne. Elles sont dues aux agents biologiques (virus, bactérie, champignon, parasite) (126).

Le risque de zoonose existe pour toute activité au contact d'animaux ou de leur environnement souillé, qu'elle s'effectue en milieu naturel ou avec des animaux en captivité. Les animaux représentent le réservoir principal tandis que l'homme est un hôte accidentel (1). La contamination est soit directe, soit indirecte par contact avec les produits d'origine animale (contact des mains sales avec la bouche) ou par l'intermédiaire d'un vecteur (piqûre de tique, moustique, etc.) (1).

Ces pathologies étant méconnues et sous estimées, il est important que, dès l'apprentissage du métier, les professionnels concernés soient sensibilisés aux risques, et qu'une surveillance accrue de ces pathologies soit mise en place (126). Il est difficile d'estimer l'importance des zoonoses d'origine professionnelle en France (126). En effet, le nombre de zoonoses professionnelles est sous estimé du fait d'une absence de déclaration (126) :

- Relation avec l'activité professionnelle non faite.
- Formes inapparentes, ou bénignes non déclarées. La maladie ayant guéri sans séquelles, le travailleur ne juge pas utile d'établir un dossier de demande de reconnaissance en maladie professionnelle.

De multiples zoonoses peuvent être contractées dans un cadre professionnel. Il importe donc de rester vigilant vis-à-vis de ces affections évolutives, parfois sévères, qui peuvent disparaître, apparaître ou réapparaître sous l'effet de nombreux facteurs venant s'intriquer, et difficilement prévisibles et maîtrisables (1).

7.1.5. *Activités professionnelles exposant à des agents biologiques*

Des agents biologiques peuvent être à l'origine de risques professionnels dans divers secteurs d'activité (111). Les travailleurs peuvent être exposés à des agents biologiques dans deux types de situations : lors d'une utilisation délibérée de micro-organismes ou lors d'une exposition potentielle (111).

Dans les situations d'utilisation délibérée, on connaît l'identité précise des agents biologiques mis en œuvre, les quantités utilisées, les étapes du procédé où leur présence est nécessaire (111).

Dans une situation d'exposition potentielle, les agents biologiques ne sont pas introduits dans le procédé industriel, mais ils l'accompagnent soit du fait de l'activité elle-même, soit du fait des caractéristiques de l'activité (111).

Rappelons qu'environ 15% des travailleurs (ce qui représente plus de 2,5 millions de salariés) se déclarent exposés à des agents biologiques de toutes sortes dans le cadre de leur activité (selon l'enquête SUMER 2003, enquête nationale portant sur les conditions de travail et les expositions professionnelles) (111, 126). Seule une partie de ces travailleurs est exposée à un risque de zoonose (126).

Les activités professionnelles concernées par les zoonoses sont très nombreuses et variées (111, 126). On peut considérer que tous les secteurs d'activités sont concernés à partir du moment où il y a possibilité d'exposition à des animaux ou un environnement souillé par des animaux (111, 126). En effet, des animaux apparemment sains peuvent être porteurs d'agents de zoonoses transmissibles pour l'homme (126). Parmi les activités professionnelles, on pense en premier lieu aux métiers en rapport avec les animaux de rente, aux métiers de l'élevage, les métiers de la filière des animaux de compagnie, les métiers au contact d'animaux sauvages, mais également de nombreux autres (intervenants extérieurs, etc.) (126).

7.2. Les différentes pathologies infectieuses des lèvres

7.2.1. Tularémie

La tularémie appelée aussi maladie de Francis, est une zoonose bactérienne majeure légalement réputée contagieuse (M.L.R.C.) (36, 203). En France, il s'agit d'une maladie professionnelle indemnisable, à déclaration obligatoire (1, 157). Cette anthrozoonose cosmopolite est due à un petit coccobacille, dont les réservoirs sont nombreux (67).

La tularémie est une pathologie infectieuse, qui peut être transmise accidentellement à l'homme par contacts avec des déjections animales présentes sur le sol ou dans l'eau, par contact avec des animaux ou des carcasses d'animaux infectés, ou par piqûres ou morsures d'insectes (36, 67).

Il s'agit de l'une des bactéries les plus infectieuses (67).

La maladie a pris une plus grande importance depuis les événements de septembre et octobre 2001 aux Etats Unis, car son agent fait partie de ceux potentiellement utilisables comme arme biologique par les terroristes, étant donné son caractère dangereux et virulent (203).

Agent :

Francisella tularensis, est un petit coccobacille, intracellulaire, aérobic strict, non sporulé, immobile, à Gram négatif et extrêmement pléomorphe (36, 67, 157). Il mesure de 0,2 à 0,7 micromètre de longueur sur 0,2 micromètre de diamètre, et est également entouré d'une fine enveloppe liposaccharidique (36). Les organismes virulents sont encapsulés (67).

La bactérie peut survivre à basse température pendant plusieurs semaines voir quelques mois dans l'eau, la boue, les sols ou dans les cadavres d'animaux (36, 67). Le germe résiste à la congélation, mais est sensible à la chaleur (1, 36, 67, 203).

Distribution géographique :

La tularémie est distribuée dans les régions froides et tempérées de l'hémisphère Nord (36, 67). La maladie est sporadique sur l'ensemble du territoire, mais les cas surviennent plus fréquemment (80% des cas) dans le Nord Est (Haut-Rhin, le Bas-Rhin) et dans la région Centre (Indre, Indre et Loire, Vienne, Creuse) (1, 36, 67).

Des cas ont également été rapportés dans les autres départements, mais en quantité moindre. Cependant, le nombre de cas de tularémie est probablement sous-estimé, étant donné le caractère bénin de la plupart des cas et les difficultés d'isolement de la bactérie en laboratoire (67). En France, l'incidence de la tularémie connaît des variations annuelles et saisonnières, et le pic apparaît principalement en automne-hiver, au cours de la saison de chasse notamment (36, 67, 203).

Sources :

Le réservoir est représenté par des petits mammifères : rongeurs (campagnols, mulots, écureuils, rats musqués) et surtout par les lagomorphes (lièvres) (1, 36, 67, 157, 203). Près de 250 espèces mammifères peuvent être porteuses asymptomatiques de la maladie (renards, sangliers, ragondins, écureuils, etc.) (67, 203). Les rongeurs et lagomorphes très sensibles au germe sont révélateurs et amplificateurs de l'infection sauvage, et sont les sources majeures de la contamination (36, 203).

La bactérie peut être transmise entre les mammifères par des insectes et arthropodes : tiques, puces, punaises, moustiques, poux et taons (36, 67, 157, 203). Ces insectes qui sont à la fois vecteurs et réservoirs de la maladie, sont responsables de la persistance de l'infection animale (67). Ainsi, de nombreux animaux et insectes peuvent être réservoirs de la maladie. Cependant, il convient de noter que les rongeurs, les lièvres, et les arthropodes en sont les principaux (67). Les oiseaux interviendraient également (faisans, perdrix, cailles, corbeaux, pigeons, pies, etc.) (157).

L'eau et le sol constituent également des réservoirs importants de la bactérie (36, 67). Ils peuvent être contaminés durablement par les déjections, le sang ou les cadavres des animaux infectés (36, 67).

Tous ces intervenants forment un cycle naturel qui assure la persistance du germe.

Transmission :

Le pouvoir infectieux de *F. tularensis* est particulièrement élevé (67). L'introduction de quelques dizaines de bactéries est suffisante pour provoquer une atteinte labiale (67). Cette propriété fait de *F. tularensis* une des bactéries les plus infectantes pour l'homme.

Une contamination directe peut s'effectuer par voie cutanéomuqueuse, même en l'absence de plaie, au travers de la peau saine, par simple contact ou manipulation (1, 36, 157, 203). Des contaminations ont aussi été décrites à l'occasion d'une plaie (épine, écharde, coupures de brins d'herbes, égratignure) ou par contact manu-porté avec des doigts souillés, ou de l'eau contaminée par l'intermédiaire des excréta des animaux malades ou porteurs sains (1, 36, 67, 157, 203). Les aérosols produits par des poussières de foin, de paille ou de céréales souillées par des cadavres ou des déjections de rongeur, sont également possibles (67, 203).

La contamination labiale est également possible par piqûres ou morsures d'arthropodes (tiques, taons, moustiques précédemment nourris sur des animaux infectés) (1, 67, 203). Ce mode de transmission survient généralement en forêt, dans les taillis, les zones en jachère ou dans les régions bocagères (67, 203).

Présentation clinique :

La forme ulcéro-ganglionnaire localisée et bénigne est la plus fréquente (1, 36, 203). Une papule, qui peut être de grande taille, apparaît au site de contact (67, 203). Cette lésion labiale peut être prurigineuse, et elle évolue ultérieurement vers une pustule qui se rompt secondairement (1, 36, 67). L'ulcération qui en résulte est douloureuse et peut prendre un aspect d'escarre (67). Cette ulcération est habituellement unique, de 5 mm à 3 cm de diamètre (67). Des plaques d'érythème peuvent apparaître au niveau de l'ulcère.

A partir de la lésion labiale au point de pénétration, la bactérie se multiplie localement puis diffuse dans le territoire ganglionnaire de drainage, responsable d'importantes adénopathies (1, 67, 157, 203). Ainsi, dans ce territoire de drainage de la lésion labiale, apparaissent une ou plusieurs volumineuses adénopathies douloureuses, qui peuvent devenir fluctuantes et se rompre avec issue d'un matériel caséux ou purulent (67, 203).

Origine professionnelle :

Les principales activités professionnelles exposées sont celles en contact avec (1, 67, 157) :

- Des rongeurs sauvages (léporidés) ou du petit gibier : gardes chasse, gardes forestiers, professionnels du commerce de venaison.
- Des rongeurs destinés au commerce des animaux de compagnie : vendeurs et animaliers.
- Des cadavres, organes ou fourrures de lièvres ou de rongeurs contaminés : personnel de laboratoire vétérinaire, taxidermistes.

Les travaux d'élevage, abattage, transport, manipulation, vente de léporidés, de petits rongeurs et d'animaux à fourrure, ainsi que les travaux en laboratoire exposant au contact des léporidés et des petits rongeurs, sont particulièrement à risque pour les professionnels (1, 67).

Les professions susceptibles d'exposer les travailleurs à des animaux réservoirs de *Francisella*, ou à un environnement contaminé par ces animaux sont : les éleveurs, les agriculteurs manipulant la paille et le grain, les jardiniers, les laborantins, les techniciens de fédérations de chasseurs, techniciens des réserves naturelles, les cultivateurs, les maraîchers, les ouvriers viticoles, les bouchers-charcutiers, les gardes chasse et gardes forestiers (1, 67).

De même les professions de transformation d'animaux ou de matières animales sont concernées : bouchers, équarrisseurs, tanneurs lors du transport et de la manipulation des peaux (1, 67).

7.2.2. *Rouget du porc*

Le Rouget du porc, aussi appelé érysipéloïde de Baker-Rosenbach, est une zoonose bactérienne professionnelle (23). Malgré son caractère professionnel évident, la législation du travail ne reconnaît pas les infections à *E. rhusiopathiae* (23). C'est donc une maladie professionnelle indemnisable, mais elle n'est pas à déclaration obligatoire (1, 156).

De répartition mondiale, cette pathologie présente un caractère saisonnier avec une prédominance des contaminations entre les mois de juillet et d'octobre (23, 156).

Agent :

Erysipelothrix rhusiopathiae est un petit bacille à Gram positif, qui fait partie de la famille des *Corynebacteriaceae* (1, 23, 156). Droit, incurvé ou parfois filamenteux, il se présente en fin bâtonnet, sans capsule, non sporulé (23). Il est aéro-anaérobie facultatif, immobile, le plus souvent isolé, formant parfois des agglomérats (23). C'est un germe très ubiquitaire, pouvant demeurer à l'état de saprophyte ou être pathogène (23). Il est également résistant au froid, et même à la congélation.

Sources et transmission :

Chez l'animal, le bacille du rouget du porc atteint le porc bien-évidemment, mais est retrouvé également chez de nombreux mammifères terrestres domestiques et sauvages, où il est pathogène (mouton, volailles, chien, cheval, lapin, souris, etc.) (1, 23, 156).

Il est aussi retrouvé parmi les espèces marines et les oiseaux (1, 23, 156). Divers poissons et crustacés provenant d'eaux douces ou d'eaux de mer contaminées sont porteurs de germes dans le mucus recouvrant leur corps, sans présenter la maladie. La pathogénicité du germe peut persister des mois après la mort de l'animal (23).

En dehors de l'animal, le bacille peut survivre dans le milieu extérieur (eau, terre, végétaux, parcours des élevages, véhicules de transports) par contamination animale (1, 23, 156). Cette contamination du milieu extérieur se fait notamment par les déjections des animaux malades ou porteurs sains, la bactérie étant résistante dans l'environnement (1, 156). Tous les tissus et excréta (sang, urines, selles, salive, squames cutanées) d'animaux malades sont contaminants (156).

Pour les travailleurs exposés aux animaux contaminés ou à un environnement souillé, la transmission labiale est cutanéomuqueuse par simple contact direct, par contact manuporté, ou à l'occasion de petites plaies, blessures, coupures, ou par contamination de plaies préexistantes non protégées (23, 156).

Présentation clinique :

La forme la plus habituelle est représentée par la forme cutanée localisée bénigne (1, 23, 156). Elle réalise une dermite labiale très inflammatoire et au siège d'une petite plaie, exposée aux excoriations professionnelles (23).

Après une période d'incubation courte de 1 à 2 jours, apparaît au niveau du point de pénétration un placard érythémateux, chaud, douloureux, donnant une impression de brûlure, de tension, associé volontiers à un prurit (sensation de démangeaisons), parfois à une ou plusieurs phlyctènes séreuses ou sérosanglantes (1, 23, 156). En quelques jours, la lésion labiale a tendance à s'étendre (23). Elle forme un placard violacé, oedématié, plus clair en son centre, lisse, à contours bien délimités, polycyclique avec un bourrelet périphérique inconstant, parfois vésiculeux (1, 23, 156).

L'évolution se fait spontanément vers la régression en 2 à 3 semaines sans suppuration, avec seulement une inconstante et discrète desquamation. Des rechutes et récidives peuvent également survenir (23).

Origine professionnelle :

Les principaux travailleurs exposés sont ceux qui effectuent un travail en présence d'animaux infectés ou de leur environnement souillé (litières, locaux, véhicules) ou lors de manipulation de viandes, abats : personnels d'abattoir, bouchers-charcutiers, équarisseurs, naturalistes, vétérinaires, éleveurs, personnels de parcs zoologiques et personnels de laboratoire vétérinaire (63, 23, 156).

7.2.3. *Charbon (Anthrax)*

La maladie du charbon est une maladie infectieuse bactérienne, une zoonose majeure touchant l'homme en contact avec les produits animaux ou la viande contaminés dans le contexte de maladies professionnelles (33, 151, 204). Les termes « charbon », « anthrax » se rapportent à la couleur noire des lésions labiales observées chez le travailleur (151).

Cet agent biologique fait partie des agents hautement pathogènes ou capables de provoquer des épidémies, mais contre lesquels il existe un traitement ou un vaccin efficace (204).

En France, la maladie du charbon est considérée comme une maladie professionnelle indemnisable, à déclaration obligatoire (154, 204).

Les caractéristiques de résistance et de virulence du bacille du charbon en font un agent potentiel de guerre bactériologique et de bioterrorisme de premier plan (33, 204).

Agent :

Le charbon est causé par une bactérie appelée *Bacillus anthracis* et sa spore (33, 154, 204). *B.anthraxis* est une bactérie aéro-anaérobie facultatif à Gram positif, immobile, sporulante, appartenant à la famille des *Bacillaceae* (151, 204). Au cours de son cycle biologique, *B. anthracis* peut apparaître sous deux formes : la forme végétative, le bacille et la forme résistante, la spore (151, 204).

La sporulation de la bactérie se déclenche en conditions défavorables, de stress (151, 204). Cette sporulation se déroule à une température comprise entre 18°C et 42°C, en atmosphère humide et aboutit à la formation d'une spore ovale, non déformante (151, 204). La présence d'oxygène est indispensable au mécanisme de sporulation (33, 151, 204). La spore constitue la forme infectieuse de la bactérie qui lui confère une forte résistance dans l'environnement, et peut ainsi persister pendant plusieurs décennies dans le milieu extérieur (33, 151, 204). Leur survie dépend donc de leur capacité à sporuler lorsque les conditions environnementales deviennent défavorables à la multiplication des formes végétatives.

La forme végétative de la bactérie, correspond à un bacille isolé ou en courtes chainettes, immobile, capsulée, aux extrémités carrées (151, 204).

Sources et transmission :

La maladie du charbon est une zoonose à large spectre d'hôtes qui peut affecter toutes les espèces de mammifères (204). Alors que les mammifères herbivores sont très sensibles à l'infection, l'homme est relativement résistant, mais il peut être infecté s'il est en contact avec des spores par une exposition professionnelle (154, 204).

De répartition quasi mondiale, le charbon se manifeste sous forme de foyers sporadiques, le plus souvent dans des troupeaux de plein air (154). En France, on enregistre des dizaines de foyers sporadiques qui correspondent aux étables et aux champs « maudits », anciennement connus pour leur contamination par les spores de charbon (Pyrénées, Jura, Savoie, Massif Central) (204). Les conditions climatiques et géologiques jouent un rôle important dans le cycle du charbon qui est caractérisé par une phase sous forme de spores dans l'environnement et une phase sous forme de bactéries végétatives chez un hôte (204).

Les herbivores acquièrent la maladie par ingestion de spores provenant du sol ou de l'eau de ruissellement (204). La transmission est d'autant plus aisée que des excoriations préexistent (33). Après ingestion, les spores germent et les bacilles se multiplient (204). L'animal mort répand ensuite les bacilles dans le sol qui sporulent au contact de l'oxygène de l'air (204). Les charognards, carnivores et oiseaux, se nourrissent sur les carcasses infectées, dispersent les spores dans l'environnement. Les spores libérées du cadavre de l'animal restent dans le sol, puis sont remontées en surface par les vers de terre, ou bien elles sont emportées par les eaux de ruissellement ou par l'air. Les sols restent ainsi contaminés pendant des dizaines d'années (204).

