

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SID de Grenoble :
bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

<http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur>

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

U.F.R. de Pharmacie de Grenoble

2^e exemplaire

Université Joseph Fourier : Sciences. Technologie. Médecine

Année 1994

fo 28

**THESE POUR LE
DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE
PRESENTEE ET SOUTENUE
PUBLIQUEMENT
LE 27 JUIN 1994**

Par **Franck DEBORNE**
[Données à caractère personnel]

CANCERS CUTANES PROFESSIONNELS



EXAMINATEURS DE LA THESE

Mr J. ROCHAT, Professeur,

Président
Directeur de l'U.F.R.
de Pharmacie de Grenoble

Mme J. RIONDEL,

Directeur de thèse
Maître de conférences

Mr J.L. FOURNIVAL,

Docteur en Pharmacie

A NOS JUGES

. **Monsieur J.L FOURNIVAL**

Docteur en Pharmacie

Pharmacie Saint Bruno à GRENOBLE (Isère)

Vous nous remercions de nous avoir accueillis si chaleureusement dans votre officine durant notre stage. Nous sommes touchés tant par l'entière confiance que vous nous avez réservée, que par la disponibilité et le dynamisme que vous témoignez.

Vous nous avez fait la joie d'avoir spontanément accepté de participer à ce jury.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre cordial sentiment.

. **Monsieur J. ROCHAT**

Professeur,

Directeur de l'U.F.R. de Pharmacie de Grenoble.

Vous nous faites l'honneur de présider notre jury de thèse.

Nous vous remercions de nous avoir accueillis dans votre université et de nous avoir enseigné notre futur métier.

Nous sommes sensibles à l'intérêt que vous avez porté sur notre travail et nous vous en remercions.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

. Madame J. RIONDEL

Maître de conférence

Vous avez chaleureusement accepté de nous confier ce travail.

Pour votre accueil bienveillant, veuillez trouver ici l'expression de nos plus vifs remerciements et de notre profond respect.

CANCERS CUTANES PROFESSIONNELS

PLAN

INTRODUCTION

1 - DIFFICULTES POSEES POUR L'ESTIMATION DU POURCENTAGE DES CANCERS PROFESSIONNELS A LOCALISATION CUTANEE

1-1 - Méthodes épidémiologiques

1-2 - Résultats

2 - MECANISME DE LA CANCEROGENESE

2-1 - Proto-oncogènes, oncogènes

2-2 - Le concept d'anti-oncogènes

2-3 - Processus de la cancerogénèse

3 - LES DIFFERENTS TYPES DE CANCERS CUTANES

3-1 - Rappel de notions de base

3-2 - Généralités relatives aux cancers d'origine
professionnelle

3-3 - Aspects généraux des cancers de la peau

3-3-1 - Les dermatoses pré-cancéreuses

3-3-2 - Les épithéliomas

3-3-2-1 - L'épithélioma baso-cellulaire

a - Généralités

b - Aspect clinique

c - Evolution

3-3-2-2 - L'épithélioma spino-cellulaire

a - Généralités

b - Aspect clinique

c - Evolution

3-3-3 - Les mélanomes malins

a - Généralités

b - Aspect clinique

c - Evolution

d - Facteurs pronostiques

3-3-4 - Les sarcomes cutanés

a - Généralités

b - Aspect clinique et évolution

4 - AGENTS CHIMIQUES IMPLIQUES DANS LE RISQUE CANCEROGENE

4-1 - Dérivés inorganiques

4-1-1 - Arsenic

4-1-1-1 - Sources d'exposition

4-1-1-2 - Clinique

4-1-1-3 - Prévention

4-1-2 - Autres métaux

4-1-2-1 - Thorium

4-1-2-2 - Le Salpêtre

4-1-3 - Divers

4-2 - Dérivés organiques

4-2-1 - Hydrocarbures polycycliques aromatiques

4-2-1-1 - Généralités relatives aux H.P.A.

4-2-1-2 - Sources d'exposition

4-2-1-3 - Lésions précancéreuses et épithémiomas

4-2-1-3-1 - Aspects cliniques

4-2-1-3-2 - Etudes épidémiologiques

4-2-2 - Amines aromatiques

4-2-3 - Hydrocarbures halogénés aliphatiques

4-2-4 - Phénols

4-2-5 - Pesticides

4-2-6 - Alpha halo-éthers

4-2-7 - La bêta propiolactone

4-2-8 - Les époxydes

4-2-9 - Produits divers

4-2-9-1 - Culture du tabac

4-2-9-2 - Le gaz moutarde

5 - AGENTS PHYSIQUES

5-1 - Rayonnements

5-1-1 - Rayonnements visibles et ultra violets

5-1-1-1 - Effets néfastes sur la peau des
rayonnements visibles et ultra-violets

5-1-1-2 - Effets biologiques des radiations solaires
sur la peau. Incidence professionnelle

a - Phénomènes précoces

b - Phénomènes retardés

c - Effets à long terme

5-1-1-3 - Prévention

5-1-2 - Rayonnements ionisants

5-1-2-1 - Radiodermites aiguës

5-1-2-2 - Radiodermites chroniques

5-1-3 - Autres rayonnements

5-1-3-1 - Rayons infra-rouges

5-1-3-2 - Ondes radio-électriques et lasers

5-2 - Les traumatismes

6 - PREVENTION

6-1 - Prévention collective

6-1-1 - Mesures de prévention collective

6-1-2 - Démarches ergonomiques

6-1-3 - Visite du dermatologue sur les lieux
du travail

6-2 - Prévention individuelle

6-2-1 - Programme stratégique

6-2-1-1 - Port de vêtements protecteurs adéquats

a - Port de bottes et de chaussures de sécurité

b - Port de gants protecteurs

. Gants en matériaux polymères

. Gants de cuir

. Gants de tissu

. Gants de mailles métalliques

6-2-1-2 - Nettoyage des mains

6-2-1-3 - Traitement des mains après le travail

CONCLUSION



INTRODUCTION

A l'heure actuelle des dizaines de milliers de substances chimiques ou de procédés industriels sont couramment utilisés. Le risque potentiel carcinogène lié à ces utilisations est rarement connu. L'estimation du nombre des cancers attribuables aux facteurs professionnels est variable selon les auteurs ; on peut considérer qu'une évaluation raisonnable permet d'imputer 4 à 8 % des cancers à des cancérogènes industriels, ce qui est loin d'être négligeable. Le nombre de cancers d'origine professionnelle en France serait de l'ordre de 7 000 à 14 000 nouveaux cas par an ; en Europe de l'Ouest, sur 3 270 000 décès annuels, 726 000 sont dûs à un cancer, dont 30 000 d'origine professionnelle.

Le très grand nombre de produits chimiques actuellement manipulés par des travailleurs, dans les domaines industriels les plus divers, explique que la peau soit l'organe le plus exposé aux risques carcinogénétiques sur le plan professionnel. Les cancers les plus fréquents sont les epitheliomas basocellulaires ou spinocellulaires se développant sur les zones cutanées les plus exposées, essentiellement les mains.

Notre propos est orienté vers l'étude des causes professionnelles les plus fréquemment concernées dans la survenue de cancers cutanés : substances chimiques, rayonnements, traumatismes ou brûlures.

1 - DIFFICULTES POSEES POUR L'ESTIMATION DU POURCENTAGE
DES CANCERS PROFESSIONNELS

Afin de mesurer l'importance du problème en termes quantitatifs, plusieurs études ont essayé d'estimer la part attribuable aux cancers professionnels dans la mortalité par cancer. Les estimations varient selon les études de 4 à 40 %. De nombreuses raisons peuvent expliquer l'étendue de ces variations. Tout d'abord, une part de l'incertitude est liée aux méthodes utilisées pour la mise en évidence des risques : d'une part, les expérimentations pratiquées au niveau animal ou cellulaire manquent de spécificité ; et d'autre part, les enquêtes épidémiologiques ne permettent pas de démontrer formellement une relation causale (33).

Les évaluations les plus raisonnables pour l'Europe de l'Ouest attribuent 4 à 8 % de la mortalité par cancer à une origine professionnelle. Et on estime de 5 à 15 000 le nombre de cancers attribuables, en France, aux expositions professionnelles. Or, seulement une centaine de cas sont déclarés chaque année au titre des maladies professionnelles, traduisant par-là une mauvaise sensibilisation du corps médical à ces risques.

1-1 - METHODES EPIDEMIOLOGIQUES

L'accumulation de résultats épidémiologiques permet d'incriminer chez l'homme le pouvoir carcinogène de certaines expositions. La définition des indices utilisés par le CIRC (Centre International de Recherche sur le Cancer) pour les données épidémiologiques est présentée dans le tableau ci-dessous :

TABLEAU 1-1 : Définition des indices de carcinogénicité utilisés par le CIRC en expérimentation animale et en épidémiologie.

Indice	Données épidémiologiques	Données expérimentales
Suffisant	Relation entre exposition et survenue de cancers établie.	Augmentation de l'incidence des tumeurs malignes observées, soit : - pour plusieurs espèces ou souches - dans de nombreuses expériences (différents modes d'administration, différentes doses administrées) - à un taux inhabituel quant à la localisation, le type ou l'âge de survenue de la tumeur
Limité	Effet cancérigène suggéré mais données insuffisantes pour établir une relation cause-effet.	Effet cancérigène suggéré, données limitées pour diverses raisons : - études ne concernant qu'une seule espèce, souche ou expérience ; - doses insuffisantes, durée d'exposition et de surveillance trop courtes, survie médiocre. Nombre d'animaux trop petits, tumeurs induites ou spontanées non discernables...
Insuffisant	Données insuffisantes pour porter une conclusion sur un effet cancérigène pour l'homme	Présence ou absence d'un effet cancérigène ne pouvant être déterminé à partir des études réalisées (limites qualitatives ou quantitatives).

Cependant, la recherche des risques professionnels de cancer se heurte à de nombreuses difficultés.

. La plupart des processus malins associés à des agents carcinogènes se caractérisent par une évolution occulte avec une période de latence allant de 10 à 50 ans. Ainsi lorsqu'un cancer, associé à des facteurs professionnels est détecté, l'exposition remonte habituellement à une ou plusieurs dizaines d'années.

. La forte dépendance de l'incidence du cancer à l'égard de l'âge (55 % des cancers apparaissent après 65 ans) et la durée de l'exposition rendent plus difficile une évaluation numérique précise. Il est difficile de suivre un individu pendant 20 ans, surtout après la retraite.

. Les expositions professionnelles sont souvent simultanées et multiples ; il n'y a guère de travailleur qui soit exposé pendant toute sa vie active aux mêmes produits et à des concentrations constantes. A supposer que l'on conserve le même emploi, les produits chimiques auxquels on est exposé et les postes occupés peuvent changer. De ce fait, les expositions sont rarement quantifiables. Cet aspect du problème peut encore être rendu plus difficile par des changements de profession ; ceci est relativement fréquent surtout dans les entreprises de sous-traitance dans lesquelles une main d'oeuvre peu stable effectue les travaux les plus dangereux avec les risques d'exposition les plus grands ; ou par le retour des travailleurs immigrés dans leur pays au moment de la retraite.

Enfin, il existe des facteurs concomitants : l'apparition et l'évolution du cancer constituent un processus caractérisé par la multiplicité des causes et des stades, dans ce processus interviennent des facteurs externes et internes. Il est probable que de nombreux cancers, sinon la plupart d'entre eux, sont influencés par deux ou plusieurs facteurs externes et internes agissant simultanément ou successivement. Le cancer est généralement considéré actuellement comme une maladie multifactorielle. Plus généralement il est souvent difficile de faire la part des choses entre le risque professionnel et les facteurs associés que sont l'environnement urbain, rural et la catégorie socio-professionnelle conditionnant certaines habitudes de vie ; citons à titre d'exemples la consommation d'alcool, le tabagisme, les carences vitaminiques alimentaires fréquemment évoqués comme cofacteurs du risque cancérogène.

1-2 - RESULTATS

Substances chimiques et procédés industriels.

A partir des évaluations expérimentales et épidémiologiques, les produits sont classés en trois groupes par le CIRC.

Le groupe 1 comprend les substances, groupes de substances ou procédés industriels carcinogènes pour l'homme : un indice suffisant de carcinogénicité dans les études épidémiologiques est nécessaire et suffisant pour inclure une substance dans ce groupe.

Le groupe 2 comprend les substances probablement carcinogènes pour l'homme. Ce groupe comprend les substances pour lesquelles l'effet carcinogène est presque suffisant ou seulement suggéré.

Enfin le groupe 3 comprend les substances ne pouvant être classées quant à leur effet carcinogène.

L'appartenance d'une substance à l'un des groupes définis n'est cependant pas figée : les nouvelles études réalisées permettent de reconsidérer le pouvoir carcinogène de la substance et éventuellement son passage d'un groupe à l'autre.

2 - MECANISME DE LA CANCEROGENESE

Une tumeur (néoplasie, néoplasme) est une prolifération exagérée des éléments cellulaires d'un tissu organisé ayant subi une transformation maligne, et ayant tendance à persister ou à s'accroître. Elle résulte de la perte du contrôle de la croissance de la réplication cellulaire, ayant pour conséquence une multiplication autonome, continue et anarchique des cellules et donc l'envahissement et l'altération des fonctions du tissu où elle a pris naissance.

Dans la cellule normale, il existe un équilibre entre les facteurs qui stimulent la croissance et la différenciation, et ceux qui l'inhibent. Cet ordre peut-être perturbé par certains stimuli dont l'action est, par exemple, d'activer les facteurs qui favorisent la croissance cellulaire.

Une relation étroite a pu être établie entre la production des facteurs de croissance et la progression tumorale. La production et le contrôle de ces facteurs sont assurés au sein de la cellule par certains gènes : les oncogènes. Des dommages au niveau de ces gènes sont à l'origine du cancer, dégâts qui passent d'une génération de cellules somatiques à une autre génération de cellules somatiques.

2-1 - PROTO-ONCOGENES, ONCOGENES

C'est en 1976 que D. STEHELIN et COLL ont isolé le premier oncogène, le gène SRC (que l'on prononce "SARC" pour "SARCOME"), chez le poulet et ont démontré que ce gène était en fait présent dans les cellules normales de toutes les espèces animales. Un grand nombre d'autres oncogènes ont été identifiés depuis. On pense qu'il existe 50 à 100 oncogènes dans le génome humain. En réalité, il s'agit, dans la cellule normale, de proto-oncogènes qui n'acquièrent de propriétés oncogènes qu'après leur activation. Cette activation est la conséquence de différents événements intervenant au niveau de l'A.D.N., pouvant aller de la simple mutation ponctuelle (substitution d'un seul nucléotide) à un réarrangement plus important au niveau chromosomique. Les oncogènes sont induits par toute une variété d'agents chimiques et physiques, ou de virus. Cette activation affecte le niveau d'expression et/ou la nature du produit de l'oncogène. La famille des proto-oncogènes ne cesse de s'agrandir. Les produits de certains oncogènes ont pu être assimilés à des facteurs de croissance dont l'expression altérée peut affecter la croissance de la cellule ; par exemple, la production anormale d'un facteur de croissance peut conduire à la stimulation continue de la cellule elle-même (stimulation autocrine), des cellules adjacentes (stimulation paracrine) ou plus éloignées (stimulation endocrine).

2-2 - LE CONCEPT D'ANTI-ONCOGENES

Il est actuellement admis que la grande majorité des tumeurs naissent d'une cellule unique dont l'expansion clonale échappe aux systèmes de contrôle de l'organisme. Alors que dans certains cas les toutes premières étapes de cette expansion pourraient n'impliquer que des processus épigénétiques, la carcinogénèse, d'une manière générale, s'accompagne de l'acquisition d'altérations génétiques. Celles-ci conduisent la cellule tumorale à acquérir rapidement et irréversiblement de nouvelles caractéristiques permettant son adaptation à un mode de fonctionnement imprévu.

Cette évolution génétique éloigne peu à peu le génome des cellules cancéreuses de celui des cellules normales qui leur ont donné naissance.

Dès le début du siècle, l'existence de ces altérations fut pressentie devant l'aspect anormal des noyaux et des mitoses. Plus récemment, l'analyse cytogénétique moléculaire les a élucidées. Aujourd'hui, la biologie cellulaire commence à examiner les conséquences phénotypiques. A côté d'altérations chromosomiques traduisant des amplifications ou des activations d'oncogènes, l'examen caryotypique des tumeurs humaines conduit à observer fréquemment des pertes de matière génétique. Souvent, ces pertes participent à l'extinction d'une ou plusieurs fonctions qui permettent à la cellule normale de restreindre sa prolifération en réponse à des signaux physiologiques. Les gènes codant pour ces fonctions sont appelés des anti-oncogènes ou gènes suppresseurs de tumeurs (45) (37). Ils s'opposent à la cancérisation de la cellule. Plus de 10 ont été caractérisés ces dernières années. Ils sont doués de fonctions multiples :

- régulation positive ou négative des gènes contrôlant la division cellulaire et le temps de division ;

- inactivation de proto-oncogènes mutés ou d'oncogènes exogènes, soit au niveau de la transcription, soit au niveau du produit de ces gènes.

Dans les cancers, les gènes suppresseurs peuvent être inactivés :

- avant la formation du cancer ce qui explique leur rôle dans certains cancers héréditaires, cancers coliques sur polyposes familiales, cancers multiples familiaux, cancer du sein,

- dans les cellules déjà cancéreuses, en augmentant encore leur caractère cancéreux.

Pour les anti-oncogènes les mieux connus (Erb et p 53), on constate que les mutations sont retrouvées assez fréquemment dans de nombreuses tumeurs humaines, certains aboutissant à un arrêt de fonctionnement du gène, mais d'autres entraînant seulement une modification de sa fonction.

La meilleure connaissance des fonctions des anti-oncogènes pourra fournir dans l'avenir des avancées nouvelles à la thérapeutique.

L'anti-oncogène p 53 aurait un rôle clé dans les cancers du sein, de l'endomètre. A état normal p 53 assure une différenciation cellulaire normale, il assurerait la réparation d'éventuelles lésions chromosomiques, ou déclencherait par apoptose la mort cellulaire si les dégâts cellulaires sont trop importants. La p 53 est appelée "gardien du génome". Elle est la cible commune des facteurs cancérogènes : virus, radiations ionisantes, hormones.