La résurgence du charbon peut être liée à des travaux routiers, des travaux de terrassement, de creusement, ou de curage de plan d'eau (204).

La saison des pluies est réputée favorable à la résurgence des spores par ravinement des sols et à leur concentration dans les zones déclives correspondant à des points d'eau (151, 204).

Le travailleur est un hôte accidentel du charbon qui peut entrer dans le cycle épidémiologique au contact du milieu extérieur souillé (sol, eau) ou des produits des animaux infectés vivants ou morts (laine, cuir, fourrure, viande, poudre d'os, etc.) (151, 204). Dans la forme labiale, la bactérie pénètre à travers la lèvre, d'autant plus aisément que des excoriations préexistent, par contact manuporté après manipulation d'animaux ou de produits dérivés d'animaux contaminés (151, 154).

Présentation clinique :

Le charbon cutané est la forme la plus fréquente, représentant environ 90% des cas (151, 204). Les premières manifestations apparaissent dans un délai allant de 1 à 7 jours (incubation silencieuse) après le contact contaminant (33, 151, 204). Il s'agit au début d'une lésion unique, d'une papule ou d'un papulonodule érythémateux, indolore et prurigineux, volontiers confondu avec une piqûre d'insecte (33, 151, 204). Puis la lésion labiale initiale s'entoure de vésicules au contenu sérohémorragique qui fourmillent de bacilles (151, 204). Puis en 24 à 36 heures, la lésion centrale s'ulcère et apparaît une escarre à la croûte d'un noir intense, de 1 à 3 cm de diamètre, déprimée en son centre et reposant presque toujours sur une base oedémateuse d'une taille importante (pustule maligne), sans présence de pus (33, 63, 144, 188). La lésion labiale ainsi constituée n'est pas douloureuse (33, 151, 204).

La lésion sèche ensuite, se rétracte et se détache et la croûte tombe dans un délai de 1 à 2 semaines, d'évolution spontanée (204).



Figure 10 - Lésion sévère de charbon cutané de la lèvre supérieure (183).

Origine professionnelle :

Le charbon peut présenter un danger professionnel pour les travailleurs en contact avec des peaux, des poils, des os, des produits d'os et de la laine, potentiellement infectés (produits dérivés d'animaux contaminé) (33, 151, 154, 204). Les éleveurs d'animaux, les travailleurs d'abattoir, les trappeurs, les chasseurs, les travailleurs des industries de la fourrure, de la tannerie et du cuir, les vétérinaires ainsi que les travailleurs fauniques, agricoles et de laboratoire qui manipulent fréquemment des animaux vivants ou morts infectés risquent également d'être infectés (33, 151, 154, 204).

Les professions en contact avec des sols et eaux contaminés sont diverses (151, 154). Les intervenants extérieurs exposés, lors de travaux publics, travaux de nettoyage des berges, travaux forestiers par exemple, sont concernés par ces risques (151, 154, 204).

Il est également possible de retrouver du personnel de centre militaire de recherche microbiologique exposé à cette maladie, car pour la défense contre le bioterrorisme, ils travaillent sur ces agents bactériens (151).

7.2.4. *Herpès labial*

L'herpès labial (« bouton de fièvre ») est une infection virale ubiquitaire en constante progression. Le virus herpès simplex HSV de la famille des *herpes viridae*, de contamination strictement interhumaine, est l'agent étiologique des infections cutanéomuqueuses généralement bénignes mais volontiers récidivantes (142). L'herpès cutanéomuqueux est une des infections virales humaines les plus répandues dans le monde. Le réservoir est mondial et exclusivement humain, on note l'absence de variations saisonnières d'incidence (10, 184).

Agent :

Le virus herpès simplex HSV, est un virus à acide désoxyribonucléique (ADN) caractérisé par un cycle de réplication rapide et qui possède cette propriété biologique remarquable d'établir un état de latence dans l'organisme avec un tropisme particulier pour les neurones ganglionnaires (142). On distingue deux types antigéniques différents : HSV-1 (orolabial) et HSV-2 (génital). HSV-1 étant celui qui intéresse la région des lèvres.

La structure virale de HSV-1 se compose d'éléments concentriques : un nucléotide central, une capside, une enveloppe (184).

Mécanismes (40, 142, 184) :

Lors d'un premier contact avec HSV-1 (primo-infection symptomatique ou asymptomatique), le virus pénètre la muqueuse à la faveur d'une microabrasion, à la suite d'un contact direct avec des sécrétions infectées ou avec une surface muqueuse.

Pendant l'infection primaire herpétique, le virus pénètre par une brèche cutanéomuqueuse et se multiplie dans les cellules épithéliales, puis par la suite les particules virales infectent les terminaisons nerveuses sensibles et gagnent le corps neuronal des ganglions sensitifs (ganglion trigéminé de Gasser) où se produit une multiplication virale. C'est alors que va s'établir une infection latente qui commence environ 10 jours après le début de l'infection et va durer toute la vie. Cet état de latence caractérisé par une persistance du génome viral dans certains neurones représente pour le virus l'avantage d'échapper à la réponse immune et aux drogues antivirales qui n'agissent que sur la réplication.

La réactivation d'une infection ganglionnaire latente est à l'origine des récurrences herpétiques cutanéomuqueuses labiales. Une récurrence est l'expression clinique d'une réactivation virale chez un travailleur préalablement infecté par le même type viral, en l'occurrence HSV-1. L'herpès récurrent siègeant toujours au même endroit ou dans la même région. Ces récurrences sont souvent déclenchées par des influences diverses : la fièvre, UV, la fatigue, une maladie infectieuse, le stress, un traumatisme ou des facteurs hormonaux.

La réponse immunitaire cellulaire joue un rôle majeur dans le contrôle de la sévérité de l'infection par HSV, aussi bien lors de l'infection primaire que lors des récurrences. Les infections HSV sont plus sévères et les récurrences plus fréquentes chez les sujets immunodéprimés.

Transmission :

L'homme est le seul réservoir de virus pour les virus herpétiques et la contagion est strictement interhumaine (142). Ce réservoir est constitué par des personnes infectées abritant les virus dans les ganglions sensitifs, les excréant par intermittence au niveau de la cavité buccale et les transmettant par contact rapproché, intime, à certains travailleurs lors de certaines activités professionnelles (40, 142, 172).

En milieu professionnel, l'infection HSV-1 (herpès orolabial) peut se transmettre par contact direct muqueux ou cutanéomuqueux avec un sujet excréant du virus lors d'une primo-infection, d'une récurrence ou d'une excrétion virale asymptomatique présente dans la salive (40, 142). Elle est notamment favorisée par des altérations du revêtement épithélial, même la plus minime lésion de la barrière cutanée peut servir de porte d'entrée (40). Le contact avec la muqueuse restant le mode d'entrée privilégié du virus (172).

Aspects cliniques :

L'herpès labial se positionne généralement à cheval sur la demi-muqueuse et la peau, et est parfois plus étendu (40). La lésion initiale caractéristique est une vésicule à liquide clair sur fond érythémateux, qui évolue en pustules, ulcérations et croûtes, sans laisser de cicatrices. Sur la muqueuse labiale, elle prend vite l'aspect d'une ulcération par érosion du toit de la vésicule (142).

○ Lors de la primo-infection :

Asymptomatique (forme inapparente) dans 90% des cas, elle survient à tout âge mais habituellement dans l'enfance et à l'âge adulte lors d'une contamination professionnelle (40, 142, 184). Elle est bénigne le plus souvent (40, 142).

○ Lors des récurrences :

Des facteurs déclenchants sont souvent à l'origine d'une poussée d'herpès labial. Le début est marqué par des signes fonctionnels : douleurs, prurit, sensation de cuisson, localisés au niveau d'une lèvre (142, 184). Puis apparaît une tache érythémateuse et très rapidement des vésicules en tête d'épingle, groupées en bouquets, formant parfois une phlyctène à contour polycyclique évoluant vers une ulcération croûteuse (40, 142, 184). Ces lésions guérissent en 8 à 10 jours, laissant une macule érythémateuse ou pigmentée qui s'atténue progressivement (40, 142). Plusieurs poussées successives peuvent se produire avant que ne survienne la guérison (142). Cette poussée peut s'accompagner de névralgies du trijumeau (142). La récurrence a lieu au même endroit, déterminé par le siège de la primo-infection herpétique (40, 184).



Figure 11 - Récurrences herpétiques labiale inférieure (190).



Figure 12 - Poussées récurrentes d'herpès labiale inférieure (192).

Origine professionnelle :

Certaines professions exposent les travailleurs à une infection herpétique labiale lors de contact direct ou indirect avec un individu présentant de la salive infectée par HSV1.

Les professionnels de la plongée sous marine, que ce soit en club, dans le secteur militaire ou dans la recherche biologique sous marine rencontrent des cas d'herpès, notamment dûs au partage de matériel de plongée, tel que le masque ou l'embout buccal du détendeur échangé plusieurs fois au cours des sorties en mer ou lors d'exercices de simulation aux situations d'urgence (172).

Les sports de contact (lutte, rugby, boxe) sont également des circonstances possibles de contamination pour les sportifs professionnels (10, 142).

Il peut aussi s'agir de cas hospitalier par le personnel soignant (médical et paramédical) en pédiatrie par exemple, et en institutions (crèches, garderies, résidence d'enfants, orphelinat), ou lors de transmission accidentelle par contact direct cutanéomuqueux chez les dentistes et assistante dentaire (10, 184).

Des lésions herpétiques labiales ont également été recensées chez les musiciens professionnels, essentiellement chez les instrumentistes à vents (163, 207). Des flambées herpétiques plus fréquentes ont ainsi été constatées pendant des périodes de stress comme par exemple lors de prestation publique (163, 207).

7.2.5. Pasteurellose

La pasteurellose est une maladie infectieuse bactérienne (zoonose) due aux germes du genre *Pasteurella* dont le plus fréquent en pathologie humaine est *Pasteurella multocida* (35, 155). Le plus souvent il s'agit d'une inoculation par morsure ou griffure de chien ou chat (1).

La pasteurellose est une maladie professionnelle indemnisable, mais n'est pas une maladie humaine à déclaration obligatoire (1, 155).

Agent :

Pasteurella multocida est un petit coccobacille, immobile, polymorphe, Gram négatif, non sporulé. Ces bactéries sont anaérobies facultatives (1, 35). Dans le milieu extérieur, ces bactéries vivent 7 à 25 jours dans l'eau, 3 à 4 semaines dans le sol en atmosphère humide et persistent plus de deux mois dans les carcasses des animaux enfouis (35). Ces agents biologiques sont sensibles au froid.

Sources et réservoirs :

Les *P. multocida* sont cosmopolites, de répartition mondiale (35, 155). Elles ont pour hôte une extrême variété d'espèces animales, dont l'homme. Les espèces sensibles sont les ruminants, les porcins, les lapins, les volailles, les oiseaux, les rats et les carnivores (155). Cependant certaines espèces peuvent être considérées comme des réservoirs, tels que les rongeurs, les lagomorphes, les chats et chiens (35).

En France, les blessures labiales sont occasionnées principalement par les chiens et chats, qui constituent les principaux vecteurs de la pasteurellose par leurs morsures ou griffures occasionnées lors du travail (1).

La pasteurellose animale est la maladie des animaux affaiblis, stressés et soumis à des conditions d'hygiène défectueuses (35). Le plus souvent, l'infection reste inapparente (latente) chez de nombreux porteurs sains. Ils portent le germe sans symptômes, ils sont alors vecteurs (35). Les bactéries chez ces animaux se situent dans la salive, principale voie de contamination (35, 63, 155).

Transmission :

La contamination humaine de la pasteurellose en milieu professionnel se fait généralement par morsure, griffure ou égratignure, essentiellement de chats et de chiens, à porte d'entrée cutanée et/ou muqueuse (1, 35, 155). La matière virulente mise en cause est la salive animale, transmise au travailleur lors de blessures, plaies labiales.

Les morsures du chat sont beaucoup plus rares et plus limitées que celles du chien, mais volontiers profondes (160). Elles sont souvent sous estimées, comme les griffures traitées habituellement par automédication (160).

Description de la maladie :

L'incubation est brève, de 3 à 6 heures, rarement plus, mais toujours inférieure à 24 heures (1, 35). La symptomatologie est dominée par la douleur (35, 155, 160). En effet la lésion labiale devient rapidement très douloureuse, oedématiée, rouge, avec un petit décalage thermique, et un écoulement sérosanglant (1, 35, 63, 160). Une suppuration apparaît sous forme de quelques gouttes de pus sur les points de morsure ou dans la plaie (63, 160). L'œdème est dur et chaud (155). En l'absence de traitement, possibilité d'adénopathies satellites inflammatoires et d'une suppuration chronique (1, 35, 63). Les douleurs au point d'inoculation peuvent perdurer longtemps.



Figure 13 - Pasteurellose (193).

Origine professionnelle :

Du fait de leur proximité physique et leur contact quotidien avec les animaux, les activités professionnelles à risques sont essentiellement celles des vétérinaires, des éleveurs, des animaliers, des toiletteurs, du personnel d'animaleries et de parcs zoologiques (1).

8. PATHOLOGIES LABIALES CANCEREUSES

8.1. Cancers professionnels

Les cancers professionnels sont en nette progression depuis quelques décennies et sont un problème majeur de santé publique. L'augmentation de l'exposition à des facteurs de risque tels que les expositions professionnelles, explique ce phénomène de progression (79, 121).

Le cancer est une maladie plurifactorielle et il n'existe pas de marqueur spécifique d'origine professionnelle, il est donc difficile d'évaluer précisément la part des cancers ayant une origine professionnelle (121).

L'enquête SUMER de 2003 évalue à environ 13,5% les salariés exposés à un ou plusieurs agents cancérigènes au cours de leur activité professionnelle, quelle que soit l'intensité de cette exposition, soit environ 2 370 000 travailleurs (79, 121). Or, le cancer se manifeste longtemps après le début de l'exposition.

L'institut de veille sanitaire (InVS) estime que 4 à 8,5% des cancers seraient liés à des expositions professionnelles (79, 121). L'importance de ces cancers en santé publique est vraisemblablement sous-évaluée. En effet, tous les cancers ne sont pas déclarés et pris en charge au titre des maladies professionnelles, et ne sont pris en compte que les cancérigènes connus.

Trop souvent, face au cancer de son patient, le médecin ne pense pas à une origine professionnelle. De leurs côtés, les patients ne savent pas toujours qu'ils ont été en contact avec des produits à risque ou ils ne s'en souviennent plus. Par ailleurs, certains ne connaissent pas leurs droits.

Concernant les cancers professionnels, il est important de signaler (73, 121) :

- La multiplicité des facteurs à l'origine des cancers,
- La combinaison des facteurs entre eux potentialisant ou augmentant le risque de survenue de cancer.
- La survenue souvent tardive de la pathologie dans le cas d'une exposition à un agent cancérigène (10, 20...voire 40 ans après l'exposition).

8.1.1 Carcinomes des lèvres

Les cancers des lèvres s'intègrent dans le cadre plus général des cancers des voies aérodigestives supérieures (VADS) (13).

Les cancers labiaux d'origine professionnelle sont de deux formes différentes (39) :

- Les carcinomes spinocellulaires ou épidermoïdes (CSC).
- Les carcinomes basocellulaires (CBC).

Les cancers des lèvres sont, dans plus de 90% des cas, des carcinomes épidermoïdes (13, 14, 16). Les 10 % restant sont des basocellulaires. Les CSC des lèvres représentent près de 10% des cancers cutanés et 1,7% des cancers des voies aérodigestives supérieures (VADS) (14).

Schématiquement la lèvre rouge est atteinte de façon préférentielle par les carcinomes épidermoïdes et la lèvre blanche par les carcinomes basocellulaires (185).

Les carcinomes touchent aussi bien les hommes que les femmes, avec toutefois une prédominance masculine pour les spinocellulaires (14, 16, 19, 185). Les CBC sont diagnostiqués à partir de 50 ans (39) et les CSC se rencontrent plutôt à partir de 60-65 ans (14, 19, 39, 185).

Les CSC se développent chez les travailleurs qui ont été exposés au soleil de façon chronique et prolongée (19, 115). En revanche, les CB se développent plus volontiers chez des travailleurs ayant eu des expositions solaires intenses, excessives, brutales (notion de coups de soleil) et répétées (expositions intermittentes aiguës) (115).

8.1.2. Facteurs étiologiques professionnels cancérogènes

Ces facteurs cancérogènes professionnels sont des agents capables de provoquer ou de favoriser la survenue d'un cancer des lèvres, et donc d'en augmenter la fréquence dans une population professionnelle.

- Exposition aux UV (11, 14, 16, 19, 30, 34, 51, 121, 133, 134, 135, 152, 173) : travail en plein air et sources artificielles.
- Substances chimiques carcinogènes (14, 19, 34) :
 - o **Hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP)** : présents dans les produits noirs dérivés de la houille (goudron) et du pétrole (bitume) ainsi que dans les suies de combustion du charbon, et dans les huiles d'usinage minérales dérivées du pétrole (61, 117, 118, 121, 205).
 - o **Arsenic et composés minéraux** (117, 133) : fabrication ou utilisation de pesticides arsenicaux en agriculture, traitement et usinage des bois traités au CCA (Cuivre, Chrome, Arsenic), traitement pyrométallurgique de métaux non ferreux arsenicaux.
 - o **Métaux et leurs composés** (nickel et composés du nickel, cobalt et composés du cobalt, composés du chrome VI) (118, 121, 134).
 - o **Produits phytosanitaires** (pesticides) (18, 133, 135).
 - o **Benzène** (73, 118, 121, 189).

8.1.3. Facteur constitutionnel

Le principal facteur constitutionnel du travailleur est le phototype clair (19, 39) qui est déterminé génétiquement : le risque est plus élevé chez les travailleurs à faible capacité de bronzage, prenant volontiers des coups de soleil.