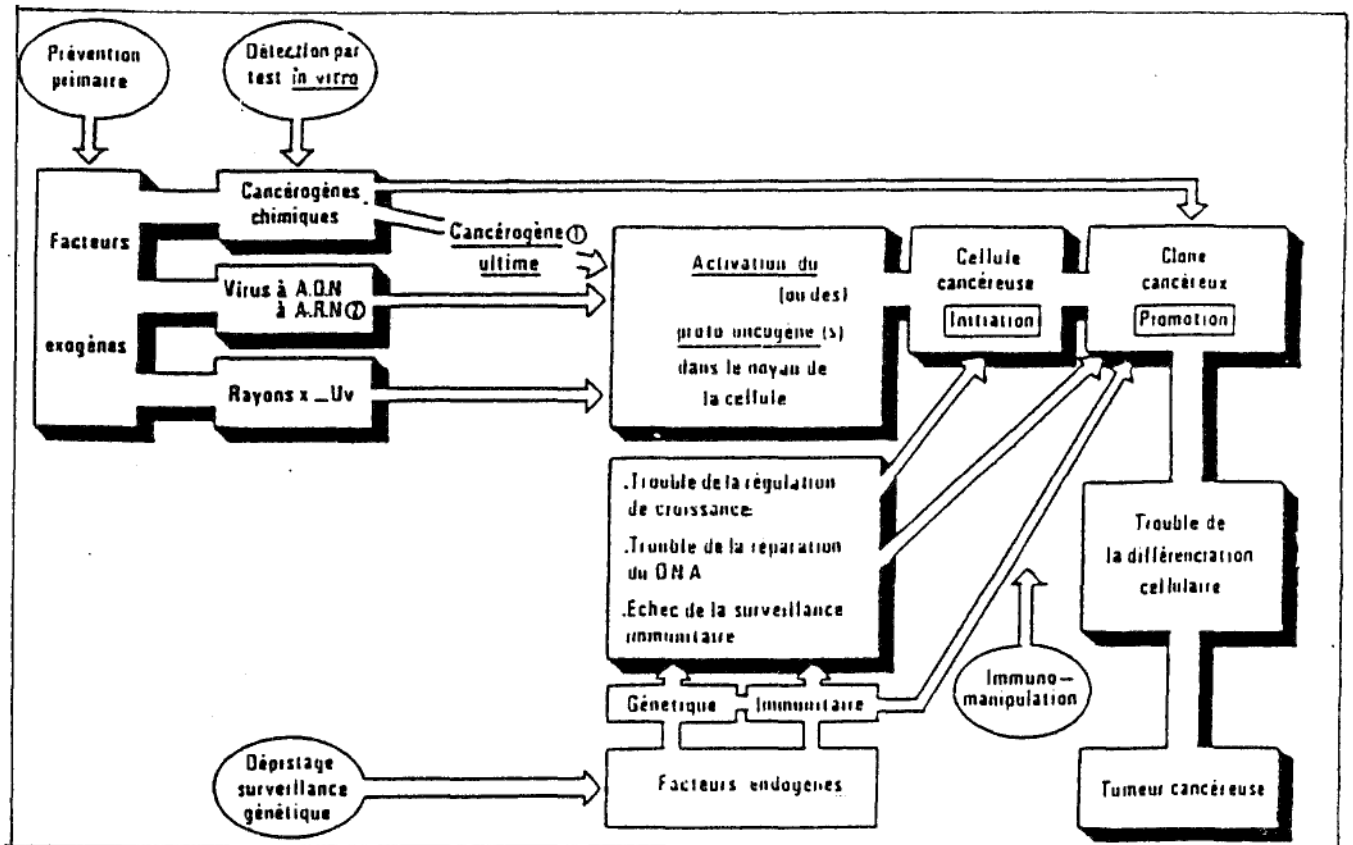
L'altération de la p 53 réduit les capacités de réparation de l'A.D.N. et accroît le risque de cancérisation.

2-3 - PROCESSUS DE LA CANCEROGENESE

Le processus de la cancerogénèse est un processus multi-étapes, la tumeur étant l'aboutissement de toute une série de changements subis par la cellule, qui peuvent se produire sur un très grand nombre d'années. La séquence totale des évènements qui conduisent à une tumeur correspond à un changement de l'expression d'un ou plusieurs gènes, par la modification du gène lui-même ou par la perturbation de son rôle à la suite d'agression par des facteurs exogènes (virus, rayonnement, substances chimiques cancérogènes) et/ou des facteurs endogènes (immunologiques, hormonaux, prédisposition familiale...). La relation tumeurs-anomalies chromosomiques a été parfaitement confirmée avec la découverte des oncogènes.

Chaque étape correspond à une désorganisation croissante de la cellule accompagnée d'une variété d'altérations biochimiques et morphologiques (conséquences du changement dans l'expression de certains gènes cellulaires). Il y a perte de la différenciation cellulaire. La transformation cellule normale/cellule cancéreuse est multifactorielle : certaines personnes présentent une prédisposition au cancer, mais ce dernier ne se développe que si d'autres facteurs participent à la modification cellulaire.

TABEAU 2-1: Mécanisme de la cancérogénèse



3 - LES DIFFERENTS TYPES DE CANCERS CUTANES

Décrit par Sir Percival POTT (1775), le cancer du scrotum du ramoneur reste l'exemple typique du cancer cutané professionnel. Actuellement la multiplicité des produits chimiques utilisés et les nouveaux processus de fabrication font de la localisation cutanée une des plus importantes pour les cancers professionnels.

Si leurs caractéristiques cliniques sont assez typiques, le recensement des étiologies reste en perpétuelle évolution.

3-1 - RAPPEL DE NOTIONS DE BASE

Les cancers cutanés appartiennent à plusieurs catégories dérivant des divers types cellulaires présents dans le tégument. Les tumeurs malignes les plus fréquentes sont celles d'origine épithéliale : épithéliomas basocellulaires et spinocellulaires d'une part, et celles d'origine mélanocytaire : mélanomes malins d'autre part. Les tumeurs conjonctives, vasculaires ou nerveuses sont plus rarement observées.

Les épithéliomas (22) se développent de novo sur la peau ou correspondent à la transformation maligne de lésions pré-cancéreuses. Certaines génodermatoses prédisposent au développement d'épithéliomas, comme le xéroderma pigmentosum par exemple. Les mélanomes malins (1) sont très diversifiés d'aspect. Il s'agit le plus souvent de tumeurs noires, planes ou bourgeonnantes, parfois sanguinolentes ; certains mélanomes sont achromiques. Signalons enfin qu'il existe des tumeurs cutanées malignes d'origine lymphocytaire : ce sont les lymphomes, parmi lesquels s'inscrit le mycosis fongoïde et la maladie de Sézary : lymphome cutané du Sida.

3-2 - GENERALITES RELATIVES AUX CANCERS D'ORIGINE PROFESSIONNELLE

Par définition, les cancers cutanés d'origine professionnelle regroupent l'ensemble des manifestations cancéreuses résultant de l'exposition à des risques présents sur les lieux du travail.

Les épithéliomas cutanés sont de très loin les tumeurs malignes les plus fréquentes, parce qu'ils représenteraient à eux seuls 30 à 40 % de tous les cancers survenant aux Etats-Unis (34). Leur incidence semble augmenter à l'heure actuelle (14).

Les épithéliomas professionnels ne se distinguent en rien sur le plan clinique, hormis les circonstances relationnelles avec un facteur causal précis. Le temps de latence élevé entre l'exposition au risque et l'apparition de la tumeur est une constante quasi systématique (parfois plus de 20 ans).

Parmi les étiologies professionnelles, trois catégories peuvent être dégagées :

- les épithéliomas post-traumatiques : plaies, brûlures thermiques, brûlures chimiques, etc...
- les épithéliomas consécutifs à des rayonnements : radiations solaires et rayons U.V. artificiels (lésions pré-cancéreuses : kératoses solaires) ; rayons X (lésions pré-cancéreuses : radiodermites) ; rayons infra-rouges (lésions pré-cancéreuses : érythème ab igne).
- Les épithéliomas consécutifs à l'exposition à divers agents chimiques, les différentes parties seront développées plus loin.

3-3 - ASPECTS GENERAUX DES CANCERS DE LA PEAU

Comme nous l'avons vu, les tumeurs malignes de la peau peuvent être groupées en trois grands types histologiques :

- Les tumeurs dérivant du tissu épithélial ou épithéliomas cutanés ;
- les tumeurs dérivant des cellules naeviques ou naevocarcinomes (mélanomes malins) ;
- les tumeurs dérivant du tissu conjonctif ou sarcomes.

Mais à côté des cancers cutanés ainsi définis, prennent place des dermatoses à potentiel néoplasique regroupées sous le terme "dermatoses pré-cancéreuses".

3-3-1 - Les dermatoses pré-cancéreuses

Les cancers cutanés se développent souvent sur des dermatoses pré-existantes. Toute irritation ou inflammation de la peau peut servir de point de départ à la néoplasie : cicatrice de brûlures, radiolucites, naevi, etc. Mais cette évolution reste occasionnelle.

Par contre, d'autres dermatoses ont une tendance particulière à "dégénérer", réalisant une véritable transformation de la lésion initiale en cancer. On peut citer ainsi :

- la leucoplasie pour les muqueuses,
- la radiodermite,
- la kératose sénile,
- la kératose arsenicale,
- la kératose du goudron,
- le xeroderma-pigmentosum.

Ces dermatoses doivent être surveillées étroitement et, au moindre signe de dégénérescence, traitées.

Enfin, l'habitude veut que l'on regroupe certaines dermatoses à la limite de l'état pré-cancéreux et de l'épithélioma ; il faut citer ici la maladie de BOWEN et la maladie de PAGET.

3-3-2 - Les épithéliomas

Les épithéliomas sont des tumeurs épithéliales malignes se développant aux dépens des téguments.