8.1.4. Facteurs de risques favorisants

- Tabac (13, 16, 19, 121, 133, 134, 135, 152, 173)
- Alcool (13, 121, 152, 173, 185)
- Cannabis (13)
- Terrain immunodéprimé (infection VIH, iatrogène : greffés d'organe) (19, 133, 135, 202)
- Hygiène bucco-dentaire précaire (13, 19, 152, 185).
- Irritations chroniques de la muqueuse (mécaniques et/ou thermiques) (16, 202)
- Etats carenciels (déficits en vitamines C et A) (13, 121, 202)

Le tabac fumé, sous toutes ses formes est le premier facteur de risque. C'est un agent mutagène direct sur le génome cellulaire. La fumée contient de nombreuses substances carcinogènes. Le risque est fonction de la durée d'exposition et de la dose consommée : « temps-dose dépendant ».

L'alcool est le deuxième facteur de risque. Son rôle dans la carcinogénèse est mal connu.

Le tabac et l'alcool représentent les deux principaux facteurs de risque, dont les effets sont synergiques et non additionnels. Leur effet est bien connu mais on reste confondu devant la fréquence et l'importance de l'intoxication éthylo-tabagique qui touche la plupart des sujets développant un carcinome épidermoïde. La possibilité de mieux évaluer l'effet carcinogène du tabac tend à montrer que son rôle est prépondérant. Ceci ne doit pas faire oublier que l'addition de leur effet carcinogène est synergique et que l'intoxication tabagique s'accompagne souvent d'un éthylysme chronique. L'intoxication éthylo-tabagique n'est pas responsable de tous les carcinomes épidermoïdes des lèvres : il existe d'autres facteurs, mais leur rôle est secondaire.

Le cannabis se décline sous forme d'herbe ou sous forme de résine, et contient environ six fois plus de goudron et de monoxyde de carbone qu'une cigarette industrielle.

8.2. Carcinome spinocellulaire (épidermoïde)

Les carcinomes épidermoïdes des lèvres se développent dans 90 % des cas sur la demi-muqueuse de la lèvre inférieure (13, 14, 180, 185). La lésion siège donc le plus souvent à la lèvre inférieure, préférentiellement sur le vermillon mais également sur la partie supérieure du versant muqueux de la lèvre inférieure, et beaucoup plus rarement sur le versant cutané (13, 129).

Le CSC est une tumeur maligne d'origine épithéliale, qui peut avoir une évolution locale assez rapide, potentiellement agressive et qui peut donc donner des métastases (métastases ganglionnaires ou à distance) (39, 187). Il survient habituellement sur une lésion préexistante, mais peut tout de même apparaître au sein d'une muqueuse labiale cliniquement saine (39, 187).

L'exposition solaire cumulative (dose totale d'UV reçue au cours de la vie professionnelle) est le principal facteur causal des carcinomes épidermoïdes (19, 39, 115).

8.2.1. Précurseurs

Contrairement au CBC, le CSC survient volontiers sur une lésion labiale préexistante. Les plus fréquentes étant les suivantes (19, 39, 187) :

- la chéilite actinique chronique UV-induite,
- les cicatrices de brûlures et autres cicatrices,
- le lichen érosif buccal,
- la leucoplasie labiale.

8.2.2. Anatomopathologie (14, 16, 39)

Le CSC correspond à une prolifération de kératinocytes formant des lobules et travées plus ou moins anastomosées, souvent mal limitées, de disposition anarchique, infiltrant le derme et parfois les tissus sous-jacents. Les signes de différenciation épithéliale sont variables, allant de la simple dyskératose à l'enroulement des cellules malpighiennes (perles épithéliales), parfois centrées par des boules de kératine (globes cornés). Il existe de nombreuses mitoses et des atypies cytonucléaires.

8.2.3. Aspects cliniques

Le terme de carcinome épidermoïde, recouvre un nombre important de sous-types qui diffèrent par leur morphologie et par leur comportement évolutif (187).

Le carcinome épidermoïde de la demi-muqueuse labiale peut se présenter sous de nombreuses formes mais il se manifeste souvent initialement par une lésion croûteuse jaunâtre ou brunâtre, indurée avec ulcération centrale superficielle, à bords surélevés, et qui se reforme dès que le malade l'arrache (16, 39, 180, 187).



Figure 14 - Carcinome épidermoïde de la lèvre inférieure (47).



Figure 15 - Carcinome épidermoïde de la lèvre inférieure (47).

Classiquement, il existe 3 formes bien connues de carcinomes épidermoïdes (16, 43, 168, 180, 185, 187) :

- la forme ulcéro-végétante
- la forme ulcéreuse
- la forme végétante

➤ Forme ulcéro-végétante

C'est la forme la plus fréquente. La lésion est constituée par une ulcération de forme plus ou moins régulière, à fond végétant, rougeâtre, parsemé de points blanchâtres, avec des zones nécrotiques et/ou hémorragiques. Le saignement, spontané ou provoqué, considéré comme un signe classique presque constant, n'existe que pour les tumeurs de consistance friable. Le fond de l'ulcération est généralement situé au-dessus du plan de la muqueuse saine car l'ulcération est creusée dans le pôle supérieur de la lésion tumorale exophytique qui envahit les tissus sous-jacents en profondeur et en largeur. L'ulcération repose donc sur une base infiltrée, dépassant largement sa surface. Les bords de l'ulcération sont surélevés, plus ou moins à pic sur leur versant interne et en pente douce sur leur versant externe. Parfois, ils apparaissent retournés comme un ourlet.

➤ Forme ulcéreuse

Très fréquente aussi, elle est caractérisée par une ulcération reposant sur une base indurée. Ses bords sont légèrement surélevés et son fond, d'aspect moins végétant, est situé sur le même plan que la muqueuse saine ou sur un plan inférieur à celle-ci.

➤ Forme végétante

Elle est plus rare et se traduit par des végétations papillaires, exophytiques, avec alternance de zones de couleur roses ou « rouges vif » et des zones blanchâtres ou opalines. Il n'y a pas de véritable ulcération, tout au plus de petites zones érosives. Le plus souvent, la tumeur reste souple car l'induration sous-jacente est peu marquée ou absente.

8.2.4. *Evolution*

Tout CSC doit être considéré comme agressif (14, 39). L'évolution locale du CSC est donc agressive, soit par infiltration, soit le long des vaisseaux ou des nerfs et peut aboutir aux premiers relais ganglionnaires ou cheminer par voie hématogène jusqu'aux organes internes (39). Le risque de métastases viscérales des CSC n'est pas négligeable. Elles sont en règle générale précédées d'une métastase ganglionnaire régionale (adénopathie métastatique sous mandibulaire, sous mentaux) (14, 39). Les métastases ganglionnaires surviennent dans environ 20% des formes muqueuses (39). On cherchera donc toujours une adénopathie dans le territoire de drainage.

8.3. **Carcinome basocellulaire**

Le carcinome basocellulaire CBC est une tumeur épithéliale développée aux dépens du tissu épidermique, localisée uniquement à la lèvre blanche, jamais sur les muqueuses labiales, et de malignité essentiellement locale, qui engage rarement le pronostic vital (3, 39). Cependant, il possède un potentiel de destruction tissulaire important à l'origine d'une forte morbidité, particulièrement en cas de prise en charge inadaptée (3).

Au niveau labial, il se développe électivement sur le versant cutané de la lèvre supérieure (185). Il survient le plus souvent sans lésion préexistante et ne donne jamais de métastase, ni dans les ganglions, ni à distance (39).

8.3.1. *Anatomopathologie* (3, 39, 139)

Le CBC correspond à une prolifération des cellules basales de l'épiderme formant des lobules et travées infiltrant le derme et reliés ou non à l'épiderme qui est souvent excorié. Ces amas ou lobules sont compacts et composés de petites cellules basophiles à limites nettes. Il se caractérise par l'agencement palissadique des cellules en périphérie des lobules tumoraux et la présence d'une solution de continuité entre les lobules et le stroma.

8.3.2. *Aspects cliniques*

De nombreuses formes cliniques de CBC sont décrites comme étant à l'origine de problèmes de terminologie et de classification (3, 179). En effet, plusieurs dénominations sont souvent disponibles pour décrire une même forme (3, 179). À l'inverse il arrive qu'une même dénomination soit employée pour décrire des formes différentes.

- Formes de début (3, 39, 179)

Le CBC survient sur une lèvre blanche apparemment saine, sans lésion préexistante. L'aspect des lésions de petite taille est variable : grains saillants (lésion perlée) à consistance ferme, translucide avec parfois des télangiectasies, érosion en coup d'ongle superficielle, lésion érythémateuse, squameuse ou kératosique parfois érodée et discrètement hémorragique. Le diagnostic clinique de ces lésions débutantes est difficile et c'est leur persistance pendant plusieurs mois qui conduit à la biopsie à titre diagnostique.



Figure 16 - Aspect en margelle de puits perlée d'un petit carcinome basocellulaire sur la lèvre supérieure (181).

- Le carcinome basocellulaire nodulaire (3, 39, 179)

Il se rencontre le plus souvent sur les lèvres des travailleurs. Il se présente comme une papule ou un nodule lisse, translucide, grisâtre et télangiectasique constituant la lésion élémentaire ou perle. La lésion croît progressivement et atteint une taille variable avec une périphérie faite de succession de perles. Une ulcération centrale conduisant à un aspect ombiliqué et à des hémorragies récidivantes est possible. Le CBC nodulaire peut être fortement pigmenté (forme tatouée). Assez souvent le CBC se ramollit totalement ou partiellement, devenant dépressible du fait d'une désintégration pseudo-kystique.

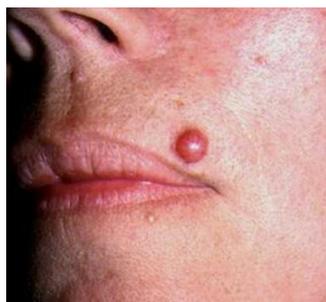


Figure 17 - Carcinome basocellulaire nodulaire labial supérieur (181).

- Le carcinome basocellulaire superficiel (3, 39, 179)

C'est une plaque rouge plane, bien limitée, à extension très lentement centrifuge. Elle est parfois recouverte de petites squames ou de croûtes et peut être ulcérée. Il n'y a pas en règle générale de perle caractéristique visible à l'oeil nu. Il survient chez des travailleurs plus jeunes que le CBC nodulaire. Il évolue lentement et peut atteindre 5 à 10 cm de diamètre. Le CBC superficiel peut être multiple d'emblée. Le CBC superficiel est parfois dénommé CBC pagétoïde en raison d'une analogie clinique très contestable avec la maladie de Paget. Les CBC érythémateux reconnaissent une description semblable et sont donc à rattacher à cette forme.



Figure 18 - Carcinome basocellulaire superficiel (ou pagétoïde) (39).

▪ Le carcinome basocellulaire sclérodermiforme (3, 39, 179)

Il s'agit d'une variété rare. C'est une plaque dure, brillante, mal limitée et déprimée, très difficile à voir en l'absence d'ulcération et qui ressemble à une cicatrice blanche. Elle évolue lentement de façon centrifuge et finit par s'ulcérer. Les limites de la tumeur sont très difficiles à préciser. Cette sorte de lésion peut rester longtemps méconnue et finir par être très étendue et s'ulcérer.



Figure 19 - Forme sclérodermiforme d'un carcinome basocellulaire de la lèvre supérieure (181).

Ces 3 sous-types cliniques peuvent se pigmenter et/ou s'ulcérer au cours de leur évolution (3).

8.3.3. *Evolution* (39, 139)

Son évolution est lente. Les CBC peuvent connaître deux types d'évolution :

- La récurrence.
- L'extension locorégionale en profondeur, pouvant entraîner des destructions tissulaires importantes justifiant parfois un bilan lésionnel locorégional par imagerie.

En revanche, le CBC n'entraîne pas de métastase (ni ganglionnaire, ni viscérale) et il n'y a pas lieu d'effectuer un bilan d'extension systémique. Les destructions dans les formes avancées sont sources de douleurs, de saignements, de surinfection et de destruction des structures anatomiques de voisinage.

8.4. Origine professionnelle

Environ 2 400 000 travailleurs sont exposés à un ou plusieurs facteurs cancérogènes au cours de leur activité professionnelle (73, 145). Certains de ces facteurs peuvent agir en synergie. De nombreux secteurs professionnels sont donc concernés (73, 145).

Les principales professions exposées aux rayonnements UV (19, 115, 118, 121) :

- sont celles exerçant en extérieur, avec exposition chronique au soleil (30, 34, 119, 133, 152) :
 - ⊗ Agriculteurs, cultivateurs, jardiniers, éleveurs, travailleurs du BTP, marins pêcheurs, conchyliculteurs, militaires, ouvriers de pipeline, sportifs professionnels de montagne, personnel des stations de sport d'hiver ou balnéaires, les carriers et autres travailleurs de plein air.
- ou celles exposées à des sources artificielles (51, 120) :
 - ⊗ Personnels exposés aux lumières fluorescentes, lampes germicides, à la photopolymérisation, au soudage des métaux (arc électrique).

Divers secteurs d'activités sont concernés par l'exposition à des agents chimiques cancérigènes (34, 73, 118, 121). Ces activités professionnelles sont variables en fonction des agents chimiques utilisés par les travailleurs (sans exhaustivité ni hiérarchisation).

Exposition professionnelle à l'arsenic et ses composés (34, 145) :

- Raffinage et métallurgie de métaux non ferreux contenant de l'arsenic comme impureté (cuivre, plomb, zinc, cobalt, or)
- Production, conditionnement et utilisation de pesticides arsenicaux en agriculture, horticulture et viticulture (procédé interdit pour le traitement des vignes depuis 2001)
- Industrie du verre (décoloration de la verrerie)
- Fonderie de métaux non ferreux (contenant de l'arsenic comme impureté)
- Industrie des colorants
- Industrie électronique
- Industrie pharmaceutique (fabrication de certains médicaments)
- Empaillage des animaux et conservation (pelleterie)
- Tannerie et travail du cuir
- Production de fibres laineuses
- Extraction de minerais contenant de l'arsenic
- Traitement et usinage des bois traités au CCA (Cuivre, Chrome, Arsenic)

Exposition professionnelle aux goudrons, suies, dérivés de combustion du charbon (34, 61, 145, 205) :

Les principaux secteurs industriels concernés sont la construction et la métallurgie, mais aussi bien d'autres :

- Fonderie de fonte et d'acier
- Raffinerie de goudron
- Cokerie (entretien des fours)
- Usines à gaz
- Fabrication de l'aluminium (par électrolyse)
- Sidérurgie
- Gazéification du charbon

Ou lors de travaux spécifiques :

- utilisation des goudrons et des brais de houille
 - ✧ *Brai de houille* : contenu dans certaines peintures bitumeuses utilisées pour l'étanchéisation des terrasses, charpentes ou tuyauteries, et dans les asphaltes des routes, l'isolation des câbles électriques.
 - ✧ *Goudron* : revêtement des routes, traitement du bois.
- travaux de ramonage et entretien de chaudières et cheminées.

Exposition professionnelle aux huiles minérales dérivées du pétrole (145, 205) :

- lors de travaux d'usinage et traitement des métaux comportant l'emploi d'huiles minérales.
- dans les procédés mécaniques industriels.
- certains emplois dans l'imprimerie (fabrication ou utilisation d'encre noire) ou comportant la manipulation ou l'exposition à des huiles usagées (industrie du caoutchouc, industrie textile, industrie du verre).

Plusieurs catégories professionnelles sont exposées aux pesticides et à leurs risques carcinogènes. De loin les agriculteurs constituent le groupe le plus à risque avec le secteur du travail en forêt (65, 18, 133). Hors du secteur agricole, les professions exposées sont les employés de parcs et jardins, voiries et chemins de fer, les menuisiers-charpentiers (bois traités), et ceux de l'agroalimentaire. Chez ces utilisateurs professionnels de pesticides, l'exposition s'effectue essentiellement lors de la préparation, l'application et le nettoyage (18, 65). La préparation dure peu de temps mais expose l'opérateur à un produit très concentré, donc plus à risque.

Les professions ou groupes professionnels associés à une exposition aux métaux et leurs composés (nickel et composés du nickel, cobalt et composés du cobalt, composés du chrome VI) s'effectuent dans de nombreux domaines différents (34): l'affinage et fonte du nickel, le soudage, le plaquage et gravure, lithographie, photographie, préservation du bois, production de céramique, traitement du cuir, transformation du minerai de cuivre et de nickel, traitement de l'eau et des eaux usées, usine de production de chromate, production de ferro-alliages de chrome, et du bâtiment et de la construction (fabrication et/ou utilisation de béton et ciment) (134).

La principale source d'exposition chronique au benzène est liée au milieu professionnel, et les travailleurs exposés sont de divers secteurs (189) :

- Industrie pétrochimique (raffinage, transport).
- Cokeries.
- Fonderies de fer et d'acier.
- Raffineries de pétrole et de distribution de pétrole.
- Fabrication de peintures, de vernis, laques.
- Industrie chimique (utilisation du benzène comme réactif ou comme solvant).
- Industrie électronique (utilisation du benzène comme dégraissant).
- Laboratoires de chimie (utilisation du benzène comme solvant).
- Garages automobiles (mécaniciens exposés au benzène contenu dans les dégraissants).
- Pompistes exposés aux vapeurs de benzène contenues dans les carburants.
- Carburants automobiles : élaboration, transport, distribution.
- Industrie de la parfumerie : utilisé comme solvant d'extraction.
- Laboratoires de la recherche et de l'industrie : utilisation de benzène pur.
- Benzène présent dans l'environnement : chauffeurs livreurs, chauffeurs de taxi, conducteurs de bus, agent de police, etc.

9. IMPLICATIONS ET CONSEQUENCES

9.1. Conséquences personnelles du patient (45, 46)

L'affection labiale d'origine professionnelle ne présente pas seulement des dommages physiques, mais aussi psychiques, et on note également l'aspect multidimensionnel des conséquences engendrées pour le patient.