La race noire est la moins atteinte. Il n'y a pas de prédominance de sexe sauf dans le cas de tumeurs d'origine professionnelle où l'homme paraît plus souvent atteint que la femme selon les métiers exercés. L'âge de prédilection est supérieur à 50 ans.

3-3-2.1 - L'épithélioma baso-cellulaire

a - Généralités

Il se caractérise par une évolution presque toujours très lente et par sa malignité strictement locale. Ce sont les plus fréquents des épithéliomas cutanés (75 %). Toutes les régions du revêtement cutané peuvent être atteintes, surtout le visage, et classiquement jamais les muqueuses. Les deux sexes peuvent être touchés, surtout à partir de 50 ans. On le trouve presque exclusivement chez les sujets à peau blanche. Il apparaît sur peau saine ou parfois sur une lésion pré-existante.

b - Aspect clinique

Le début est insidieux et le cancer primitif peut prendre différents aspects :

- celui d'une ou plusieurs lésions nodulaires (petits grains), de la taille d'une tête d'épingle, saillantes, fermes, roses ou rouges, lisses et brillantes, recouvertes par un squame mince, translucide, parcourues parfois par de fines téléangiectasies. Les perles épithéliomateuses vont augmenter de volume, s'étaler, parfois se creuser en leur centre.

- celui d'une lésion érythémato-squameuse ou hyperkeratosique, arrondie, très superficiellement infiltrée sous les squames, à surface érodée, légèrement hémorragique, avec parfois quelques minuscules élevures nodulaires.

- celui d'une petite érosion superficielle "en coup d'ongle" ayant l'aspect d'un minuscule godet, rouge foncé, bien limité, à base légèrement infiltrée, souvent recouverte d'une croûte.

Les aspects de début sont souvent trop peu caractéristiques pour amener un diagnostic certain. Une biopsie confirme souvent l'hypothèse diagnostiquée. Après une évolution de plusieurs mois, cet épithélioma basocellulaire va réaliser l'une des formes symptomatiques suivantes :

- un épithélioma plan cicatriciel : épithélioma perlé,
- un épithélioma baso-cellulaire ulcéreux : ulcus rodens
- un épithélioma baso-cellulaire superficiel :
 - . un épithélioma pagétoïde (le plus typique)
 - . un épithélioma érythémateux
 - . autres types : forme eczématoïde
 - forme à type de verrue
 - séborrhéique
- un épithélioma baso-cellulaire saillant :
 - . forme bourgeonnante et végétante
 - . forme nodulaire globuleuse
- un épithélioma scléro dermique ou morphéiforme
- un épithélioma baso-cellulaire pigmenté ou tatoué

C'est la kératose actinique qui est le plus souvent à son origine. Spontanément ou après quelques traumatismes répétés, la lésion s'étale, la couche cornée s'épaissit, une ulcération apparaît et l'infiltration devient plus profonde. Les bords sont plus saillants, plus bourgeonnants, un halo-érythémateux prend naissance. Cet aspect de papillome corné ou d'épithélioma papillaire corné correspond à une phase de transition. Assez souvent, la prolifération cornée prend l'aspect d'une "minuscule corne de bœuf". Les lésions de la face et du cou sont parfois pédiculées ou parfois avec une surface verruqueuse.

Plus rarement, la lésion initiale se présente comme une petite ulcération arrondie, bien limitée, un peu infiltrée, à surface légèrement granuleuse et kératosique, saignant facilement.

Au niveau des muqueuses, les premières lésions ressemblent soit à une ulcération à surface rouge sombre et infiltrée, soit à une petite fissure enchassée dans le derme, soit à une zone leucoplasique, arrondie, de petite dimension, à surface irrégulière et un peu infiltrée.

b - Aspect clinique

Les lésions vont se transformer en épithélioma spino-cellulaire confirmé et on décrit quatre formes cliniques principales :

- l'épithélioma ulcéro-végétant (cancroïde) :

L'aspect clinique est le plus fréquent et le plus caractéristique. Cette ulcération est parfois multiple, de taille et de contours variables, à fond irrégulier, mamelonné, plus ou moins végétant et saignant, limité par un bord épais, dur et éversé.

- l'épithélioma saillant et végétant :

Il n'existe pas d'ulcération et la tumeur se présente sous les deux aspects suivants :

- . soit un nodule rouge ou rosé, de la taille d'un pois, dur, mal limité, recouvert de croûtes noirâtres très adhérentes et dont l'ablation provoque de petites hémorragies.

- . soit une masse charnue, blanc rosé, à lobules confluents, parfois de grand volume surtout si elle apparaît sur des lésions inflammatoires chroniques.

Cet épithélioma s'ulcère, s'infiltré, prenant ainsi l'aspect ulcéro-végétant.

- l'épithélioma superficiel :

Forme peu fréquente. Son aspect morphologique ressemble à celui des épithéliomas intra-épidermiques, des épithéliomas baso-cellulaires superficiels, ou de la maladie de BOWEN.

- l'épithélioma des muqueuses et des demi-muqueuses :

Il présente un intérêt par sa fréquence, sa gravité et sa survenue sur des lésions pré-existantes. La localisation la plus fréquente est la muqueuse labio-buccale (lèvre inférieure, langue).

b - Evolution

L'évolution de ces épithéliomas spino-cellulaires varie selon le siège de la lésion initiale et le degré de différenciation cellulaire. Il y a une extension locale et un envahissement lymphatique possible. Les tissus voisins sont plus ou moins rapidement envahis : les parties molles, les cartilages, l'os, les gros vaisseaux (hémorragies graves), les faisceaux nerveux (phénomène douloureux).

Ces épithéliomas et surtout les formes ulcéreuses sont souvent le siège d'infection secondaire avec parfois sphacèle ou gangrène. Les adénopathies satellites d'origine inflammatoire sont alors fréquentes et difficilement différenciées cliniquement des adénopathies métastatiques.

Les métastases ganglionnaires apparaissent après un délai variable. Elles sont plus précoces pour les lésions extensives et pour les épithéliomas spino-cellulaire des muqueuses, de l'oreille, du cuir chevelu, des mains et des membres inférieurs. Cet envahissement ganglionnaire rend le pronostic plus sombre.

Les métastases viscérales sont exceptionnelles. Elles se localiseraient alors plus souvent aux poumons, au foie, rarement au niveau des os.

Le pronostic vital est très réservé étant donné la tendance évolutive. Sans traitement ou avec un traitement tardif, la mort peut survenir en quelques mois ou années si ce sont des tumeurs cutanées, mais plus rapidement avec les cancers des muqueuses. La cachexie, les hémorragies et les affections intercurrentes sont les causes principales immédiates de décès.

3-3-3 - Les mélanomes malins

a - Généralités

Les mélanomes malins autrefois appelés naevocarcinomes sont des tumeurs malignes développées à partir des mélanocytes ; ces cellules peu abondantes sont situées dans la couche basale de la peau normale et donnent naissance aux cellules naeviques de UNNA dont la prolifération réalise le naevus naevo-cellulaire. Un mélanome peut survenir "de novo" dans 20 % des cas ou résulter de la transformation maligne d'un naevus.

Le mélanome malin est la plus redoutable des tumeurs cutanées malignes du fait de son haut pouvoir métastatique par voie sanguine ou lymphatique. En effet, ces tumeurs représentent 2 à 7 % des tumeurs malignes de la peau mais sont responsables de plus de 70 % des décès par cancer cutané. D'une fréquence croissante, leur pronostic, mieux compris aujourd'hui, n'a cependant guère changé au cours des dernières décennies.

b - Aspect clinique

Les circonstances de découverte du mélanome sont variables :

- soit dégénérescence d'un naevus qui devient volumineux, change de contours, s'entoure d'un halo érythémateux, s'infiltré en profondeur, devient sensible, saigne. Toute modification d'un naevus doit faire rechercher en milieu spécialisé une transformation maligne ;

- soit apparition d'emblée d'une tumeur brunâtre ou achromique (en particulier aux pieds) ;

- dans 10 % des cas, c'est l'apparition d'une adénopathie ou d'une métastase qui amènera au diagnostic de mélanome.

Les mélanomes peuvent être classés en cinq catégories (CLARK, 1969) ; le mérite de la classification de CLARK et MIHM est de superposer les caractères histologiques cliniques et évolutifs.

- le mélanome nodulaire est une tumeur de couleur noire, isolée, bien limitée, sessile, posée sur une peau normale et qui correspond à une prolifération intra-épidermique avec envahissement vertical du derme.

- le mélanome malin à extension superficielle (SSM : superficial spreading mélanoma) ; il réalise une plaque mamelonnée, polycyclique bien limitée, remarquable par sa polychromie.

- le mélanome sur mélanose de Dubreuilh. Il survient sur une nappe polychrome à contours déchiquetés sur le visage ou les mains d'un sujet âgé. Son évolution est encore plus lente.

- l'"Acral lentiginous mélanoma" siège au niveau des extrémités des membres (phalanges distales, régions sous-unguéales, paumes et plantes ; leur évolutivité est plus sévère.

- le mélanome achromique siège le plus souvent aux pieds, parfois aux mains, il réalise un petit bourgeon rose, érodé et croûteux.

- le mélanome des muqueuses est souvent achromique, il métastase très précocément.

c - Evolution

L'évolution spontanée se fait vers l'augmentation progressive de la taille tumorale, l'apparition d'adénopathies régionales et de métastases au niveau de la peau, des poumons, du cerveau, du foie, plus rarement des os. Les causes de décès les plus fréquentes sont les métastases cérébrales puis pulmonaires.

De plus l'examen anatomopathologique confirmera le type tumoral déjà apprécié par l'examen clinique et précisera l'envahissement en profondeur.

Cinq niveaux ont été définis : Staging de Clark :

- Niveau I : processus tumoral strictement situé dans l'épiderme : stade in situ.
- Niveau II : présence de cellules tumorales envahissant le derme papillaire.
- Niveau III : présence de cellules tumorales remplissant et dilatant le derme papillaire avec accumulation au contact derme réticulaire - derme papillaire.
- Niveau IV : pénétration de cellules tumorales dans le derme réticulaire.
- Niveau V : invasion de l'hypoderme, du tissu graisseux ou du plan des annexes glandulaires par la tumeur.

d - Facteurs pronostiques :

. Sexe :

% de survie à 5 ans

- | | |
|----------|---------|
| - Hommes | 30 - 45 |
| - Femmes | 50 - 60 |

. Niveau de Clarck :

% de survie à 5 ans

- Niveau I	100
- Niveau II	80 - 90
- Niveau III	50 - 75
- Niveau IV	30 - 50
- Niveau V	15 - 30

. Epaisseur selon Breslow :

% de survie à 5 ans

- < 0,75 mm	95 - 100
- 0,75 à 1,5 mm	70 - 80
- 1,5 à 3 mm	65
- > 3 mm	20 - 25

. Siège :

% de survie à 5 ans

- Tête et cou	50
- Membres inférieurs	60
- Membres supérieurs	60
- Tronc	40

. Nombre de ganglions atteints :

% de survie à 5 ans

- < 3 ganglions	30 - 50
- > 3 ganglions	20 - 30

Sur le plan professionnel, il est important de noter qu'à l'heure actuelle, il n'y a aucune relation prouvée entre le développement de mélanomes malins et l'exposition professionnelle à un risque chimique précis : seule l'influence d'une exposition aux radiations solaires (13) semble intervenir pour expliquer l'augmentation de fréquence de ce type de tumeurs.

Une approche intéressante de la relation potentielle entre le mélanome malin et l'exercice d'une profession peut-être conduite par l'analyse statistique des registres du cancer dans certains pays. Ce type d'étude a été réalisé en Angleterre, au Pays de Galles et en Suède : il aboutit à des constatations surprenantes : incidence accrue chez les médecins, les pharmaciens, les dentistes, les chimistes, les courtiers en assurance et les employés de banque (46). La discussion des résultats est très complexe ; elle n'implique aucun risque chimique. L'hypothèse soulevée tient plutôt compte du niveau de vie plus élevé de ces catégories professionnelles, impliquant notamment des séjours de vacances au soleil, répétés depuis l'enfance. De même, au Canada, on a décelé une incidence accrue parmi les travailleurs des télécommunications, sans pouvoir trouver d'explications plausibles à cette observation (8).

D'autres études sont nécessaires pour cerner des causes potentielles à l'apparition de ces tumeurs.

3-3-4 - Les sarcomes cutanés

a - Généralités :

On désigne sous ce terme toutes les tumeurs mésenchymateuses malignes atteignant la peau. Les tumeurs peuvent avoir pour point de départ le derme, l'hypoderme ou les plans profonds.

b - Aspect clinique et évolution

. Les sarcomes du tissu conjonctif commun :

- le fibrosarcome vrai :

Le fibrosarcome vrai atteint les deux sexes. La tumeur est, le plus souvent unique (sarcome solitaire), siégeant à l'extrémité d'un membre. Le sarcome est souvent arrondi, la peau qui le recouvre devient rouge bleutée. Après évolution, la tumeur est globuleuse, irrégulière. L'ulcération est fréquente.

L'évolution est très variable soit de progression très lente, soit rapide, avec métastases pulmonaires ; le taux de survie à 5 ans est d'environ 60 %.

Enfin, cette tumeur rare est dans la majorité des cas, non pas une tumeur primitive de la peau, mais une extension à la peau d'un sarcome profond.

- le dermato-fibrosarcome de Darier-Ferrand :

Il s'oppose au fibrosarcome vrai par son origine toujours cutanée, son évolution très lente et sa dégénérescence exceptionnelle.

- Les sarcomes des dérivés du tissu conjonctif :

- les liposarcomes :

Cette tumeur sous-cutanée, siégeant souvent à la cuisse, au creux poplité ou à la fesse, a une forme ovoïde, parfois bosselée.

Elle survient le plus souvent chez l'homme après la cinquantaine. L'évolution reste très variable.

- les myosarcomes :

Ce sont des tumeurs rares, souvent sous-cutanées profondes, peu mobiles à la palpation.

Leur évolution extensive est plus ou moins rapide et, lorsqu'elles se sont propagées à la peau, elles constituent des tumeurs lobulées, violacées, parfois hémorragiques ou nécrosées.

. Les sarcomes du tissu lymphopoiétique

- les lymphomes malins cutanés.

Les proliférations malignes formées de cellules du tissu lymphopoiétique sont de beaucoup les plus fréquentes des tumeurs sarcomateuses de la peau.

Le lymphosarcome cutané représente une tumeur souvent unique, d'évolution rapide et de pronostic réservé.

Nous allons maintenant étudier les différentes substances susceptibles d'induire des cancers cutanés lors de manipulations professionnelles.

4 - AGENTS CHIMIQUES IMPLIQUES DANS LE RISQUE CANCEROGENE

4-1 - DERIVES INORGANIQUES

4-1-1 - Arsenic

L'arsenic peut être à l'origine de cancers bronchiques professionnels. Mais les cancers professionnels les plus fréquents induits par l'arsenic sont les cancers cutanés. La contamination se fait, à l'inverse des hydrocarbures polycycliques aromatiques, rarement par contact cutané. Elle se fait le plus souvent par inhalation ou ingestion de poussières. Le temps d'exposition peut parfois être court, un an, mais parfois peut demander une période extrêmement longue pouvant aller jusqu'à soixante ans. Le temps de latence moyen est de l'ordre de vingt-cinq ans.

4-1-1-1 - Sources d'exposition

Les utilisations industrielles de l'arsenic et de ses dérivés sont encore nombreuses. L'anhydride arsénieux (As_2O_3) est le produit de base pour la fabrication de tous les autres dérivés. Il représente plus de 90 % de tous les composés arsenicaux et est utilisé dans l'industrie du verre, des émaux et comme mordant dans l'industrie textile.

Certains arsénates sont utilisés comme pigments dans les peintures et les teintures, comme agents protecteurs du bois, d'autres comme insecticides en agriculture (traitement de la vigne). Des fumées arsenicales, en relation avec les fonderies de métaux non ferreux, peuvent polluer l'atmosphère (48).

Une première étude épidémiologique, rigoureuse dans son approche, a été réalisée dès 1948 (17) établissant une relation entre l'exposition à l'arsenic et des cancers cutanés et pulmonaires. Au Japon (19), cinq ouvriers affectés à la fabrication du gaz moutarde entre 1929 et 1945, ont été suivis à long terme. Outre la présence d'une mélanodermie et de kératoses palmo-plantaires, tous étaient porteurs de multiples lésions bowéniennes. Pour une exposition moyenne de 9,3 années, le délai d'apparition a été de 39,2 années.

Dans la viticulture, en France, de nombreux cas ont été rapportés dans les différentes régions et notamment dans le Bordelais et en Bourgogne. Une vaste étude a été menée en Allemagne chez cent vigneron de la Moselle (15) exposés en moyenne pendant 20 ans à l'arsenic.

Cette enquête a permis d'observer des épithéliomas aux tempes, au cou, aux épaules, au thorax, aux bras, au dos des mains. Le temps moyen d'apparition est de 26 ans (maximum 50 ans). Tous ces symptômes sont observés chez 60 à 70 % des sujets âgés de 50 à 60 ans, 80 à 90 % entre 60 et 70 ans, 90 à 95 % entre 70 et 80 ans alors que dans la population témoin, la fréquence est de 1 à 2 %.

La liste des professions à risque est reprise dans le tableau 4.1. "Types d'activités entraînant une exposition potentielle à l'arsenic(*)".

TABLEAU 4-1 :

Travaux dans l'industrie des métaux non ferreux Fabrication d'alliages : bronze, cuivre, laiton Industrie de la céramique Industrie des colorants et pigments (encre, lithogravure, peintures, poteries, teintures, ...) Industrie des émaux et du verre Industrie textile Travaux d'agriculture : utilisation d'herbicides, d'insecticides, de rodenticides Usines de fabrication d'herbicides, d'insecticides, de rodenticides Taxidermie
--

(*) Cette liste est donnée à titre purement indicatif étant donné l'évolution constante des techniques

4-4-2 - Clinique

Sur le plan clinique, la marque la plus fidèle de l'arsénicisme chronique est l'existence aux paumes et aux plantes de kératoses dites arsénicales. Ce sont de véritables cônes cornés enchâssés dans la peau, soit isolés en îlots, soit en une nappe diffuse de consistance cartonnée. Les kératoses peuvent devenir très épaisses et après un certain nombre d'années se transformer en épithéliomas spino-cellulaires.

Un autre signe très caractéristique est le développement de placards érythémato-croûteux ou érythémato-squameux bien circonscrits, d'allure pagétoïde qui correspondent sur le plan anatomopathologique soit à des lésions de maladie de Bowen (épithélioma intra-épidermique ou in situ), soit plus rarement à des épithéliomas basocellulaires pagétoïdes. Les lésions bowéniennes peuvent se transformer en épithéliomas spinocellulaires.