Les répercussions concernent évidemment l'état de santé de l'individu pouvant conduire à des séquelles physiques, avec des niveaux d'atteintes plus ou moins prononcées. L'affection labiale entraîne le plus souvent des conséquences fonctionnelles et esthétiques. En effet, les lèvres constituent l'une des parties les plus apparentes de l'organisme humain et ont une certaine valeur sociale. L'atteinte esthétique des lèvres est très mal vécue par le patient qui a tendance à se focaliser dessus, et à avoir peur de sortir, de se présenter aux autres. La relation sociale s'en trouve dégradée. De plus, la région labiale est une zone que l'on peut très difficilement dissimuler. L'atteinte fonctionnelle des lèvres, est elle aussi importante, car les patients peuvent avoir des répercussions lors de l'alimentation, de la phonétique articulo-phonatoire ou de l'expression faciale.

L'atteinte labiale a également des implications importantes sur le travail, même lorsqu'il s'agit d'une atteinte relativement légère. L'affection labiale peut impliquer un arrêt de travail ou être reconnue comme maladie professionnelle. Le retour est alors plus ou moins différé. Il s'ensuit donc des conséquences sur l'emploi de la victime. Parfois, celle-ci peut perdre son emploi par licenciement, ou peut être conduite à changer de poste de travail ou d'employeur. Les relations sociales diminuent avec ces conséquences. Le marché du travail s'en trouve également concerné, car dans de rares cas, des membres de la famille sont parfois amenés à renoncer à travailler temporairement pour s'occuper de leur parent ou du conjoint.

Les conséquences financières sont réelles. La perte de revenu et la prise en charge tardive des dépenses de santé sont souvent évoquées par les victimes. Le retrait du marché du travail ou un retour longuement différé se traduit par une baisse des ressources financières du ménage, tandis que la nouvelle situation peut conduire à de nouvelles dépenses qui seront remboursées ou non, tardivement.

Les conséquences socio-économiques sont d'autant plus négatives, que le patient dispose d'un indicateur de fragilité socio-économique faible. La trajectoire socio-économique s'en trouve donc modifiée par la maladie professionnelle, la survenue de celle-ci renforçant la situation de fragilité initiale.

La multiplicité des conséquences implique que le patient doit composer avec de nombreux interlocuteurs et faire face à diverses organisations défendant leurs propres objectifs et disposant de leur agenda. La victime se trouve de fait éparpillée dans différentes procédures (travail, médicale, indemnitaire, juridique) qui ne se recoupent pas totalement. Face à ces nombreuses sollicitations, le patient n'est pas suffisamment informé. Il s'agit bien d'une 'victime éparpillée'. Cette notion permet ainsi de souligner combien les répercussions d'une affection labiale sont multiples et diverses.

Le travailleur peut également subir des traumatismes d'ordre psychique et psychologique. Dans les cas de traumatismes labiaux, il doit aussi faire face à des conséquences post-traumatiques qui ne sont pas toujours associées à l'atteinte de l'intégrité physique. Cela peut se traduire par des phobies, des périodes de stress, des phénomènes de peur, des phénomènes de dépression, ou encore des troubles psychiques plus profonds.

Il est important de considérer le patient comme une personne victime ayant subi un véritable traumatisme avec ses retentissements professionnels, sociaux, économiques, familiaux et personnels. Ces conséquences sont bien évidemment d'ordre physique, mais aussi psychique et psychologique.

Il ne s'agit donc plus d'en limiter la portée à des pertes subies par la société ou l'entreprise, et d'en réduire l'interprétation à la seule dimension productive. Les conséquences doivent être également appréhendées par les dimensions affectives, familiales, sociales et professionnelles, que peut traduire dans une certaine mesure le concept de qualité de vie.

9.2. Procédure de réparation des maladies professionnelles

Le système de réparation des maladies professionnelles est considéré comme un véritable parcours du combattant, et est indispensable à la reconnaissance et indemnisation du travailleur.

Avant tout, il est utile de distinguer les maladies professionnelles des accidents du travail, afin d'en connaître les caractéristiques et différences.

Accident de travail (109, 110) :

L'accident du travail est un fait matériel fortuit provoquant une lésion corporelle généralement simple à constater. De plus, c'est un événement qui s'est passé à un endroit précis et à un moment connu. Ainsi, la preuve de la relation entre le dommage corporel subi et le fait qui l'a provoqué, c'est-à-dire la relation de cause à effet, est le plus souvent facile à apporter.

Selon le Code de la Sécurité sociale, « *est considéré comme accident du travail, quelle qu'en soit la cause, l'accident survenu par le fait ou à l'occasion du travail à toute personne salariée ou travaillant à quelque titre ou en quelque lieu que ce soit, pour un ou plusieurs employeurs ou chefs d'entreprise* ».

Plusieurs critères doivent être réunis pour autoriser la qualification d'accident du travail :

- Le caractère soudain de l'événement (éclaboussure de produits chimiques, traumatisme, etc.) ou l'apparition soudaine d'une lésion (plaie, brûlure chimique, etc.), critères qui distinguent l'accident de la maladie, laquelle apparaît de façon lente et progressive.
- L'existence d'une lésion labiale, quelle que soit son importance. Ce critère est apprécié largement.
- Le caractère professionnel, c'est-à-dire la survenance de l'accident par le fait ou à l'occasion du travail.

Maladie professionnelle (81, 136, 109, 110) :

D'une façon générale, une maladie est « professionnelle » si elle est la conséquence directe de l'exposition d'un travailleur à un risque (allergique, infectieux, tumoral, etc.) ou résulte des conditions dans lesquelles il exerce son activité professionnelle. Elle est donc la conséquence de l'exposition plus ou moins prolongée à un risque qui existe lors de l'exercice habituel de la profession.

Il est presque toujours impossible de fixer exactement le point de départ de la maladie, d'autant plus que certaines maladies professionnelles peuvent ne se manifester que des années après le début de l'exposition au risque et même parfois très longtemps après que le travailleur a cessé d'exercer le travail incriminé.

De plus, la cause professionnelle de la maladie est rarement évidente et il est parfois très difficile de retrouver, parmi les multiples agents utilisés, celui ou ceux qui peuvent être responsables des troubles constatés.

Ainsi, les données concernant le lieu, la date, et la relation de cause à effet, sont souvent difficiles à préciser et la « matérialité » d'une maladie professionnelle ne peut généralement pas être établie par la preuve qui est toujours difficile, sinon impossible, à apporter.

Une maladie est reconnue d'origine professionnelle si elle est déclarée et si elle figure dans l'un des tableaux de maladies professionnelles annexés au Code de la Sécurité sociale. Cette réglementation spécifique ne s'applique qu'aux salariés du régime général ou agricole. Est donc présumée d'origine professionnelle, toute maladie inscrite dans l'un des tableaux de maladies professionnelles et contractée dans les conditions mentionnées dans le tableau concerné.

Complexe pour plusieurs raisons (27, 136) :

- L'apparition d'une pathologie reste conditionnée par l'influence de multiples facteurs endogènes et exogènes.
- De nombreuses pathologies favorisées par des expositions professionnelles s'expriment avec retard, latence longue (pouvant être de plusieurs dizaines d'années).
- Les pathologies liées au travail dans leur majorité n'ont pas de tableau symptomatique spécifique et ne sont pas différenciables de celles qui affectent la population générale.
- Le nomadisme professionnel, c'est-à-dire la multitude des agents manipulés et les aléas de l'emploi, compliquent la recherche de l'origine professionnelle.
- De nombreux agents pathogènes et de nombreuses activités de travail peuvent se rencontrer ailleurs qu'en milieu professionnel et pour le moins additionner leurs effets délétères.

9.2.1. Déclaration (55, 81, 109, 110, 138)

Il faut effectuer cette déclaration dès lors que l'on suspecte un lien entre une affection labiale et l'activité professionnelle, même sans certitude de l'origine professionnelle. Si c'est au salarié ou à ses ayants droits (et non son employeur) de déclarer sa maladie professionnelle, il revient aux médecins de le guider dans sa démarche afin de lui donner toutes les chances d'être pris en charge au titre de cette législation. Le médecin doit conseiller son patient sur les enjeux et l'opportunité d'une éventuelle procédure de déclaration en maladie professionnelle ainsi que sur les modalités administratives nécessaires.

La déclaration d'une maladie professionnelle doit donc être effectuée par le patient à son organisme de sécurité sociale dont il dépend (Caisse primaire d'assurance maladie ou Caisse de mutualité sociale agricole). Cette déclaration doit être accompagnée d'un certificat médical initial descriptif (en triple exemplaire) rédigé par le médecin traitant, médecin du travail ou spécialiste. La victime adresse le formulaire de déclaration de maladie professionnelle (**Figure 21**), accompagné du certificat médical (**Figure 20**) et des attestations de salaires de ses employeurs, à son organisme de sécurité sociale dans un délai de 15 jours après la cessation du travail ou la constatation de la maladie. Par la suite, le patient pourra être sollicité pour donner des informations complémentaires sur les emplois cités sur le formulaire de déclaration. Il est également tenu de se soumettre aux visites médicales et éventuellement aux examens complémentaires prescrits par le médecin du travail.

A réception, l'organisme de sécurité sociale ouvre alors une enquête administrative et médicale et informe l'employeur, l'inspecteur du travail et le médecin du travail concerné.

La déclaration aura toutes les chances d'être rapidement traitée si le patient joint à sa déclaration les données cliniques observées par le médecin ainsi que les examens complémentaires déjà effectués. La plupart des examens complémentaires font appel à l'analyse technique du milieu de travail par le médecin du travail.

Pour les fonctionnaires, la démarche est à faire auprès de la Commission de réforme départementale après contact avec le médecin de prévention de l'établissement concerné. Les commissions de réforme qui doivent se prononcer sur l'imputabilité au travail d'une affection labiale contractée en service, se réfèrent généralement aux tableaux, même si l'utilisation n'en est pas limitative.

Pour les travailleurs indépendants, une prise en charge spécifique ne peut se faire que si une assurance volontaire « risques professionnels » a été souscrite.

La procédure de déclaration étant spécifique et les enjeux complexes, il est souvent nécessaire pour le médecin traitant, de prendre les avis du médecin du travail, du spécialiste, du médecin conseil, voire des services de consultations de pathologie professionnelle (CCPP) afin d'aider au mieux le patient dans sa démarche et de préserver ses droits.

Le formulaire Cerfa n°11138*02 est intitulé « certificat médical accident du travail maladie professionnelle ». Il est structuré en plusieurs sections :

- En-tête :** Logo Cerfa, numéro 11138*02, et références légales (articles L. 441-4, L. 461-2, L. 433-1, L. 323-6, R. 433-13, R. 323-11-1 du Code de la sécurité sociale).
- Informations personnelles :** Nom, adresse, numéro de téléphone, date de naissance, profession, statut (agricole ou autre), et lieu de résidence.
- Déclaration de l'accident :** Date et lieu de l'accident, nature de l'accident, et présence d'un certificat médical.
- Informations sociales :** Numéro de sécurité sociale, statut (salarié ou non-salarié), et adresse.
- Informations médicales :** Constatations détaillées, conséquences (arrêt de travail, sorties autorisées, reprise de travail), et conclusions (gestion avec retour à l'état antérieur, possibilité de reprise, etc.).
- Informations de la pratique :** Certificat établi le, par le médecin, et adresse de la pratique.

Figure 20 - Formulaire « Certificat médical Accident du travail - maladie professionnelle », Cerfa n°11138*02 (5).

Le formulaire Cerfa n°60-3950 est intitulé « DÉCLARATION DE MALADIE PROFESSIONNELLE / DEMANDE DE RECONNAISSANCE DE MALADIE PROFESSIONNELLE ». Il est structuré en plusieurs sections :

- En-tête :** Logo Cerfa, numéro 60-3950, et intitulé principal.
- Préambule :** Informations sur la victime (nom, adresse, profession, qualification, ancienneté) et la nature de la maladie (date de la 1^{ère} constatation, tableau MF, système).
- Le dernier employeur :** Informations sur l'employeur (nom, adresse, téléphone, établissement d'attache permanent de la victime).
- Le dernier employeur (établissement d'attache permanent de la victime) :** Informations sur l'établissement (nom, adresse, téléphone).
- Le dernier employeur (établissement d'attache permanent de la victime) :** Informations sur les emplois antérieurs ayant exposé la victime au risque de la maladie.
- LES PIÈCES À JOINDRE :** Certificat médical en double exemplaire, attestation de salaire établie par le dernier employeur.
- LE DECLARANT (à compléter si le déclarant n'est pas la victime) :** Informations sur le déclarant (nom, adresse, date de naissance, signature).

Figure 21 - Formulaire « Déclaration maladie professionnelle ou demande motivée de reconnaissance de maladie professionnelle », Cerfa n°60-3950 (6).

9.2.2. Reconnaissance (50, 55, 81, 109, 110, 136)

Les salariés du secteur privé (régime général, régime agricole, EDF, SNCF, etc.) :

Le Code de la Sécurité sociale (selon l'article L.461.-1, loi n°93-121 du 27 janvier 1993) définit trois possibilités de prendre en compte les affections labiales au titre des maladies professionnelles.

- Est présumée d'origine professionnelle toute maladie désignée dans un tableau de maladies professionnelles et contractée dans les conditions mentionnées dans ce tableau. Si toutes les conditions du tableau de la maladie professionnelle incriminée sont remplies de façon cumulative et qu'il existe une exposition habituelle au risque, alors la « présomption d'imputabilité professionnelle » joue, c'est-à-dire que la maladie sera automatiquement reconnue comme professionnelle, nonobstant l'existence de facteurs extraprofessionnels. Dès l'instant où ces conditions médicales, professionnelles et administratives sont remplies, le salarié n'a pas à apporter la preuve que l'affection qu'il présente est imputable à son activité professionnelle.

Tableau de maladie professionnelle : Il existe pour chaque tableau trois colonnes :

- La première colonne concerne la désignation de la maladie. Ce diagnostic est limitatif.
- La seconde colonne précise les délais médico-administratifs. Ces délais sont variables selon les nuisances et les affections.
- La troisième colonne liste les travaux susceptibles de provoquer l'affection. Selon les tableaux, cette liste peut être limitative ou n'être qu'indicative.

| N° du tableau | RÉGIME GENERAL ou RÉGIME AGRICOLE | |
|---|---|--|
| | Titre du tableau identifiant le risque | |
| <u>Désignation des maladies</u> | <u>Délai de prise en charge</u> | <u>Liste des travaux</u> |
| Symptômes ou pathologies que doit présenter le malade. Pour certaines maladies, des critères de diagnostic sont exigés, tel que radiographies, examens de laboratoire... | Délai maximal entre la constatation de l'affection et la date à laquelle le travailleur a cessé d'être exposé (parfois, durée d'exposition au risque exigée). | Travaux susceptibles de provoquer l'affection en cause : cette liste peut être <u>limitative ou indicative</u> . |

Tableau 5 - Description d'un tableau annexé au Code de la Sécurité sociale (191).

- Le Code la Sécurité sociale mentionne la possibilité de déroger aux conditions des deuxièmes et troisièmes colonnes (travaux effectués non repris, délais médico-administratifs ou substance manipulée non mentionnée) dans la mesure où la pathologie figure bien dans un tableau du régime de la sécurité sociale. Le dossier sera alors automatiquement transmis par la Caisse de sécurité sociale au CRRMP qui devra (en dehors de toute présomption) établir que l'affection est « liée directement » à l'activité du salarié. Son avis s'imposera à la Caisse de sécurité sociale. De plus, la victime ne bénéficie plus de la « présomption d'origine », le lien direct entre la maladie et le travail doit être établi.

CRRMP : le Comité Régional de Reconnaissance des Maladies Professionnelles est constitué de trois experts (médecin-conseil régional, médecin-inspecteur régional du travail et de la main d'œuvre, et un professeur d'université ou praticien hospitalier qualifié en pathologie professionnelle).

- Le Code de la Sécurité sociale envisage le cas où aucun tableau ne mentionne l'affection identifiée. Le CRRMP ne sera saisi qu'en cas d'affection grave ayant entraîné le décès ou si la pathologie atteint un taux d'incapacité permanente partielle (IPP) de 25% minimum. Le Comité devra ainsi établir un « lien direct et essentiel » entre la pathologie et l'activité professionnelle du patient. Comme il n'existe plus dans ce recours de présomption d'origine, le Comité va s'efforcer d'étayer le lien de causalité entre la pathologie et l'activité professionnelle. Ainsi, le rôle du médecin traitant peut être fondamental dès lors qu'il apporte des éléments permettant d'étayer ce lien entre pathologie et l'activité professionnelle habituelle.

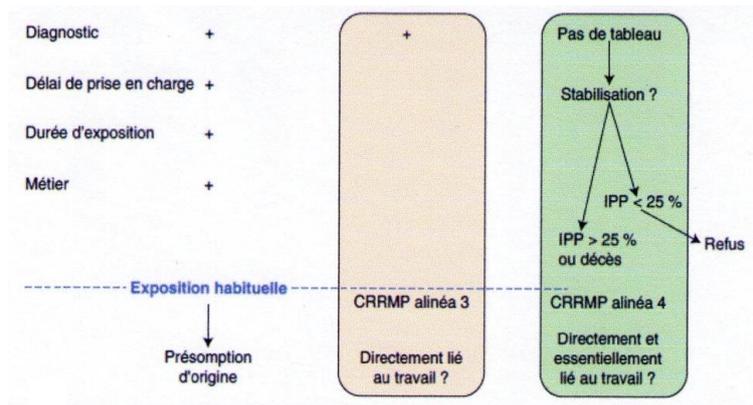


Figure 22 - Récapitulatif des différents moyens de reconnaissance en maladie professionnelle indemnisable (136).

Les salariés de la fonction publique (fonctionnaires, stagiaires de l'Etat) :

Pour ces salariés, les principes vus précédemment et les tableaux des maladies professionnelles qui figurent dans le Code la Sécurité sociale en application restent généralement valables. Cependant, ces tableaux ne sont pas limitatifs.

On distingue les maladies entrant dans le cadre d'un tableau de maladie professionnelle de la Sécurité sociale qui sont alors appelées « maladies professionnelles », et les maladies contractées ou aggravées en service, mais qui ne correspondent pas à un tableau de maladie professionnelle de la Sécurité sociale, ce sont les « maladies contractées en service ». Pour ces dernières, les agents doivent apporter la preuve de la relation causale entre leur travail et leur maladie. Pour les « maladies professionnelles » comme pour les « maladies contractées en service », ce sont les commissions de réforme qui doivent se prononcer sur l'imputabilité au travail d'une affection contractée ou aggravée en service.

Les travailleurs indépendants (artisans, commerçants, libéraux) :

Ces travailleurs ne peuvent pas bénéficier de la reconnaissance en maladie professionnelle indemnisable par leur régime de couverture sociale, sauf dans certaines circonstances :

- La maladie résulte d'une exposition survenue lors d'un précédent emploi salarié.
- Le travailleur indépendant est couvert pour ce risque par une assurance complémentaire, volontairement souscrite auprès du régime de Sécurité sociale ou d'un assureur privé.

9.2.3. Réparation (55, 136)

Faire reconnaître le caractère professionnel d'une maladie a un réel intérêt pour la victime et sa famille. Cela entraîne un certain nombre d'avantages. La reconnaissance en maladie professionnelle permet une meilleure prise en charge que celle proposée dans le cadre de l'assurance maladie (maladie ordinaire), et entraîne donc l'imputation financière de l'ensemble des frais à la branche Accident du Travail / Maladie Professionnelle (AT/MP) de la Sécurité sociale, dont le financement est à la charge des employeurs. Cependant, la reconnaissance d'une maladie professionnelle n'est pas synonyme d'inaptitude au poste de travail.

- Le salarié bénéficie de prestations en nature : les frais médicaux et paramédicaux sont pris en charge à 100% (gratuité des soins) par la CPAM au titre de la maladie professionnelle, et sans avance de frais (tiers payant). Le patient bénéficie également d'une exonération du ticket modérateur. Ces prestations sont accordées, qu'il y ait ou non interruption du travail, si elles sont imputables à la maladie et sont nécessaires pour éviter une rechute ou l'aggravation des séquelles. Elles prennent fin à la date de guérison. Elles ne sont pas limitées dans le temps et peuvent être prises en charge aussi bien avant qu'après la consolidation.

- Le salarié bénéficie également de prestation en espèces : correspondant à une indemnité journalière (IJ), versée à la victime pendant la période d'incapacité temporaire de travail qui précède la guérison ou la consolidation. Ces IJ sont plus avantageuses qu'en arrêt maladie ordinaire. Lorsque la lésion se fixe et prend un caractère permanent, il est possible d'apprécier un certain degré d'incapacité permanente partielle (IPP), sous réserve de rechutes et des révisions toujours possibles. On parle alors de consolidation, qui coïncide avec généralement avec l'arrêt des indemnités journalières. D'autre part, une reconnaissance du statut de travailleur handicapé peut être obtenue d'office pour un taux d'IPP au moins égal à 10%.

Une visite de pré-reprise à la demande du patient, du médecin conseil ou du médecin traitant devrait être effectuée alors que le patient est encore en arrêt afin d'apprécier les aptitudes résiduelles du salarié, et de rechercher d'éventuels aménagements de poste ou de temps de travail, voire envisager un reclassement.

Il ne faut pas méconnaître les possibilités de formation et de réorientation professionnelle apportées par la reconnaissance. Ces possibilités doivent permettre en particulier chez les jeunes, les apprentis, un reclassement adapté.

Lorsqu'une inaptitude professionnelle est prononcée, en cas d'impossibilité d'aménagement de poste ou de reclassement dans l'entreprise, le travailleur est licencié avec des indemnités de licenciement doublées par rapport à un licenciement pour inaptitude médicale non consécutive à une maladie professionnelle.

Dans le cas d'un décès imputé à une maladie professionnelle reconnue (due par exemple à un cancer), un certificat médical établissant un lien entre la maladie professionnelle et le décès doit être rédigé par le médecin, afin qu'une rente puisse être reversée aux ayants droit du patient.

Lorsque la maladie professionnelle est due à une faute inexcusable de l'employeur, la victime ou ses ayants droit reçoivent une majoration des indemnités qui leur sont dues. De plus, le patient a le droit de demander à l'employeur la réparation des préjudices extrapatrimoniaux, en particulier le préjudice moral, conformément au principe de réparation intégrale.

9.3. Prévention (102, 106, 116)

La possibilité d'une réparation au titre des maladies professionnelles ne doit en aucun cas faire renoncer aux mesures de prévention, qui doivent s'adapter sans cesse aux nouveaux risques professionnels.

Faire de la prévention au travail, c'est préserver la santé et la sécurité des salariés dans l'entreprise. Il s'agit d'une obligation légale. Mais la maîtrise des risques permet aussi d'accroître le bien-être des travailleurs et les performances de l'entreprise. Ainsi, un employeur qui s'engage dans des actions de prévention investit pour le bien de ses salariés, mais aussi de sa société, de sa productivité et de son image.

La démarche de prévention des risques professionnels est guidée par des valeurs fondamentales. Elle s'appuie également sur des méthodes ayant fait leurs preuves, et prend modèle sur des bonnes pratiques. Son élaboration et sa mise en œuvre nécessitent d'agir méthodiquement.

La prévention des risques professionnels, c'est l'ensemble des dispositions à mettre en œuvre pour préserver la santé et la sécurité des salariés, améliorer les conditions de travail et tendre au bien-être au travail. Elle s'inscrit dans une logique de responsabilité sociale des entreprises.

La prévention implique des acteurs qui travaillent ensemble dans un objectif commun, afin d'assurer l'intégrité physique et mentale de tous les salariés et de créer les conditions de leur bien-être physique, mental et social.

La prévention des risques professionnels est un enjeu majeur pour l'entreprise. Elle nécessite en premier lieu un engagement et une volonté politique forte au sein même de l'établissement.

La démarche préventive est guidée par :

- les principes généraux de prévention du Code du travail,
- des bonnes pratiques de prévention,
- trois valeurs essentielles (respect du travailleur, transparence et dialogue social).

Tous ces éléments constituent le socle de la culture de prévention.

Principes généraux de prévention

La prévention des risques professionnels repose sur 9 principes généraux inscrits dans le Code du travail :

✧ *Éviter les risques*

Supprimer le danger ou l'exposition à celui-ci.

✧ *Évaluer les risques qui ne peuvent pas être évités*

Apprécier leur nature et leur importance afin de déterminer les actions à mener pour assurer la sécurité et garantir la santé des travailleurs.

✧ *Combattre les risques à la source*

Intégrer la prévention le plus en amont possible, notamment dès la conception des lieux de travail, des équipements ou des modes opératoires.

✧ *Adapter le travail à l'Homme*

Concevoir les postes de travail et choisir les équipements, les méthodes de travail et de production pour limiter notamment le travail monotone, cadencé ou pénible.

✧ *Tenir compte de l'évolution de la technique*

Assurer une veille pour mettre en place des moyens de prévention en phase avec les évolutions techniques et organisationnelles.

☒ *Remplacer ce qui est dangereux par ce qui ne l'est pas ou par ce qui l'est moins*

Éviter l'utilisation de procédés ou de produits dangereux lorsqu'un même résultat peut être obtenu avec une méthode présentant des dangers moindres.

☒ *Planifier la prévention*

Intégrer dans un ensemble cohérent la technique, l'organisation du travail, les conditions de travail, les relations sociales et l'environnement. En cas d'intervention de plusieurs entreprises sur un même lieu, organiser la prévention en commun.

☒ *Prendre des mesures de protection collective*

L'employeur doit donner la priorité aux mesures de protection collective. L'utilisation des équipements de protection individuelle intervient en complément des protections collectives si elles se révèlent insuffisantes.

☒ *Former et informer les salariés sur les risques et leur prévention*

La formation et l'information sont une obligation de l'employeur en matière de prévention des risques professionnels. Elles concernent tous les salariés. En matière de prévention des risques professionnels, l'employeur doit informer ses salariés. Une bonne diffusion de l'information passe donc par un affichage des consignes de sécurité et des fiches de poste, dont les salariés doivent prendre connaissance, une mise à disposition de la notice d'instructions, une organisation de réunions de sécurité par atelier, des campagnes de sécurité ciblées. Au-delà de ce devoir d'information, l'employeur doit également assurer la formation à la sécurité des salariés, à l'embauche ou à l'occasion de toute modification du poste de travail. Les salariés doivent en effet pouvoir bénéficier d'une formation pratique et appropriée aux risques auxquels ils sont exposés tout au long de leur vie professionnelle. Elle permet ainsi au salarié de maîtriser les risques spécifiques de son poste de travail.

Pour réduire le risque d'apparition d'affection professionnelle, deux options sont possibles :

- La prévention primaire qui vise à éviter la survenue du risque en supprimant les causes, à promouvoir des méthodes de travail sûres par une bonne formation professionnelle, c'est-à-dire à agir sur les facteurs de risque avant la maladie. La prévention primaire désigne donc l'ensemble des actes destinés à diminuer l'incidence d'une maladie, donc à réduire l'apparition des nouveaux cas par la diminution des causes et des facteurs de risque. En agissant en amont, avant l'apparition de la maladie et de ses symptômes, cette prévention a pour but d'empêcher l'apparition de cette maladie. Elle utilise l'éducation pour la santé, la promotion de la santé et l'information des salariés.

- La prévention secondaire qui accepte l'apparition du risque mais cherche à éviter la création d'un dommage ou à en diminuer sa gravité (dépistage, aménagement du poste ou reclassement). La prévention secondaire a donc pour but de déceler, à un stade précoce, des maladies qui n'ont pas pu être évitées par la prévention primaire. Ainsi on considère la prévention secondaire comme un ensemble de mesures destinées à interrompre un processus morbide en cours pour prévenir de futures complications et séquelles, limiter les incapacités et éviter d'éventuels décès. Elle comprend tous les actes destinés à diminuer la prévalence d'une maladie professionnelle, donc à détecter une maladie avant l'apparition des symptômes, de façon à pouvoir intervenir pour ralentir ou arrêter sa progression. La prévention secondaire est centrée sur le dépistage.

Les mesures de prévention des pathologies d'origine professionnelle peuvent être :

- Collectives, en cherchant à protéger tous les travailleurs du danger potentiel de manière régulière ou occasionnelle, en supprimant ou en réduisant les situations dangereuses pour tout un atelier, un chantier, un service, un groupe de travail.

- Individuelles, en cherchant à protéger uniquement l'opérateur par des équipements de protection (EPI), mais aussi l'apprentissage de gestes professionnels corrects.

La protection individuelle est mise en place lorsque les mesures d'élimination ou de réduction des risques par la prévention collective sont insuffisantes ou impossibles à mettre en œuvre.

Ces principes doivent être mis en œuvre en respectant les valeurs essentielles et les bonnes pratiques de prévention. Ces principes montrent le caractère plurifactoriel (organisationnel, humain, technique, etc.) des risques professionnels.

Valeurs essentielles de prévention

Une démarche de prévention des risques professionnels se construit en impliquant tous les acteurs concernés et en tenant compte des spécificités de l'entreprise. Elle doit être guidée par trois valeurs essentielles.

❖ **La personne**

La personne est une valeur essentielle de l'entreprise. L'employeur, l'encadrement et les salariés sont impliqués dans la démarche de prévention des risques professionnels, visant à préserver la santé et la sécurité, et à améliorer les conditions de travail. Les méthodes de management utilisées doivent être compatibles avec une éthique du changement qui respecte le travailleur.

❖ **La transparence**

La transparence implique pour l'employeur et l'encadrement :

- *La clarté des objectifs visés :*
La mise en place d'une politique de maîtrise des risques doit se faire avec comme objectif principal et clairement affiché l'amélioration de la santé, de la sécurité et des conditions de travail des salariés.
- *L'engagement et l'exemplarité :*
Agir au quotidien conformément à ses engagements est la façon la plus efficace de faire connaître les valeurs de l'entreprise et de faire partager une culture orientée vers la santé et la sécurité des salariés. L'employeur et l'encadrement affectent les moyens nécessaires pour atteindre les objectifs visés, s'engagent personnellement dans la démarche de prévention et s'impliquent dans sa mise en œuvre.
- *La prise en compte de la réalité des situations de travail :*
Une véritable politique de maîtrise de la santé et de la sécurité au travail repose sur la prise en compte des activités de travail réelles et de leurs conséquences.
- *La communication sur la santé et la sécurité au travail :*
Chacun doit être informé de la politique et des objectifs retenus par l'entreprise, du rôle qu'il joue dans le dispositif et des progrès réalisés. Chacun doit percevoir l'implication de la direction et de l'encadrement au travers d'une politique de communication active et pérenne.

❖ Le dialogue social

Une politique de maîtrise des risques ne peut être pérenne que sur la base de l'ouverture et du dialogue social. L'adhésion du personnel est une condition clef dans la mise en place d'une politique de prévention des risques. Cela implique d'associer les salariés et les instances représentatives du personnel (délégués du personnel et Comité d'Hygiène, de Sécurité et des Conditions de Travail (CHSCT)) lors de la mise en œuvre de la politique de prévention.

Huit bonnes pratiques de prévention

- Intégrer la gestion de la santé et de la sécurité au travail dans toutes les fonctions de l'entreprise.
- Harmoniser la politique de la santé et de la sécurité avec les autres politiques de l'entreprise.
- Développer l'autonomie de l'entreprise en matière de prévention.
- Favoriser une approche pluridisciplinaire.
- Faire de l'identification et de l'évaluation *a priori* des risques un élément majeur de la politique de santé et sécurité du travail.
- Intégrer la prévention dès la conception des lieux, des équipements, des postes et méthodes de travail.
- Analyser les accidents du travail et les maladies professionnelles en remontant aux causes les plus en amont.
- Améliorer la politique de maîtrise des risques et faire évoluer les valeurs de base de l'entreprise.

Une démarche de prévention des risques professionnels se construit en impliquant tous les acteurs concernés et en tenant compte des spécificités de l'entreprise.

Cette démarche résulte d'une obligation légale. Il convient donc de noter que l'employeur est responsable de l'application des mesures de prévention médicale, et ne saurait en être déchargé par le seul fait d'organiser un service de médecine du travail dans l'entreprise ou d'adhérer à un service médical inter-entreprise.

Sa mise en œuvre s'appuie sur une volonté de l'entreprise en termes d'enjeux humains, économiques et sociétaux.

9.4. Rôle du chirurgien dentiste

9.4.1. Détection

Au nombre d'environ 41 000 en France, les chirurgiens-dentistes examinent plus de 500 000 bouches par jour et peuvent ainsi jouer un rôle majeur en matière de détection des pathologies labiales. Les missions du chirurgien dentiste vont bien au-delà des seuls soins de la cavité buccale. Le chirurgien dentiste joue un rôle capital en termes de recherche et diagnostic. En première ligne du dépistage, les dentistes sont pourtant peu sollicités pour assurer cette mission.

La détection par le chirurgien dentiste, consiste en la recherche d'une ou de plusieurs pathologies labiales ayant une origine professionnelle chez les travailleurs.

De plus, le dépistage constitue une procédure préliminaire visant à détecter, au plus tôt, un ou plusieurs signes ou symptômes caractéristiques d'une affection labiale, ou d'une cause professionnelle susceptible de provoquer des pathologies des lèvres, pouvant ainsi potentiellement mener à une investigation plus approfondie. Le dépistage peut être vu comme une évaluation préliminaire, servant à orienter un travailleur vers certains professionnels (ex : médecin du travail, médecin généraliste, dermatologue...) qui pourront effectuer une évaluation plus exhaustive et une prise en charge adaptée.

La recherche d'affection labiale et la recherche du diagnostic a lieu à tout moment. Le chirurgien dentiste peut les réaliser à la demande du patient si c'est son motif de consultation, lors du premier rendez-vous pour tout nouveau patient, et chaque fois que l'on revoit le patient après une période d'absence, mais aussi à n'importe quel rendez-vous lors des soins buccodentaires. Il faut y songer, rester attentif constamment, et ne pas se focaliser immédiatement sur les dents et les soins dentaires à réaliser. Ne pas avoir peur de ne pas trouver le diagnostic, car ce n'est pas le but premier du chirurgien dentiste, qui a plutôt « l'obligation » de détecter la lésion. Il faut également ne pas avoir peur de s'y intéresser et de s'investir, bien au contraire.

Les pathologies labiales trouvées lors d'une consultation de dépistage par le chirurgien dentiste seront souvent à un stade précoce et ceci va avoir plusieurs avantages :

- Mettre en évidence une exposition professionnelle à risque peut permettre de la corriger pour éviter la survenue d'une maladie.
- Mettre en évidence une lésion favorisant une autre maladie plus grave (Par exemple, le diagnostic d'une chéilite actinique, sachant que cette lésion prédispose au cancer labial).
- Traiter à un stade précoce une maladie. Les traitements sont généralement moins lourds et plus efficaces quand la maladie est découverte à un stade précoce qu'à un stade plus avancé.
- Traiter la maladie avant que des séquelles ne surviennent.
- Empêcher toute gêne lors de l'exercice professionnel.
- Empêcher toute interruption du travail par le travailleur.

Les chirurgiens-dentistes ont ainsi un rôle primordial à jouer dans la détection des pathologies labiales, notamment pour les cancers labiaux. L'examen clinique permet, en effet, de détecter l'existence d'atteintes des lèvres et d'orienter, en cas de besoin, vers un spécialiste. Le rôle du chirurgien-dentiste est d'autant plus important qu'il est le premier à pouvoir repérer en amont certains signes d'alerte. D'où l'intérêt de surveiller régulièrement les tissus labiaux, car les lésions causées par une exposition professionnelle ne sont pas faciles à repérer et pas forcément douloureuses. Pour cela, il faut bien prendre le temps d'examiner, le temps de la réflexion et ne pas se précipiter.