Les autres lésions cutanées observées dans l'arsénicisme sont des hyperpigmentations mélaniques, des onychoses et des alopecies.

La reproduction expérimentale chez l'animal du cancer arsénical est malaisée en raison de la difficulté à déterminer la dose toxique et des longs délais d'apparition des lésions. Toutefois, le potentiel cancérigène de l'arsenic est reconnu par l'Agence Internationale de Recherche sur le Cancer (IARC) pour la peau comme pour le poulmon. L'arsenic agirait au niveau de la synthèse de l'A.D.N. par blocage enzymatique. Sur le plan cutané, l'arsenic et les ultra-violets pourraient agir comme cocarcinogènes.

Le diagnostic des cancers d'origine arsénicale est guidé par l'anamnèse et par l'association des divers symptômes mentionnés précédemment.

Le diagnostic différentiel comporte les épithéliomas cutanés d'autres origines.

Le traitement est chirurgical.

4-1-1-3 - Prévention

La prévention comporte toute une série de mesures aux postes de travail où le risque est présent : mesure de protection générale (ventilation, fabrication en vase clos, information sur les risques) et de protection individuelle : vêtements et gants protecteurs, hygiène stricte et mesures particulières (interdiction de manipulations à mains nues, interdiction de fumer et de manger sur les lieux du travail).

En France, la réparation de la pathologie arsénicale est reprise au Tableau des Maladies Professionnelles Indemnifiables (n° 20 R.G). Elle figure aussi dans la liste européenne.

4-1-2 - Autres métaux

4-1-2-1 - Thorium

TANDON (1975) signale que l'application de nitrate de thorium sur la peau des rats entraîne des modifications histologiques du revêtement cutané.

4-1-2-2 - Le Salpêtre (Nitrate de sodium)

HUEPER (1942) rapporte l'étude faite chez des ouvriers atteints de cancers cutanés employés dans l'industrie du salpêtre au nord du Chili, portant des sacs remplis de ce produit. L'action d'un facteur cocarcinogène actinique peut être prise en considération dans ce pays sec et ensoleillé.

4-1-2 - Divers

Le béryllium, le cobalt, l'étain, le nickel, le sélénium et le zinc ont été suspectés de pouvoir provoquer des cancers professionnels (42) mais aucune étude épidémiologique n'a confirmé ces hypothèses.

4-2 - DERIVES ORGANIQUES

4-2-1 - Hydrocarbures polycycliques aromatiques :

4-2-1-1 - Généralités relatives aux H.P.A.

De multiples dérivés du carbone issus, soit de la combustion ou de la carbonisation du charbon, soit de la distillation et du raffinage du pétrole, sont rencontrés dans de nombreuses activités professionnelles.

La composition de ces produits est à la fois complexe et variable : plusieurs d'entre eux ont une action cancérogène connue depuis longtemps. L'expérimentation a montré que ce pouvoir cancérogène était dû, pour une grande part, à la teneur en hydrocarbures polycycliques aromatiques tels que le 3,4 benzopyrène, le 3 méthylcholanthrène, le dibenzanthracène, et le 7,12 diméthylbenzanthracène. La poussière de brai et le goudron sont les plus dangereux ; les huiles minérales le sont moins. Par ailleurs, le rayonnement ultra-violet pourrait avoir un rôle cocarcinogène avec les goudrons.

Les activités professionnelles à risque sont reprises dans le tableau : (Tableau 4.2).

TABLEAU 4-2 : Types d'activités (*) entraînant une exposition potentielle aux hydrocarbures polycycliques aromatiques (HPA)

Suie et noir de carbone

Coltinage, ramonage, travaux en cokerie (fours industriels)
Fabrication d'encre, de laques, de peintures

Bitumes, brais et goudrons

Industries de la distillation
Travaux publics (asphaltage de routes, etc.)
Entretien des bateaux
Travaux d'imperméabilisation des bois
Travaux en industrie chimique
Fabrication de peintures et de vernis
Travaux d'isolation électrique
Recouvrements (étanchéité des toitures, etc.)
Manipulation de briquettes

Goudron de bois (créosote)

Traitement du bois : créosotage de charpentes de traverses de chemin de fer, etc.
Travaux le long des voies ferrées
Fabrication de peintures et de vernis

Huiles minérales

Travaux de distillation et de raffinage
Métallurgie : ajustage, décolletage, laminage, tournage
Travaux de mécanique (aviation, automobile, machines agricoles)
Travaux en industries textiles

(*) Ces quelques activités ne sont citées qu'à titre d'exemples ; elles ne sont pas limitatives.

4-2-1-2 - Sources d'exposition

Les sources d'exposition sont très nombreuses :

- **Suie** : à côté des "petits ramoneurs", elle reste utilisée par certaines professions : coltineurs, jardiniers, fabricants de laques, travailleurs des fours industriels. Son rôle cancérogène décrit par POTT (30) a été confirmé par PASSEY (29).

- **Noir de carbone** : ce terme s'applique à des produits industriels et pharmaceutiques variés. On le retrouve dans la fabrication de peintures, laques et encres.

- **Goudron de bois (créosote)** : liquide clair, jaune provenant de la distillation du bois de pin ou de hêtre, il est utilisé dans les peintures, les revêtements imperméables, la protection des matériaux, l'entretien des routes et des bateaux, la fabrication de nombreux produits dérivés : anthracène, benzène, toluène.

- **Brais** : constituant le résidu de la distillation, ils entrent dans la fabrication des agglomérés de poussière de charbon (briquettes ou boulets), de matières colorantes (peinture, vernis), de liants routiers. On l'utilise aussi dans l'imperméabilisation du bois et l'étanchéité des toitures.

- **Bitumes** : obtenus le plus souvent par distillation du pétrole, ils sont utilisés essentiellement dans l'entretien des routes (mélange de goudron et de bitumes en proportions variables). Il existe aussi des bitumes naturels.

- **Asphaltes** : brais gras, ils sont utilisés dans le revêtement des routes. Les ouvriers des raffineries peuvent aussi être en contact avec les dérivés.

- **Huiles minérales** : huiles de coupe, de décoffrage, de démoulage, de décolletage, de laminage. Elles sont surtout utilisées dans tous les métiers de la métallurgie (ajusteurs, décolleteurs, fraiseurs, graisseurs, régleurs).

Toutefois, parmi les huiles commerciales, il faut distinguer les huiles non raffinées, les huiles pour transformateurs, les huiles de moteurs (très raffinées et contenant parfois de multiples additifs), les huiles traitées (risque aggravé). La cancérogénèse croît avec l'élévation du point d'ébullition de l'huile.

4-2-1-3 - Lésions pré-cancéreuses et épithéliomas :

4-2-1-3-1 - Aspects cliniques

D'un point de vue clinique, les lésions pré-cancéreuses se développent progressivement après des contacts répétés avec ces différentes substances. L'influence conjointe de ces carcinogènes et du rayonnement solaire (rayons U.V.) agissant comme cocarcinogène semble primordiale et entraîne souvent des réactions phototoxiques à répétition. Les brais et les goudrons semblent particulièrement concernés.

Au fur et à mesure que l'exposition des travailleurs se prolonge dans le temps, apparaissent des lésions poikilodermiques (9), c'est-à-dire des zones irrégulières d'atrophie, de dépigmentation, d'hyperpigmentation et de télangiectasies ; nuque et joues sont particulièrement atteintes. La peau du scrotum devient atrophique et hyperpigmentée.

Sur cette peau complètement modifiée, apparaissent des papillomes kératosiques ("verrues du brai") de petite taille, de coloration gris sale, qui saignent facilement au grattage ; à l'examen histopathologique, elles présentent une image de type kératose séborrhéique. Plus rarement, des kératoacanthomes de plus ou moins grande taille font leur apparition, tout à fait similaires au microscope à des kératoacanthomes classiques.

Le délai d'apparition des lésions est long : pour les brais et les goudrons, plus de 5 ans en général, et, dans certains cas, jusqu'à plus de 20 ans. Le délai est nettement plus long encore (parfois plus de 50 ans) pour les huiles minérales, ce qui souligne le potentiel cancérogène inférieur de ces dernières.

Les papillomes coexistent parfois avec de petits épithéliomas basocellulaires. Les lésions kératosiques peuvent dégénérer en épithéliomas spinocellulaires dont l'image clinique est tout à fait classique.

Le diagnostic est assez évident, par confrontation de l'anamnèse et de l'examen clinique.

Le diagnostic différentiel ne se pose par conséquent que rarement avec d'autres types de tumeurs.

Le traitement consiste en une simple surveillance des lésions au stade de la poikilodermie. Les kératoses sont traitées par cryothérapie. Les tumeurs : kératoacanthomes, épithéliomas basocellulaires et spinocellulaires sont traitées chirurgicalement.

La prévention technique collective passe d'abord par la connaissance et la surveillance de la composition du produit. Le rôle du médecin du travail reste ici primordial.

Ainsi, si les huiles neuves sont peu dangereuses, les huiles usées, vieilles, sont souillées de poussières et impuretés qui ajoutent un facteur d'irritation mécanique à l'action cancérigène. Les huiles de récupération doivent être filtrées, centrifugées et stérilisées.

Un test prédictif du potentiel cancérigène des huiles en fonction de leur pureté et de leur viscosité a été mis au point. L'entretien et la vidange régulière des machines sont par ailleurs indispensables.

La prévention technique individuelle passe par une connaissance du risque, une information des salariés, une bonne hygiène corporelle, le port de vêtements propres et correctement entretenus.