Le cadre de travail comporte souvent un large éventail de risques chimiques, biologiques, physiques, traumatiques, etc. Le dépistage des lésions labiales et la recherche des sources à risque d'exposition professionnelle sont primordiaux pour le chirurgien dentiste.

Ces affections labiales supposent un double diagnostic : celui de la nature de la lésion labiale et celui de la relation avec le travail du patient.

L'entretien clinique et l'examen clinique demeurent les étapes initiales essentielles dans l'approche diagnostique de toute pathologie labiale d'origine professionnelle (147). L'examen de base doit pouvoir être abordé par le plus grand nombre des chirurgiens dentistes.

➤ Entretien clinique (147) :

L'entretien clinique est le premier temps de l'examen, mais également le premier contact avec le patient, il s'agit d'une étape décisive. Cette étape permet d'orienter le diagnostic dès le départ, grâce à la qualité des informations recueillies, mais elle conditionne aussi les rapports de confiance ultérieurs avec le patient.

L'entretien clinique permet de préciser :

- le motif de consultation
- l'histoire de la maladie
- les symptômes (troubles fonctionnels ressentis subjectivement par le patient)
- la chronologie des faits et leur évolution
- les antécédents personnels (médicaux et chirurgicaux)
- les traitements médicamenteux
- les habitudes de vies (alimentaires, hygiène buccale...)
- les signes généraux
- l'intoxication alcoolo-tabagique éventuelle
- la profession du patient et l'éventuelle exposition professionnelle

➤ L'interrogatoire professionnel (166) :

L'interrogatoire professionnel consiste à en savoir plus sur le métier du patient, à recenser les risques et facteurs de risque, et à estimer les expositions auxquelles un travailleur a été soumis. Il a pour objectif de rechercher une étiologie professionnelle devant une pathologie labiale constatée au cabinet dentaire. Cet interrogatoire professionnel est la première étape de la démarche nécessaire à l'établissement de l'imputabilité professionnelle d'une pathologie, c'est-à-dire l'évaluation de la probabilité qu'une pathologie constatée soit imputable à une ou plusieurs nuisances professionnelles identifiées.

Les étapes de l'interrogatoire professionnel :

1. Reconstitution de la carrière professionnelle :

L'interrogatoire doit rechercher l'ensemble des entreprises dans lesquelles a travaillé le patient. Pour chaque entreprise, il est important d'identifier le plus précisément possible les postes de travail et les tâches réalisées par le sujet en datant les différents événements. Cette étape est d'autant plus difficile que l'on remonte à des faits anciens.

2. Recherche des nuisances professionnelles auxquelles le travailleur a été ou est exposé :

A partir des activités professionnelles détaillées par le travailleur, l'inventaire des nuisances doit être méthodique : identification des processus de travail et des agents chimiques, physiques, biologiques, etc. Parallèlement à l'identification des dangers, les conditions d'hygiène générale, les moyens de protection collective et individuelle décrits permettent d'estimer l'exposition professionnelle et donc les risques encourus. Il importe aussi de s'intéresser aux activités de voisinage dans les mêmes ateliers qui peuvent elles-mêmes générer des nuisances.

3. Rythmicité des signes par l'activité professionnelle :

Elle est recherchée par confrontation d'une part, de la chronologie des expositions aux différentes nuisances au cours de l'exercice professionnel, et d'autre part par la chronologie de l'apparition ou de la disparition des signes de la maladie. Périodicité par rapport au travail et au repos.

L'établissement de l'imputabilité est d'autant plus facile qu'il existe un délai court entre l'exposition à la nuisance et l'apparition de la maladie. Dans ce cas il est possible d'analyser par l'interrogatoire les effets liés à la suppression et la réadmission du patient au poste de travail (vacances, week-end). L'établissement de l'imputabilité est plus difficile quand les délais entre le début de l'exposition et la survenue de la maladie est de plusieurs dizaines d'années comme cela est souvent le cas pour les cancers par exemple.

➤ Examen clinique (147) :

Il s'agit de l'examen qui vise à détecter les signes objectifs de l'affection labiale. Les manifestations de la maladie sont constatées objectivement par le praticien. L'examen fait appel principalement à l'inspection et à la palpation. Sur le plan médical, un examen minutieux et bien orienté, à la recherche d'éléments déterminants, permet d'aboutir à une meilleure hypothèse diagnostique. La relation chirurgien dentiste-patient est hautement conditionnée par ce premier contact. Le rapport de confiance du patient et toutes les conséquences, en découlent.

Inspection

L'inspection se fait sous un bon éclairage sur un patient assis et en s'aidant de compresses, d'un abaisse-langue et d'un miroir.

Elle repose d'abord sur l'analyse minutieuse des lésions visibles et palpables, permettant l'identification de lésions (érythèmes, macules, papules, érosions, ulcérations, plaies, cicatrices, tumeurs...), l'aspect (coloration, souplesse...), la disposition (linéaire, annulaire, serpiginieuse...), et la topographie au niveau de la lèvre muqueuse et cutanée. On recherchera également la compétence labiale, grâce à un examen fonctionnel.

Palpation

La palpation doit compléter l'inspection des lèvres, à la recherche d'une possible induration. Elle permettra également d'en apprécier la texture, l'état de surface. De plus, on explorera les aires ganglionnaires qui drainent les lèvres.

Lorsqu'une pathologie labiale a une étiologie professionnelle, il est absolument indispensable de le savoir tant pour sa réparation que pour la prise en charge thérapeutique qui ne pourra être efficace qu'après soustraction du sujet à l'agent professionnel en cause. Ceci permettra également d'identifier des situations à risques, d'améliorer la prévention et ainsi de diminuer l'incidence de nouvelles pathologies. L'interrogatoire professionnel devrait donc aller dans ce sens et être systématique pour tout chirurgien dentiste.

Il est donc indispensable pour les chirurgiens dentistes d'examiner régulièrement les lèvres mais aussi les autres structures buccales non dentaires telles que la langue, les joues, le palais, et d'en détecter d'éventuelles lésions. Le chirurgien dentiste doit alors faire en sorte de poser le diagnostic si possible, si cela est dans ses capacités (notion de compétence...). Il ne pourra pas lui être reproché de ne pas avoir posé un diagnostic et de ne pas savoir. En revanche il est dans l'obligation de rechercher et détecter les lésions labiales potentiellement d'origine professionnelle. Le chirurgien dentiste devra aussi tenter de faire le lien avec une ou plusieurs expositions professionnelles, s'il en existe. Suite à ces constatations, il pourra réadresser le patient vers un autre praticien selon les cas : médecin généraliste, dermatologue, médecin du travail, afin de déléguer la prise en charge.

9.4.2. Suivi complémentaire, surveillance et accompagnement

Initialement, le chirurgien dentiste examine consciencieusement le patient, et détecte l'affection labiale d'origine professionnelle, puis il l'adresse à un praticien compétent en la matière.

A la suite de quoi, une collaboration s'engage avec le praticien correspondant. Le praticien peut donc inclure le chirurgien dentiste dans la prise en charge, et ainsi déléguer certains soins. Le chirurgien dentiste peut être amené à participer à la prise en charge du patient, en collaboration avec le(s) praticien(s). Ce suivi complémentaire est possible lorsque le travailleur est en activité, ou lors d'interruption du travail, mais aussi après cessation du travail pour un suivi post professionnel.

Après l'entretien clinique et l'examen clinique, le patient peut très bien ne pas présenter d'affection labiale, cependant une ou plusieurs expositions professionnelles potentiellement sources de pathologies des lèvres, peuvent tout de même être mise en évidence. Le chirurgien dentiste aura donc un rôle important de surveillance, afin de veiller à ce que des pathologies labiales n'apparaissent pas et que, si elles apparaissent, elles soient détectées le plus tôt possible.

En plus d'un rôle de dépistage, le chirurgien dentiste joue un rôle dans l'accompagnement personnel du patient en assurant un suivi complémentaire et une surveillance régulière, tant sur le plan physique que psychologique.

9.4.3. Informer, expliquer et conseiller

Le chirurgien dentiste a un rôle de conseil auprès du patient. Il doit pouvoir lui expliquer les risques possibles d'expositions professionnelles spécifiques à son travail : Comment, et par quel(s) mécanisme(s), son activité peut engendrer une pathologie des lèvres.

Il doit aussi pouvoir lui expliquer le fonctionnement, les raisons de la pathologie dont il est atteint ou qu'il peut subir. Afin qu'il comprenne bien les conséquences et risques, et qu'il en prenne conscience.

Le chirurgien dentiste participe donc à la prévention. Pour cela, il se doit de connaître les différentes pathologies et les différentes sources d'expositions professionnelles, qui y sont liées.

Il peut également expliquer au patient la démarche à suivre concernant le système de déclaration / reconnaissance / réparation des maladies professionnelles, car c'est aux chirurgiens dentistes, professionnels de santé d'accompagner le patient dans cette démarche. D'autant plus que cette procédure administrative et médicale est très complexe.

Il incombe ainsi au chirurgien dentiste d'expliquer la démarche à suivre dans ce long parcours administratif, et cela passe par la réorientation du patient vers les praticiens compétents.

DISCUSSION

Sur le marché du travail, il apparaît de plus en plus de nouveaux procédés, produits et agents professionnels. Cela a pour conséquence d'exposer un nombre croissant de travailleurs à des pathologies labiales de plus en plus nombreuses et variées. Du fait de ces constantes évolutions professionnelles, on peut être amené à se poser des questions sur la capacité d'adaptation du système de reconnaissance et réparation des maladies professionnelles par la CPAM. Etant donné le contexte économique de la sécurité sociale actuel et de ces dernières années, des doutes sont ainsi émis sur l'adaptation et la mise à jour régulière de ce système dans les années à venir.

Il existe des inégalités entre les salariés de la fonction publique, du secteur privé et les travailleurs indépendants, qui ne jouissent pas des mêmes droits et avantages vis-à-vis de la reconnaissance et réparation des maladies professionnelles.

Des questions se posent forcément :

Pourquoi de tels écarts de droits entre les travailleurs ?

Quelle équité ?

A l'avenir, peut-on penser que ces inégalités s'atténueront au profit d'uniformisation et d'égalité des droits médicaux professionnels, ou plutôt que ces inégalités seront toujours bel et bien présentes ?

La tendance actuelle n'est pas à l'amélioration.

Le système de reconnaissance et réparation de la CPAM ne prend pas en charge toutes les pathologies dont les connaissances scientifiques démontrent pourtant l'origine professionnelle. A cela, s'ajoutent les pathologies émergentes et mal connues.

Ceci nous amène à nous questionner sur cette reconnaissance partielle. Qu'elles en sont les raisons ? Comment le choix de ces pathologies reconnues est-il réalisé par la CPAM ?

Tous ces éléments contribuent à une sous-estimation des maladies professionnelles, une méconnaissance de l'imputabilité professionnelle et tendent à rendre plus complexe ce dispositif de reconnaissance et réparation pour les travailleurs mais aussi pour les praticiens.

Ce travail de thèse a pour objectif de permettre au chirurgien dentiste de mieux conseiller, informer les travailleurs sur ce dispositif, sur les démarches à suivre et les différentes origines professionnelles.

Cela permettra également au chirurgien dentiste de bien différencier l'aspect médical et l'aspect médico-légal d'une pathologie afin de ne pas considérer uniquement les pathologies reconnues par la CPAM, comme étant les seules d'origine professionnelle. Car avant tout, il convient de détecter et traiter les pathologies potentiellement d'origine professionnelle qu'elles soient reconnues ou non par la CPAM.

Cette mise à jour apporte au chirurgien dentiste, une meilleure connaissance des divers mécanismes susceptibles de causer des pathologies labiales, pour l'aider dans la recherche d'un éventuel lien de causalité professionnel.

CONCLUSION

Les pathologies labiales d'origine professionnelle peuvent concerner de nombreux travailleurs, dans divers secteurs d'activités, du fait des multiples expositions professionnelles à risque.

De nombreuses mesures de prévention et protection sont mises en œuvre par les organismes de prévention, pour tenter de réduire l'incidence et la prévalence des pathologies d'origine professionnelle.

Les chirurgiens dentistes souhaitent voir évoluer le regard des patients et praticiens sur leur profession qui ne se limite pas aux soins dentaires. En cela ils doivent tenir leur rôle de professionnel de santé par leur implication dans ce type de mission de santé publique.

La formation professionnelle tant en formation initiale que dans le développement professionnel continu doit être améliorée. En pratique clinique, l'examen des muqueuses et de la région labiale, en particulier ici, doivent être un réflexe quotidien de l'omnipraticien.

Les missions du chirurgien dentiste vont bien au-delà des seuls soins de la cavité buccale. Il joue un rôle capital en termes de dépistage et de prévention.

A l'issu de ce travail, il apparaît clairement que l'origine professionnelle est un élément important à rechercher par le chirurgien dentiste, d'où l'intérêt de faire préciser le métier du patient sur le questionnaire médical, afin de rechercher par la suite une éventuelle exposition à risque et imputabilité professionnelle.

ILLUSTRATIONS

| | |
|---|----|
| Figure 1 - Anatomie schématique de la région labiale | 11 |
| Figure 2 - Coupe schématique d'une lèvre buccale | 14 |
| Figure 3 - Chéilite irritative de contact | 16 |
| Figure 4 - Eczéma de contact des lèvres blanches | 18 |
| Figure 5 - Eczéma de contact des lèvres rouges | 18 |
| Figure 6 - Oedème de Quincke ou angio-œdème de la lèvre inférieure | 21 |
| Figure 7 - Chéilite actinique de la lèvre inférieure | 40 |
| Figure 8 - Chéilite actinique de la lèvre inférieure | 40 |
| Figure 9 - Plaie aiguë de la lèvre muqueuse supérieure | 45 |
| Figure 10 - Lésion sévère de charbon cutané de la lèvre supérieure | 67 |
| Figure 11 - Récurrences herpétiques labiale inférieure | 69 |
| Figure 12 - Poussées récurrentes d'herpès labiale inférieure | 69 |
| Figure 13 – Pasteurellose | 71 |
| Figure 14 - Carcinome épidermoïde de la lèvre inférieure | 75 |
| Figure 15 - Carcinome épidermoïde de la lèvre inférieure | 75 |
| Figure 16 - Aspect en margelle de puits perlée d'un petit carcinome basocellulaire sur la lèvre supérieure | 77 |
| Figure 17 - Carcinome basocellulaire nodulaire labial supérieur | 77 |
| Figure 18 - Carcinome basocellulaire superficiel (ou pagetoïde) | 77 |
| Figure 19 - Forme sclérodermiforme d'un carcinome basocellulaire de la lèvre supérieure | 78 |
| Figure 20 - Formulaire « Certificat médical Accident du travail - maladie professionnelle », Cerfa n°11138*02 | 84 |
| Figure 21 - Formulaire « Déclaration maladie professionnelle ou demande motivée de reconnaissance de maladie professionnelle », Cerfa n°60-3950 | 84 |
| Figure 22 - Récapitulatif des différents moyens de reconnaissance en maladie professionnelle indemnisable | 86 |

TABLEAUX

| | |
|--|----|
| Tableau 1 - Tableau récapitulatif des critères de distinction entre la chéilite irritative de contact et la chéilite allergique de contact | 20 |
| Tableau 2 - Classification des huiles de coupe | 23 |
| Tableau 3 - L'éclairement énergétique du rayonnement solaire hors de l'atmosphère dans les divers domaines de longueur d'onde | 37 |
| Tableau 4 - Les différentes familles d'agents biologiques | 59 |
| Tableau 5 - Description d'un tableau annexé au Code de la Sécurité sociale | 85 |

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 **ABADIA G et PICU C.**
Zoonoses d'origine professionnelle.
Encycl Med Chir (Paris), Toxicologie, Pathologie professionnelle, 16-100-A-10, 2005.
- 2 **ADAMS JR, NUSRATH M et BRYANT DG.**
Oral mucosal response to exposure to diquat : a rare occupational injury.
Br J Oral Maxillofac Surg. 2008;**46**:601-2.
- 3 **AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'ÉVALUATION EN SANTE.**
Prise en charge diagnostique et thérapeutique du carcinome basocellulaire de l'adulte.
Anaes. Service des recommandations professionnelles. Argumentaire, mars 2004.
<http://www.has-sante.fr/>
- 4 **AMELI. L'ASSURANCE MALADIE.**
Ecchymoses et hématomes cutanés. Décembre 2013.
<http://www.ameli-sante.fr/>
- 5 **AMELI. L'ASSURANCE MALADIE.**
Formulaire « Certificat médical Accident du travail - maladie professionnelle », Cerfa n°11138*02.
<http://www.ameli-sante.fr/>
- 6 **AMELI. L'ASSURANCE MALADIE.**
Formulaire « Déclaration maladie professionnelle ou demande motivée de reconnaissance de maladie professionnelle », Cerfa n°60-3950.
<http://www.ameli-sante.fr/>
- 7 **AMIN S, LAHTI A et MAIBACH HI.**
Contact urticaria syndrome.
Boca Raton: CRC Press, LLC, 1997.
- 8 **AMY E.**
Oro-facial injuries in Central American and Caribbean sports games: a 20-year experience.
Dent Traumatol 2005;**21**(3):127-30.
- 9 **ASSOCIATION FRANCAISE DE NORMALISATION.**
Antiseptiques et désinfectants, vocabulaire. AFNOR, NF T 72-101, 1981.
<http://www.afnor.org/>
- 10 **AYMARD M.**
Epidémiologie actuelle de l'herpès.
Pathol Biol 2002;**50**:425-435.

- 11 **BAJDIK CD, GALLAGHER RP, ASTRAKIANAKIS G et coll.**
Non solar ultraviolet radiation and the risk of basal and squamous cell skin cancer.
Br J Cancer 1996;73:1612-4.
- 12 **BALAS D.**
Histologie morpho-fonctionnelle des épithéliums : bouche et cavité buccale.
<http://www.db-gersite.com/>
- 13 **BARTHÉLÉMY I, SANNAJUST JP, REVOL P et coll.**
Cancers de la cavité buccale. Préambule, épidémiologie, étude clinique.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie/Odontologie, 22-063-A-10, 2005, Médecine buccale, 28-555-G-10, 2008.
- 14 **BASSET-SEGUIN N, RENAUD-VILMER C et VEROLA O.**
Carcinomes spinocellulaires.
Encycl Med Chir (Paris), Dermatologie, 98-625-A-10, 2002.
- 15 **BEANI JC.**
Photodermatoses.
Encycl Med Chir (Paris), Dermatologie, 98-785-A-10, 2008.
- 16 **BEN SLAMA L.**
Carcinomes des lèvres.
Press Med 2008;37:1490-6.
- 17 **BESSEMOULIN P et OLIVIERI J.**
Le rayonnement solaire et sa composante ultraviolet.
La Météorologie 8e série - n° 31, 2000.
- 18 **BLAIR A, SANDLER D, THOMAS K et coll.**
Disease and injury among participants in the agricultural health study.
J Agric Saf Health 2005;11:141-150.
- 19 **BONERANDI JJ et MONESTIER S.**
Carcinome épidermoïde (spinocellulaire) et ses précurseurs.
Encycl Med Chir (Paris), Dermatologie, 98-625-A-10, 2011.
- 20 **BOULAT JF.**
Risques professionnels dans le bâtiment et les travaux publics.
Encycl Med Chir (Paris), Pathologie professionnelle et de l'environnement, 16-539-A-10, 2008.
- 21 **BRACHET M, GIRAUD O, TEYSSERES N et coll.**
Brûlures de la face au stade aigu.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-088-P-10, 2006, Médecine buccale, 28-515-G-10, 2008.
- 22 **BREDEN A et LAGUERRE J.**
Brûlures chimiques cutanées : mécanismes et prise en charge. Le point de vue du brûlologue.
Société de Toxicologie Clinique (STC), 2009.
<http://www.toxicologie-clinique.org/>

- 23 **BRICAIRE F.**
Infection à « Erysipelothrix rhusiopathiae ».
Encycl Med Chir (Paris), Maladies infectieuses, 8-017-S-10, 2001.
- 24 **BUSTAMANTE K.**
Traitement des plaies traumatiques. cicatrisation.info : le livre. 2007.
<http://www.cicatrisation.info/>
- 25 **CARSIN H, LE BEVER H, BARGUES L et coll.**
Brûlure.
Encycl Med Chir (Paris), Médecine d'urgence, 25-030-D-40, 2007.
- 26 **CASTELAIN M et TESTON J.**
Allergie de contact et construction aéronautique.
Rev Fr Allergol 2010;**50**:217-221.
- 27 **CATALINA P.**
Médecine et risque au travail. Guide du médecin en milieu de travail.
Paris : Masson, 2007.
- 28 **CAUCHY E et FORAY J.**
Gelures.
Encycl Med Chir (Paris), Appareil locomoteur, 14-033-F-10, 2005.
- 29 **CAUCHY E.**
Les gelures.
Docmmont. Plateforme d'Information de l'Ifremmont.
<http://www.ifremmont.com/>
- 30 **CENTRE CANADIEN D'HYGIENE ET DE SECURITE AU TRAVAIL.**
Cancer de la peau et le soleil. Document CCHST, 2012.
<http://www.cchst.ca/>
- 31 **CENTRE CANADIEN D'HYGIENE ET DE SECURITE AU TRAVAIL.**
Dermatite de contact allergique. Document CCHST, 2008.
<http://www.cchst.ca/>
- 32 **CENTRE CANADIEN D'HYGIENE ET DE SECURITE AU TRAVAIL.**
Dermatite de contact irritant. Document CCHST, 2008.
<http://www.cchst.ca/>
- 33 **CENTRE CANADIEN D'HYGIENE ET DE SECURITE AU TRAVAIL.**
Maladie du charbon (anthrax). Document CCHST, 2006.
<http://www.cchst.ca/>
- 34 **CENTRE CANADIEN D'HYGIENE ET DE SECURITE AU TRAVAIL.**
Professions ou groupes professionnels associés à une exposition à des substances cancérigènes. Document CCHST, 2008.
<http://www.cchst.ca/>

- 35 **CENTRE NATIONAL DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE.**
Pasteurellose.
<http://www.ethique.ipbs.fr/>
- 36 **CENTRE NATIONAL DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE.**
Tularémie.
<http://www.ethique.ipbs.fr/>
- 37 **COLLEGE DES ENSEIGNANTS EN DERMATOLOGIE DE FRANCE.**
Item 114 - Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte : Eczéma de contact.
Ann Dermatol Venereol 2008;**135S**:F88-F94.
- 38 **COLLEGE DES ENSEIGNANTS EN DERMATOLOGIE DE FRANCE.**
Item 114 - Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte : Urticaire et œdème de Quincke.
Ann Dermatol Venereol 2003;**130**:3S79-3S86.
- 39 **COLLEGE DES ENSEIGNANTS EN DERMATOLOGIE DE FRANCE.**
Item 149 - Tumeurs cutanées épithéliales et mélaniques : Carcinomes cutanés.
Ann Dermatol Venereol 2012;**139**: A135-A143.
- 40 **COLLEGE DES ENSEIGNANTS EN DERMATOLOGIE DE FRANCE.**
Item 84 - Infections à l'herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents : Herpès cutané et muqueux.
Ann Dermatol Venereol 2008;**135S**:F18-F24.
- 41 **COLLET E, JEUDY G et DALAC S.**
Les chéilites allergiques.
Rev Fr Allergol 2010;**50**:238-243.
- 42 **COMMISSION UNIVERSITAIRE DE SECURITE ET SANTE AU TRAVAIL
ROMANDE.**
Acides et bases (corrosifs). CUSSTR, produits chimiques, 2009.
<http://www.cusstr.ch/>
- 43 **DESCAMPS V.**
Carcinome épidermoïde : Tumeurs cutanées.
Rev Prat 1999;**49**(8):818-823.
- 44 **DESCROZAILLES JM, SAPANET M et NOURI K.**
Examen d'un traumatisé facial.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-068-A- 05, 1994.
- 45 **DIEPGEN TL.**
Occupational skin diseases.
Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft 2012;**10**:297-315.
- 46 **DIEPGEN TL.**
The costs of skin disease.
Eur J Dermatol 2006;**16**:456-60.

- 47 **DIEPGEN TL, YIHUNE G et coll.**
Dermatology Information System (DermIS ©).
Dermatology Online Atlas.
<http://www.Dermis.net/>
- 48 **DUHAMEL P, GIRAUD O, DENHEZ F et coll.**
Examen d'un traumatisé facial.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-068-A-05, 2002.
- 49 **ENIAFE-EVEILLARD MB, LODDE B, SAWICCKI B et coll.**
Matériaux composites.
Encycl Med Chir (Paris), Pathologie professionnelle et de l'environnement, 16-541-B-30, 2009.
- 50 **FANTONI-QUINTON S et FRIMAT P.**
Déclaration, reconnaissance et réparation des dermatoses professionnelles.
Rev Prat 2002;**52**:1451-5.
- 51 **FARTASCH M, WITTLICH M, BRODING HC et coll.**
Haut und berufliche UV-Strahlung kunstlicher Quellen.
Hautarzt 2012;**63**:788-795.
- 52 **FORAY J.**
Gelures.
Encycl Med Chir (Paris), Podologie, 27-070-A-85, 1999.
- 53 **FOUCHARD N.**
Eczéma et dysidrose.
Encycl Med Chir (Paris), Podologie, 27-070-A-75, 2000.
- 54 **FRIMAT P.**
Les dermatoses professionnelles dans le bâtiment et les travaux publics.
Rev Fr Allergol Immunol Clin 2007;**47**:153-157.
- 55 **FRIMAT P et FANTONI-QUINTON S.**
Aspects médico-légaux des dermatoses professionnelles.
Ann Dermatol Venereol 2009;**136** :650-653.
- 56 **GACHIE E et CASOLI V.**
Séquelles de brûlures des mains.
Ann Chir Plast Esthet 2011;**56**:454-465.
- 57 **GAMBICHLER T, BOMS S et FREITAG M.**
Contact dermatitis and other skin conditions in instrumental musicians.
BMC Dermatol 2004;**4**:3.
- 58 **GAMBICHLER T, UZUN A, BOMS S et coll.**
Skin conditions in instrumental musicians : a self-reported survey.
Contact Dermatitis 2008;**58**:217-222.

- 59 **GARUET A.**
Traumatologie en odontostomatologie du sport.
Bull Acad Natle Chir Dent 2002:45-4.
- 60 **GAUTIER-GOUGIS MS.**
Dermatoses précancéreuses et paranéoplasiques.
Encycl Med Chir (Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 2-0735, 1998.
- 61 **GERAUT C, CLEENEWERCK MB et TRIPODI D.**
Dermatoses inflammatoires professionnelles dans les métiers de la coiffure : diagnostic et prévention.
Rev Fr Allergol Immunol Clin 2008;**48**:256-263.
- 62 **GERAUT C, GERAUT L et TRIPODI D.**
Actualités sur les dermatoses allergiques professionnelles chez les mécaniciens-garagistes et chez les tourneurs fraiseurs et ouvriers de l'usinage des métaux.
Rev Fr Allergol 2012;**52**:197-203.
- 63 **GERAUT C et TRIPODI D.**
Dermatoses professionnelles.
Encycl Med Chir (Paris), Toxicologie-Pathologie professionnelle, 16-533-A-10, 2006.
- 64 **GOLLA R.**
Chirurgie esthétique et fonctionnelle de la face.
Paris: Springer-Verlag, 2005.
- 65 **GRILLET JP, ABADIA G, DUPUPET JL et coll.**
Pathologie en milieu professionnel agricole.
Encycl Med Chir (Paris), Pathologie professionnelle et de l'environnement, 16-538-A-10, 2009.
- 66 **GUERO S.**
Brûlures de l'enfant.
Encycl Med Chir (Paris), Pédiatrie, 4-113-D-10, 2000.
- 67 **GUILHOT A, BRICAIRE F et BOSSI P.**
Tularémie.
Encycl Med Chir (Paris), Maladies infectieuses, 8-035-F-10, 2005.
- 68 **HAUSEN BM.**
Contact allergy to basalm of peru. II. Patch test results in 102 patients with selected basalm of peru constituents.
Am J Contact Dermatitis 2001;**12**(2):93-102.
- 69 **HAUSEN BM, SIMATUPANG T, BRUHN G et coll.**
Identification of new allergenic constituents and proof of evidence for coniferyl benzoate in basalm of peru.
Am J Contact Dermatitis 1995;**6**:199-208.
- 70 **INGEN-HOUSZ-ORO S et BENJOAR MD.**
Brulures superficielles: physiopathologie, clinique, traitement.
Encycl Med Chir (Paris), Traité de Médecine Akos, 2-0767, 2010.

- 71 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Acide nitrique. Fiche toxicologique FT9, 2011.
<http://www.inrs.fr/>
- 72 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Acide sulfurique. Fiche toxicologique FT30, 2010.
<http://www.inrs.fr/>
- 73 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Agir aujourd'hui pour éviter les cancers professionnels de demain. ED 992, octobre 2012.
<http://www.inrs.fr/>
- 74 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Allergènes responsables de dermatite de contact allergiques en milieu de travail. Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle TA 86, 2010.
<http://www.inrs.fr/>
- 75 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Allergies en milieu professionnel. Dossier INRS.
<http://www.inrs.fr/>
- 76 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Ambiances thermiques : travailler au froid. Dossier Médico Technique TC 109.
<http://www.inrs.fr/>
- 77 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Ammoniac et solutions aqueuses. Fiche toxicologique FT16, 2007.
<http://www.inrs.fr/>
- 78 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Camions frigorifiques refroidis à l'azote liquide. ED 6124, février 2012.
<http://www.inrs.fr/>
- 79 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Cancer et travail en agriculture. Documents pour le Médecin du Travail N°128, 4ème trimestre 2011.
<http://www.inrs.fr/>
- 80 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Chlorure d'hydrogène et solutions aqueuses. Fiche toxicologique FT13, 2010.
<http://www.inrs.fr/>
- 81 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Déclarer une maladie d'origine professionnelle. Procédures et conditions. Page éditoriale INRS, 2011.
<http://www.inrs.fr/>
- 82 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Dermatites de contact aux équipements de protection individuelle (EPI). Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle TA 81, 2009.
<http://www.inrs.fr/>

- 83 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Dermatoses professionnelles à la colophane. Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle TA 65, 2002.
<http://www.inrs.fr/>
- 84 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Dermatoses professionnelles allergiques aux métaux. Deuxième partie : allergie de contact aux composés du chrome. Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle TA 85, 2010.
<http://www.inrs.fr/>
- 85 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Dermatoses professionnelles allergiques aux métaux. Première partie : allergie de contact au nickel. Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle TA 84, 2010.
<http://www.inrs.fr/>
- 86 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Dermatoses professionnelles allergiques aux métaux. Troisième partie : allergie de contact au cobalt. Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle TA 87, 2011.
<http://www.inrs.fr/>
- 87 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Dermatoses professionnelles au baume du Pérou. Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle TA 67, 2003.
<http://www.inrs.fr/>
- 88 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Dermatoses professionnelles au caoutchouc. Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle TA 75, 2007.
<http://www.inrs.fr/>
- 89 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Dermatoses professionnelles au ciment. Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle TA 64, 2001.
<http://www.inrs.fr/>
- 90 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Dermatoses professionnelles aux antiseptiques et désinfectants. Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle TA 62, 2001.
- 91 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Dermatoses professionnelles aux constituants des matières plastiques. Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle TA 82, 2009.
<http://www.inrs.fr/>
- 92 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Dermatoses professionnelles aux fluides de coupe. Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle TA 61, 2000.
<http://www.inrs.fr/>

- 93 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Dermatoses professionnelles aux produits phytosanitaires. Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle TA 83, 2009.
<http://www.inrs.fr/>
- 94 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Dermatoses professionnelles aux résines époxy. Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle TA 66, 2002.
<http://www.inrs.fr/>
- 95 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Dermatoses professionnelles aux résines polyacrylates et polyméthacrylates. Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle TA 62, 2001.
<http://www.inrs.fr/>
- 96 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Dermatoses professionnelles aux végétaux. Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle TA 73, 2006.
<http://www.inrs.fr/>
- 97 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Dermatoses professionnelles des coiffeurs. Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle TA 60, 2000.
<http://www.inrs.fr/>
- 98 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Eczéma d'origine professionnelle. Conduite à tenir. Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle TA 58, 1999.
<http://www.inrs.fr/>
- 99 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
En extérieur. Et parfois loin des secours. Page éditoriale INRS, 2011.
<http://www.inrs.fr/>
- 100 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Evaluer les risques du travail au froid. Vigilance en dessous de 5 degrés Celsius. Page éditoriale INRS, 2011.
<http://www.inrs.fr/>
- 101 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Fluorure d'hydrogène et solutions aqueuses. Fiche toxicologique FT6, 2011.
<http://www.inrs.fr/>
- 102 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Formation à la sécurité. Obligations réglementaires. ED 832, 2009.
<http://www.inrs.fr/>

- 103 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Froid. Travailler dans des ambiances froides. Page éditoriale INRS, 2012.
<http://www.inrs.fr/>
- 104 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Hydroxyde de potassium et solutions aqueuses. Fiche toxicologique FT35, 2012.
<http://www.inrs.fr/>
- 105 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Hydroxyde de sodium et solutions aqueuses. Fiche toxicologique FT20, 2012.
<http://www.inrs.fr/>
- 106 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Introduction à la prévention des risques professionnels. Dossier INRS, 2007.
<http://www.inrs.fr/>
- 107 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Les agents biologiques. Fiche pratique de sécurité ED117, 1ère édition, 2004.
<http://www.inrs.fr/>
- 108 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Les allergènes de la batterie standard dans l'environnement professionnel et non professionnel. Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle TA 77, 2008.
<http://www.inrs.fr/>
- 109 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Les maladies professionnelles (régime général). Aide-mémoire juridique TJ 19, 2012.
<http://www.inrs.fr/>
- 110 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Les maladies professionnelles. Guide d'accès aux tableaux du régime général et du régime agricole de la sécurité sociale. ED 835, 2012.
<http://www.inrs.fr/>
- 111 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Les risques biologiques en milieu professionnel. ED 6034, décembre 2008.
<http://www.inrs.fr/>
- 112 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Lésions cutanées infectieuses. Page éditoriale INRS, 2012.
<http://www.inrs.fr/>
- 113 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Peroxyde d'hydrogène et solutions aqueuses. Fiche toxicologique FT123, 2007.
<http://www.inrs.fr/>

- 114 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Phénol. Fiche toxicologique FT15, 2011.
<http://www.inrs.fr/>
- 115 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Photosensibilisation, cancers cutanés et exposition professionnelle aux ultraviolets. Fiche d'allergologie-
dermatologie professionnelle TA 69, 2004.
<http://www.inrs.fr/>
- 116 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Politique de maîtrise des risques professionnels. Valeurs essentielles et bonnes pratiques de prévention. ED 902,
2010.
<http://www.inrs.fr/>
- 117 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Principaux cancers d'origine professionnelle. Page éditoriale INRS, 2012.
<http://www.inrs.fr/>
- 118 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Principaux facteurs de risque professionnels de cancer. Des cancérogènes avérés ou suspectés. Page éditoriale
INRS 2012.
<http://www.inrs.fr/>
- 119 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Protection contre les rayonnements solaires. Limiter l'exposition aux niveaux les plus bas. Page éditoriale
INRS, 2011.
<http://www.inrs.fr/>
- 120 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Rayonnement ultraviolet. Sans protection, la peau et les yeux en danger. Page éditoriale INRS, 2011.
<http://www.inrs.fr/>
- 121 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Risque cancérogène en milieu professionnel. Dossier INRS.
<http://www.inrs.fr/>
- 122 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Transmission des agents biologiques. Petits mais (parfois) dangereux. Page éditoriale INRS, 2011.
<http://www.inrs.fr/>
- 123 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Travail au froid. Dossier INRS.
<http://www.inrs.fr/>

- 124 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Travail au froid. Prenez la température. Page éditoriale INRS, 2012.
<http://www.inrs.fr/>
- 125 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Urticaires de contact d'origine professionnelle. Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle TA 76, 2007.
<http://www.inrs.fr/>
- 126 **INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.**
Zoonoses en milieu professionnel. Dossier INRS.
<http://www.inrs.fr/>
- 127 **JACOBS M, TENNSTEDT D et LACHAPELLE JM.**
Dermatite allergique de contact.
Encycl Med Chir (Paris), Dermatologie, 98-145-A-10, 1999.
- 128 **JADOTTE YT et SCHWARTZ RA.**
Solar cheilosis : an ominous precursor: part I. Diagnostic insights.
J Am Acad Dermatol 2012;**66**:173-84.
- 129 **JADOTTE YT et SCHWARTZ RA.**
Solar cheilosis : an ominous precursor part: II. Therapeutic perspectives.
J Am Acad Dermatol 2012;**66**:187-98.
- 130 **KAMINA P.**
Anatomie clinique. Tome 2 : tête-cou-dos. 3^{ème} éd.
Paris : Maloine, 2008.
- 131 **KANERVA L, PELTTARI M, JOLANKI R et coll.**
Occupational contact urticaria from digycidyl ether of bisphenol A epoxy resin.
Allergy 2002;**57**:1205-1207.
- 132 **KAUGARS GE, PILLION T, SVIRSKY JA et coll.**
Actinic cheilitis : a review of 152 cases.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999;**88**:181-6.
- 133 **KHUDER SA.**
Etiologic clues to lip cancer from epidemiologic studies on farmers.
Scand J Work Environ Health 1999;**25**:125-30.
- 134 **KNUTSSON A, DAMBER L et JARVHOLM B.**
Cancers in concrete workers : results of a cohort study of 33 668 workers.
Occup Environ Med 2000;**57**:264-267.
- 135 **KOUTROS S, ALAVANJA MCR, LUBIN JH et coll.**
An update of cancer incidence in the agricultural health study.
J Occup Environ Med 2010;**52**:1098-1105.