La prévention médicale s'effectue de manière régulière, essentiellement en recherchant d'éventuelles lésions cutanées et en demandant l'avis du dermatologiste devant toute lésion suspecte.

En matière de réparation, les cancers cutanés provoqués par le brai de houille, le goudron de houille et les huiles de houille sont repris en France au Tableau des Maladies Professionnelles Indemnissables (n° 16 bis R.G.). La réparation des cancers liés aux produits dérivés du pétrole : extraits aromatiques, huiles minérales (opérations d'usinage et de traitement des métaux), suie de combustion des produits pétroliers, a été mise en place dans le Tableau n° 36 bis (R.G.).

Sur le plan européen, il faut signaler que les cancers cutanés liés aux produits suivants : anthracène, bitume, brai, goudron, huiles minérales, paraffine, suie, sont inscrits dans la liste officielle.

4-2-1-3-2 - Etudes épidémiologiques

* Suie :

Maladie professionnelle tout à fait classique, l'épithélioma spinocellulaire du scrotum des ramoneurs a été décrit par POTT en 1775 : la plupart des sujets atteints avaient travaillé dès l'âge de 5 ans en pénétrant dans les cheminées ; ils développaient leur lésion à l'âge de 30 - 35 ans : le manque d'hygiène jouait vraisemblablement un rôle capital.

Il s'agit d'un jalon historique de la dermatologie professionnelle, aujourd'hui révolu (47). Dans une étude menée de 1948 à 1952 sur 5 000 cancers du scrotum, un seul était recensé chez un ramoneur.

* Goudrons, brais, bitumes, asphaltes :

Leur rôle dans l'apparition de tumeurs est bien établi : cancers de l'oreille chez les porteurs de sacs de charbon, les ouvriers chargés du débarquement du brai, etc... Chez 410 travailleurs d'une fabrique de briquettes, on retrouve 9 épithéliomas spinocellulaires et 2 kératoacanthomes, les lésions apparaissant au cours des 10 premières années de la vie professionnelle.

Le risque de cancer semble évident sur le plan théorique chez les ouvriers occupés à des travaux d'asphaltage routier, bien que, sur le terrain, une étude épidémiologique n'a pas réellement démontré une telle relation.

Sur le plan des études expérimentales, on a pu confirmer l'action des bitumes, goudrons et créosotes sur l'A.D.N. de la peau.

* Huiles minérales :

Dans des études anciennes, les auteurs insistent sur l'imprégnation constante de la peau et des vêtements par les huiles minérales dans de nombreuses professions. A côté de classiques boutons d'huile, on constate l'existence d'hyperkératoses et d'épithéliomas en divers endroits du corps, y compris le scrotum.

THONY (40) en étudiant les risques concérogènes des huiles industrielles utilisées dans la région de Cluses, recense 133 épithéliomas spinocellulaires en 15 ans. Des papillomes existent chez 25 % des décolleteurs âgés de plus de 50 ans. Mais, à durée d'exposition égale, les papillomes sont aussi nombreux chez des travailleurs âgés de 30 ans que chez des sujets nettement plus âgés (50 ans et plus). L'incidence du cancer est 25/1 000, soit 36 fois plus que dans la population générale. Dans cette étude, les huiles de coupe neuves contiennent des concentrations variables de benzopyrène (0,3 à 150 mg/l), ce qui préjuge d'un raffinage incorrect des huiles industrielles.

Depuis ces études, l'importance du raffinage a été confirmée. Les substances cancérogènes sont renfermées dans les produits de "corps" qui distillent entre 270° c et 360° c (huiles anthracéniques) et dans les produits de "queue" qui distillent à partir de 400° c (anthracène pour la houille, brai..).

Pour le pétrole, ces substances cancérogènes se situent dans les "huiles lourdes" ou de graissage qui distillent entre 300° c et 380° c.

Des tests cutanés sur l'animal ont permis d'évaluer le potentiel cancérogène des différentes huiles (2). Les huiles minérales pures "non anthracénées" n'ont pas d'effet cancérogène. Par contre, les huiles usées et les huiles de récupération sont très suspectes.

Par ailleurs, il convient de ne pas méconnaître l'action cancérogène potentielle de multiples additifs présents, en particulier dans les huiles de coupe.

Les considérations trouvent leur confirmation dans une étude épidémiologique menée en entreprise sur une population de tourneurs (20), durant la période s'étendant de 1960 à 1980. Avant 1975, plusieurs tumeurs ont été décelées ; 5 lésions pré-cancéreuses, 8 kératoacanthomes et 4 épithéliomas spinocellulaires du scrotum ; depuis lors, on ne constate plus de lésions néoplasiques cutanées. Cette situation semble refléter les mesures prises dans l'entreprise : règles d'hygiène beaucoup plus strictes et modifications apportées dans le raffinage des huiles. Des observations identiques ont pu être faites dans l'industrie automobile.

4-2-2 - Amines aromatiques

Les aminés aromatiques sont des composés solides ou liquides, peu hydrosolubles, liposolubles, assez peu volatiles mais s'adsorbant très rapidement sur tous les supports environnants : murs, plancher, machines, plans et vêtements de travail.

Ce sont des matières premières fondamentales en synthèse chimique :

- fabrication de colorants organiques pour peintures, textiles, cuir....
- industrie pharmaceutique, cosmétique (teintures capillaires) et phytosanitaire
- industrie des matières plastiques et du caoutchouc.

Les études expérimentales ont essentiellement porté sur l'effet cancérogène éventuel de certains produits capillaires (décolorants pour cheveux, produits de permanente) contenant le plus souvent des amines aromatiques.

Les études actuelles confirment que l'application de ces produits n'entraîne pas d'effets cancérogènes topiques. Néanmoins, ces produits passant la barrière cutanée, doivent être considérés comme des cancérogènes potentiels surtout chez les coiffeurs du fait des contacts cutanés répétitifs (35). Dès lors, le port de gants lors des colorations doit être conseillé.

4-2-3 - Hydrocarbures halogénés aliphatiques

Les hydrocarbures halogénés sont représentés essentiellement par les solvants chlorés selon la dénomination communément utilisée en milieu industriel. Mais, ils comportent aussi le monochlorure de vinyle.

Les multiples utilisations industrielles et domestiques ont entraîné la recherche de l'effet cancérogène de quelques solvants chlorés.

* Chlorure de vinyle :

En 1974, MALTONI décrit des épithéliomas baso cellulaires chez des hamsters soumis à des concentrations de chlorure de vinyle de 50 à 10 000 ppm, quatre heures par jour, cinq jours par semaine pendant 30 semaines (25). Chez l'homme, il faut rappeler que le chlorure de vinyle est responsable d'hémangioendothéliomas malins (6).

* Autres :

L'étude d'une quinzaine d'hydrocarbures halogénés rapporte plusieurs faits intéressants :

. Sur la souris, le chlorure d'allyle et le chlorure de vinylidène semblent actifs comme initiateurs de tumeurs cutanées.

. Seul le 1,2 dibromo-éthane induit, de manière significative, des papillomas et cancers cutanés quand l'application est répétée chez la souris.

Les autres dérivés ne semblent pas avoir d'effet cutané.

4.2.4 - Phénols

La potentialité cancérogène du phénol ordinaire et de dérivés composés phénoliques d'importance industrielle a été largement étudiée. L'expérimentation sur la souris a montré que l'application répétée sur la peau de phénols et dérivés se traduisait par une action promotrice vis-à-vis de la cancérisation cutanée sous l'influence d'une seule dose de diméthyl 9,10-benzo 1,2 anthracène (DMBA). Le phénol seul s'est d'autre part, révélé capable de provoquer des tumeurs cutanées (papillomes et cancers). Ces résultats ont été confirmés par SALAMAN (32). Enfin, si le bêta-naphtol est légèrement actif, le tétra-hydro-bêta-naphtol (tétralol) a une activité comparable à celle du phénol ordinaire.

4.2.5 - Pesticides

Quelques études expérimentales ont été effectuées pour approcher le risque cancérogène de ces produits de plus en plus utilisés et pour envisager les précautions utiles.

Acide 2,4 - dichloro-phenoxy-acétique (2,4-D).

Acide 2,4,5 - trichloro-phenoxy-acétique (2,4,5-T).

OLSSON, dans une enquête concernant 123 personnes chez qui le diagnostic de lymphome non hodgkinien a été porté, a retrouvé cinq sujets ayant des lésions cutanées. Quatre d'entre elles avaient été exposées au 2,4,5-T et au 2,4-D (28).

4.2.6 - Alpha halo-éthers

Utilisé dans le traitement des textiles, dans la fabrication de polymères et dans les usines produisant des résines échangeuses d'ions. Parmi les alpha halo-éthers, le (chloro-méthyl) éther (BCME) s'est révélé être un puissant cancérogène cutané. Son utilisation est devenue très réglementée. Par ailleurs, le BCME peut se former suite à la réaction du formol avec l'acide chlorhydrique. Ce danger devra être évité dans les laboratoires, les manufactures de papier, les salles de stérilisation.

4.2.7 - La Bêta Propiolactone :

Utilisé comme agent de synthèse organique et comme solvant dans l'industrie des plastiques et dans la production des vaccins viraux, plasma et implants de tissu humain, la bêta propiolactone possède des propriétés cancérogènes : inductions de papillomes cutanés.

4.2.8 - Les époxydes

En étudiant l'activité cancérogène de l'oxyde d'éthylène et l'oxyde de propylène, DUNKELBERG signale l'apparition de tumeurs sous-cutanées aux points d'injection.