- 136 **KRIEF P, BENSEFA-COLAS L et CHOUDAT D.**
Reconnaissance et réparation des maladies professionnelles en France.
Encycl Med Chir (Paris), Pathologie professionnelle et de l'environnement, 16-730-A-10, 2011.
- 137 **KUMAR RV, DEVIREDDY SK, GALI RS et coll.**
A Clinician's Role in the Management of Soft Tissue Injuries of the Face: A Clinical Paper.
J Maxillofac Oral Surg 2013;**12**(1):21-9.
- 138 **LACHAPELLE JM, FRIMAT P, TENNSTEDT D et coll.**
Dermatologie professionnelle et de l'environnement.
Paris : Masson, 1992.
- 139 **LACOUR JP.**
Carcinome basocellulaire : Tumeurs cutanées.
Rev Prat 1999;**49**(8):824-828.
- 140 **LARRAGA-PINONES G, HERAS-MENDEZA F et CONDE-SALAZAR L.**
Dermatitis de contacto profesional en la industria eolica.
Actas Dermosifiliogr 2012;**103**:57-61.
- 141 **LAUNAY JC, BOURRILHON C et SAVOUREY G.**
Travail au froid.
Encycl Med Chir (Paris), Pathologie professionnelle et de l'environnement, 16-400-A-10, 2011.
- 142 **LAURENT R.**
Herpès.
Encycl Med Chir (Paris), Traité de Médecine Akos, 2-0697, 2005.
- 143 **LAZARETH I.**
Engelures.
Encycl Med Chir (Paris), Traité de Médecine Akos, 1-0520, 2009.
- 144 **LEGIFRANCE**
Directive 91/414/CEE du Conseil concernant la mise sur le marché des produits phytopharmaceutiques. 15
juillet 1991.
<http://www.legifrance.gouv.fr/>
- 145 **LIGUE CONTRE LE CANCER.**
Cancers d'origine professionnelle. Cancers de la peau. Plaquette de la Ligue contre le cancer, 2005.
[http:// www.ligue-cancer.net/](http://www.ligue-cancer.net/)
- 146 **LOCKHART R et BERTRAND JC.**
Conduite à tenir en urgence devant un traumatisme maxillo-facial.
Encycl Med Chir (Paris), Urgences, 24-104-A-10, 1994.
- 147 **MALADIERE E et VACHER C.**
Examen clinique en stomatologie.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-010-A-10, 2008.

- 148 **MANCIET JR.**
Eczémas.
Encycl Med Chir (Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 2-0730, 2001.
- 149 **MARKOPOULOS A, ALBANIDOU-FARMAKI E et KAYAVIS I.**
Actinic cheilitis : clinical and pathologic characteristics in 65 cases.
Oral Dis 2004;**10**(4):212-6.
- 150 **MARSIGNY B.**
Gelures de montagne.
Rev ACOMEN 1999;**5**(1):41-46.
- 151 **MARTET G, RAMISSE F, MORILLON M et coll.**
Charbon.
Encycl Med Chir (Paris), Maladies infectieuses, 8-035-A-10, 2000.
- 152 **MARTINS-FILHO PR, DA SILVA LC et PIVA MR.**
The prevalence of actinic cheilitis in farmers in a semi-arid northeastern region of Brazil.
Int J Dermatol 2011;**50**:1109-14.
- 153 **MEAUME S, TEOT L et DEREURE O.**
Plaies et cicatrisations.
Paris : Masson, 2005.
- 154 **MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE. DIRECTION GENERALE DE
LA FORET ET DES AFFAIRES RURALES. DIRECTION GENERALE DE
L'ALIMENTATION.**
Charbon bactérien. Maquette DGFAR-MAG, 2005.
[http:// www.sante.gouv.fr/](http://www.sante.gouv.fr/)
- 155 **MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE. DIRECTION GENERALE DE
LA FORET ET DES AFFAIRES RURALES. DIRECTION GENERALE DE
L'ALIMENTATION.**
Pasteurellose. Maquette DGFAR-MAG, 2007.
[http:// www.sante.gouv.fr/](http://www.sante.gouv.fr/)
- 156 **MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE. DIRECTION GENERALE DE
LA FORET ET DES AFFAIRES RURALES. DIRECTION GENERALE DE
L'ALIMENTATION.**
Rouget. Maquette DGFAR-MAG, 2005.
[http:// www.sante.gouv.fr/](http://www.sante.gouv.fr/)
- 157 **MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE. DIRECTION GENERALE DE
LA FORET ET DES AFFAIRES RURALES. DIRECTION GENERALE DE
L'ALIMENTATION.**
Tularémie. Maquette DGFAR-MAG, 2005.
[http:// www.sante.gouv.fr/](http://www.sante.gouv.fr/)

- 158 **MONICA STANDISH RN.**
Cheilitis dermatitis, contact irritant. Dermatlas ©.
<http://www.DermAtlas.org/>
- 159 **MORAND JJ et LIGHTBURN E.**
Urticaires.
Encycl Med Chir (Paris), Dermatologie, 98-480-A-10, 2000.
- 160 **MORAND JJ.**
Envenimations et morsures animales.
Encycl Med Chir (Paris), Dermatologie, 98-400-A-10, 2010.
- 161 **NANCI A.**
Ten Cate's Oral Histology : Develepment, Structure and Function.
Philadelphia: Elsevier Health Sciences, 2008.
- 162 **NOSBAUM A, AUGHEY F, NICOLAS JF et coll.**
Physiopathologie de l'urticaire et approches thérapeutiques.
Rev Med Interne 2010;**31S**:S18-S22.
- 163 **ONDER M, AKSAKAL AB, OZTAS MO et coll.**
Skin problems of musicians.
Int J Dermatol 1999;**38**:192-5.
- 164 **PAOLO R, MONGE I, RUIZ M et coll.**
Chemical burns : pathophysiology and treatment.
Burns 2010;**36**:295-304.
- 165 **PELLET F.**
Matériaux composites.
Encycl Med Chir (Paris), Toxicologie-Pathologie professionnelle, 16-541-B-30.
- 166 **PERDRIX A.**
L'interrogatoire professionnel. Corpus Médical- Faculté de Médecine de Grenoble, 2003.
<http://www-sante.ujf-grenoble.fr/>
- 167 **PETRUS M, HOUBART N et DORNON X.**
Allergie à Arundo donax. Une nouvelle observation chez un jeune clarinettiste.
Rev Fr Allergol 2009;**49**:25-27.
- 168 **PHILIPPE B.**
Carcinomes épithéliaux : Tumeurs cutanées épithéliales et mélaniques.
Ann Dermatol Venereol 2003;**130**.
- 169 **PIERARD E.**
Eczéma de contact. Site Formation Médicale Continue (FMC).
<http://dermatologie.free.fr/>

- 170 **PIETTE E.**
Affections des lèvres.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-054-A-10, 2005, Médecine buccale, 28-285-M-10, 2008.
- 171 **PIETTE E et REYCHLER H.**
Pathologie traumatique dento-maxillo-faciale.
Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale.
Bruxelles: De Boeck Université, 1991:1485-543.
- 172 **POTASMAN I et PICK N.**
Primary herpes labialis acquired during scuba diving course.
J Travel Med 1997;**4**:144-145.
- 173 **PUKKALA E, SODERHOLM AL et LINDQVIST C.**
Cancers of the lip and oropharynx in different social and occupational groups in Finland.
Eur J Cancer B Oral Oncol 1994;**30**:209-15.
- 174 **RANALLI DN et DEMAS PN.**
Orofacial injuries from sport: preventive measures for sports medicine.
Sports Med 2002;**32**(7):409-18.
- 175 **RASTOGI SC, HEYDORNS, JOHANSEN JD et coll.**
Fragrance chemicals in domestic and occupational products.
Contact Dermatitis 2001;**45**(4):221-225.
- 176 **REVOL M et SERVANT JM.**
Traumatologie maxillo-faciale.
Manuel de chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique.
Paris: Pradel, 1993:295-332.
- 177 **ROGERS RS et BEKIC M.**
Diseases of the lips.
Semin Cutaneous Med Surg 1997;**16**(4):328-336.
- 178 **SABATINO F et MOSKOVITZ JB.**
Facial wound management.
Emerg Med Clin North Am 2013;**31**(2):529-38.
- 179 **SALDANHA G, FLETCHER A et SLATER DN.**
Basal cell carcinoma: a dermatopathological and molecular biological update.
Br J Dermatol 2003;**148**:195-202.
- 180 **SAMSON J, GABIOUD F et KUFFER R.**
Carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale.
Real Clin 1997;**8**(2):125-139.
- 181 **SANTOUL M, OXEDA P et PREAUX J.**
Atlas des tumeurs : Carcinome basocellulaire. Mise en ligne 2005.
<http://www.chirurgie-dermatologique.com/>

- 182 **SAVARY D, DELGADO D, BARE S et coll.**
Pathologies d'altitude (dont gelures).
Encycl Med Chir (Paris), Médecine d'urgence, 25-030-G-30, 2010.
- 183 **SCHLOTT W.**
Anthrax. Dermatlas ©.
<http://www.DermAtlas.org/>
- 184 **SCHMUTZ JL et BARBAUD A.**
Dermatoses virales : herpès, varicelle, zona, dermatoses à poxvirus et entérovirus.
Encycl Med Chir (Paris), Podologie, 27-070-B-15, 1999.
- 185 **SIBERCHICOT F, ZWETYENGA N, MAJOUFRE-LEFEBVRE C et coll.**
Étiologies des pertes de substance des lèvres.
Ann Chir Plast Esthet 2002;**47**:371-379.
- 186 **SKOTNICKI-GRANT S.**
La dermatite de contact allergique et la dermatite de contact irritant. Document de travail médical du Tribunal d'appel de la sécurité professionnelle et de l'assurance contre les accidents du travail (TASPAAT), 2008.
<http://www.wsiat.on.ca/>
- 187 **SOCIETE FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE.**
Carcinome épidermoïde cutané (carcinome spinocellulaire) : recommandations de pratique clinique pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique. Rapport intégral, mai 2009.
<http://www.sfdermato.org/>
- 188 **SOCIETE FRANÇAISE DE MEDECINE D'URGENCE.**
Les brûlures. Ens Sup Med SFMU, 2003.
<http://www.sfmou.org/>
- 189 **SORAHAN T, KINLEN LJ et R DOLL.**
Cancer risks in a historical UK cohort of benzene exposed workers.
Occup Environ Med 2005;**62**:231-236.
- 190 **SORTINO RACHOU AM.**
Herpes virus simplex infection. Dermatlas ©.
<http://www.DermAtlas.org/>
- 191 **SYSTEME D'INFORMATION EN SANTE, TRAVAIL ET ENVIRONNEMENT EN PROVENCE ALPES COTE D'AZUR.**
Reconnaissance d'une maladie professionnelle. Mise en ligne 2005.
<http://www.sistepaca.org/>
- 192 **TENNSTEDT D.**
Herpes. Atlas de dermatologie professionnelle.
<http://www.atlasdedermatologieprofessionnelle.com/>

- 193 **TENNSTEDT D.**
Pasteurellose. Atlas de dermatologie professionnelle.
<http://www.atlasdedermatologieprofessionnelle.com/>
- 194 **TESINI DA et SOPOROWSKI NJ.**
Epidemiology of orofacial sports-related injuries.
Dent Clin North Am 2000;**44**(1):1-18,v.
- 195 **TESTUD F.**
Acides et bases minéraux forts.
Encycl Med Chir (Paris), Pathologie professionnelle et de l'environnement, 16-020-A-20, 2012.
- 196 **TESTUD F.**
Brûlures chimiques : aspects toxicologiques et prise en charge initiale.
Urgence Prat 2010;**100**:9-12.
- 197 **THAON I, GUILLEMIN M, GONZALEZ M et coll.**
Risques toxiques et pathologies professionnelles liés au soudage métallique.
Encycl Med Chir (Paris), Toxicologie-Pathologie professionnelle, 16-538-B-10, 2001.
- 198 **THORACOTOMIE. PETITE ENCYCLOPEDIE DE L'URGENCE.**
Dermabrasion traumatique. Mars 2011.
<http://www.thoracotomie.com/>
- 199 **THORACOTOMIE. PETITE ENCYCLOPEDIE DE L'URGENCE.**
Hématome des parties molles. Mars 2011.
<http://www.thoracotomie.com/>
- 200 **UNIVERSITE MEDICALE VIRTUELLE FRANCOPHONE.**
Traumatologie maxillo-faciale.
<http://www.umvf.org/>
- 201 **UNIVERSITE MEDICALE VIRTUELLE FRANCOPHONE.**
Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte : eczéma de contact.
<http://www.umvf.org/>
- 202 **UNIVERSITE MEDICALE VIRTUELLE FRANCOPHONE.**
Tumeurs de la cavité buccale.
<http://www.umvf.org/>
- 203 **VAISSAIRE J, MENDY C, LE DOUJET C et coll.**
La tularémie. La maladie et son épidémiologie en France.
Med Mal Infect 2005;**35**:273-280.
- 204 **VALADE E, TOURNIER JN, VIDAL D et coll.**
Maladie du charbon.
Encycl Med Chir (Paris), Maladies infectieuses, 8-035-A-10, 2009.

205 **VOELTER-MAHLKNECHT S, SCHERIAU R, ZWAHR G et coll.**
Skin tumors among employees of a tar refinery: the current data and their implications.
Int Arch Occup Environ Health 2007;**80**:485-495.

206 **WOOD N, KHAMMISSA R, MEYEROV R et coll.**
Actinic cheilitis : A case report and a review of the literature.
Eur J Dent 2011;**5**:101-106.

207 **YEO DK, PHAM TP, BAKER J et coll.**
Specific orofacial problems experienced by musicians.
Aust Dent J 2002;**47**:2-11.

208 **ZIDE MF.**
Actinic keratosis : from the skin to the lip.
J Oral Maxillofac Surg 2008;**66**:1162-1176.

RETAT (Tony). - Pathologies labiales d'origine professionnelle.

- 118 f. ; ill. ; tabl. ; 208 ref. ; 30 cm. (Thèse: Chir. Dent. ; Nantes; 2014)

RESUME

La région labiale est une zone fonctionnelle et esthétique importante. Sensible, fragile et naturellement découverte, elle est quotidiennement exposée et subit des agressions extérieures notamment professionnelles qui sont multiples et variées. En effet, de nouveaux procédés, produits et agents professionnels apparaissent sur les marchés du travail et exposent un nombre croissant de travailleurs à des pathologies labiales. Ainsi, les métiers susceptibles d'être à risque de développer des affections labiales sont très divers et concernent de nombreux secteurs d'activités.

Le premier but de ce travail est une actualisation des connaissances sur les professions à risques concernées par ces pathologies, le second est de susciter auprès du professionnel de santé, en première ligne le chirurgien-dentiste, une recherche systématique du rapport de causalité entre métiers à risque professionnel et les pathologies labiales.

Actuellement, plusieurs éléments contribuent à une sous-estimation des maladies professionnelles. Une meilleure connaissance de ces pathologies ajoutée à une meilleure attitude médicale, responsable, ne peut être que bénéfique notamment pour la reclassification de nombreuses pathologies labiales dans ce registre auprès des organismes sociaux et leur imputabilité professionnelle afin d'améliorer leur prise en charge certainement préventive mais aussi curative.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT

Pathologie buccale et péribuccale.

MOTS CLES MESH

Brûlures chimiques (Burns, Chemical)
Carcinomes (Carcinoma)
Chéilite (Cheilitis)
Dermatoses faciales (Facial dermatosis)
Exposition professionnelle (Occupational exposure)
Infections de la peau (Skin diseases, Infectious)
Lésions traumatiques de la face (Facial injuries)
Maladies professionnelles (Occupational diseases)

JURY

Président: Professeur Philippe LESCLOUS
Directeur : Docteur Saïd KIMAKHE
Assesseur : Docteur Elisabeth ROY
Co directeur : Docteur Christophe MARGOTTIN

ADRESSE DE L'AUTEUR

chirurgien. bleu@hotmail.fr