4.2.9 - Produits divers

4.2.9.1 - Culture du tabac

Dans les zones de culture du tabac, il existe dans la population générale, une augmentation de cancers cutanés par rapport aux zones de faible production.

4.2.9.2 - Le gaz moutarde

La maladie de Bowen est apparue chez 5 travailleurs exposés à la fabrication de ce gaz toxique dans la période 1929-1945.

La moyenne d'âge est de 66 ans. Le délai d'apparition des premières lésions est de 39 ans. Le nombre de lésions varie selon les patients de 2 à 7. Dix lésions sont retrouvés sur le tronc, 17 au niveau des extrémités.

Par ailleurs, il faut noter chez ces 5 travailleurs des lésions dépigmentées et des zones d'hyperkératose.

5 - Agents physiques

5.1 - Rayonnements :

On regroupe sous ce terme l'ensemble des rayonnements électromagnétiques, ionisants ou non.

Le rayonnement électromagnétique se propage dans une direction donnée, d'un champ électrique et d'un champ magnétique perpendiculaire l'un à l'autre, en concordance de phase et se déplaçant à la vitesse de la lumière.

Un rayonnement se caractérise par :

- Sa longueur d'onde λ qui peut aller de 100 000 kms à un nanomètre,

- Sa fréquence.

Il est commode de subdiviser les rayonnements (et leurs effets potentiels sur le tégument) en trois catégories : les rayonnements visibles et ultra-violets, les rayonnements ionisants, les autres rayonnements (infrarouges, ondes radioélectriques, lasers).

5.1.1 - Rayonnements visibles et ultra-violets

Le soleil émet des rayonnements électromagnétiques (caractérisés par leur longueur d'onde), dont certains atteignent la surface terrestre tandis que d'autres sont arrêtés par la filtration atmosphérique. Les radiations solaires comprennent les rayons ultra-violets, entre 200 et 400 nanomètres (nm), les rayonnements de la lumière visible, c'est à dire perceptibles par l'oeil, entre 400 et 780 nm et le rayonnement infra rouge (au delà de 780 nm).

Les rayons ultra-violet (UV) se subdivisent en trois zones :

- Les UVA ou UV longs, de 320 à 400 nm, qui traversent le verre à vitre ;

- Les UVB ou UV moyens, de 280 à 320 nm, qui sont arrêtés par le verre à vitre, mais qui traversent le quartz ;

- Les UVC ou UV courts, de 190 à 280 nm, qui sont arrêtés par la couche d'ozone de la partie supérieure de l'atmosphère et par le quartz : ils n'existent pas à l'état matériel à la surface de la terre mais peuvent être produits par des sources artificielles.

REMARQUE : Conséquences néfastes des trouées de la couche d'ozone ---> majoration de la toxicité des UVC

L'irradiation solaire reçue par un sujet déterminé en un endroit déterminé, dépend non seulement du rayonnement direct mais aussi des radiations diffusées par le ciel et du rayonnement réfléchi par le sol : réflexion qui atteint 82 % pour la neige, 17 % pour le sable, 5 % pour l'eau, 3 % pour l'air.

Le rayonnement solaire exerce de nombreux effets biologiques sur le tégument : certains sont considérés comme bénéfiques, tandis que d'autres sont néfastes.

5.1.1.1 - Effets néfastes sur la peau des rayonnements visibles et ultra-violet

Les radiations visibles et UV provoquent sur la peau de tout sujet normal un certain nombre d'effets secondaires immédiats et tardifs (39) qui dépendent d'une part de la qualité (longueur d'onde) et de la quantité (ponctuelle et cumulée) du rayonnement reçu, et d'autre part du phototype du sujet subissant le rayonnement. Diverses circonstances professionnelles peuvent influencer leur apparition.

A côté de ces effets physiopathologiques "inévitables", sans photoprotection adéquate, les rayonnements sont susceptibles de provoquer d'autres effets délétères qui nécessitent pour se manifester la conjonction d'autre facteurs soit exogènes, soit endogènes.

- **Facteurs exogènes** : L'action conjointe des rayons UV et d'un produit chimique appliqué sur la peau ou ingéré (par exemple un médicament) est indispensable. La pathologie qui en résulte est constituée de réactions phototoxiques et photoallergiques.

- **Facteurs endogènes** : Ces facteurs sont très variés et leur existence (ou leur déficience) explique diverses catégories de photodermatoses.

Phototypes : importance en médecine du travail

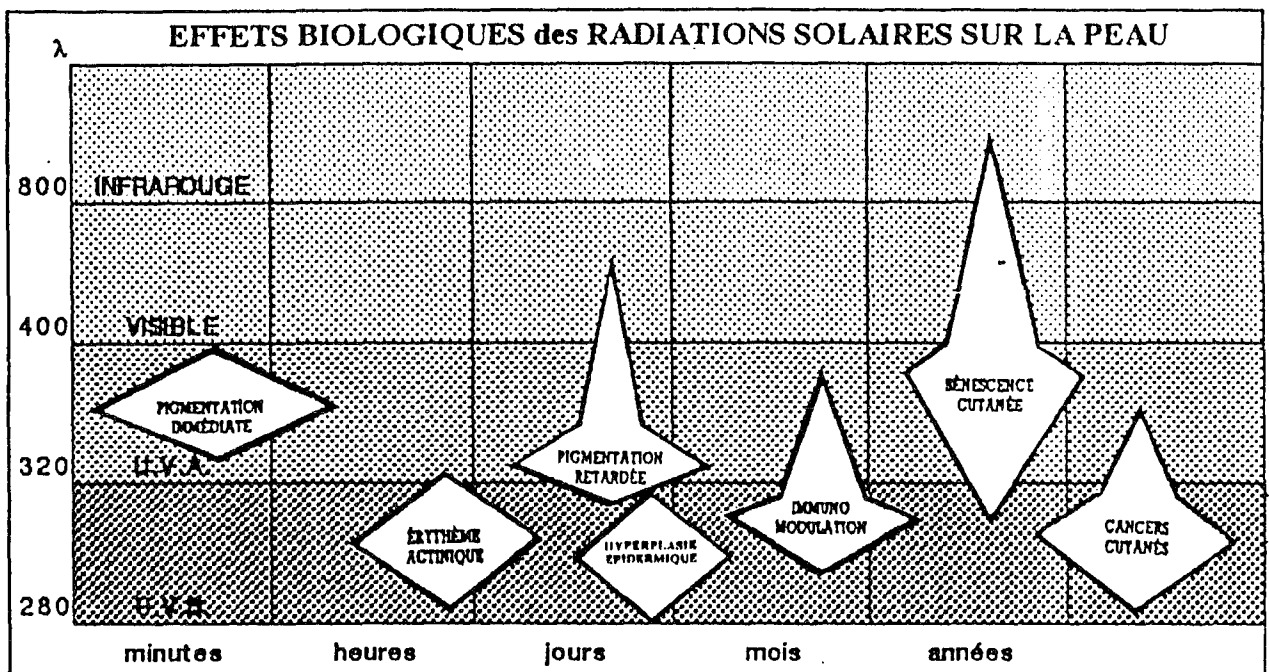
La notion de phototype est très importante. Elle correspond à l'aptitude du sujet à développer un érythème actinique (coup de soleil) et à pigmenter (bronzage). On peut schématiquement (21) distinguer sept phototypes, le phototype 0 correspondant aux sujets albinos.

Tableau 5.1 - Paramètres du phototype

Phototype	Photosensibilité constitutionnelle				Dose érythémale minimale		Photoprotection acquise	
	Cheveux	Carnation	Ephélides	Coup de soleil lère exposition	UVE (mJ/cm²)	UVA (J/cm²)	Bronzage	Coup de soleil après 3 semaines d'exposition
0	Blancs	Albinos	0	Constant +++	<15	<20	0	Constant +++
I	Roux	Laiteuse	+++	Constant ++	15-30	20-35	0	Constant ++
II	Blonds	Claire	++	Constant +	25-35	30-45	Hâle	Fréquent
III	Blonds à châtains	Claire à mate	+ à 0	Fréquent	30-50	40-55	Clair à moyen	Fréquent à rare
IV	Bruns	Mate	0	Rare	45-60	50-80	Foncé	Exceptionnel
V (méditerranéen)	Bruns	Brune	0	Exceptionnel	60-100	70-100	Très foncé	Absent
VI (race noire)	Noirs	Noire	0	Absent	>100	>100	Noir	Absent

Cette notion générale relative aux phototypes est importante en médecine du travail. En effet, certaines activités professionnelles s'exercent essentiellement à l'extérieur ; dans d'autres cas, les travailleurs sont soumis à des radiations UV artificielles répétées (par exemple les soudeurs) ou sont exposés à des agents phototoxiques (par exemple les asphalteurs) ou photo-allergiques (par exemple les forestiers). Sans pouvoir tirer de règles générales en la matière, on peut affirmer que les sujets à phototype clair (I ou II) sont potentiellement beaucoup plus exposés au risque actinique. Chaque cas particulier doit faire l'objet d'une discussion à l'embauche, prenant en compte le phototype et le profil général de l'activité professionnelle proposée. Par ailleurs, si des effets secondaires indésirables sont constatés à un poste de travail déterminé, un reclassement devrait s'imposer.

5.1.1.2 - Effets biologiques des radiations solaires sur la peau.
Incidence professionnelle (Tableau 5.2) (3)



a - Phénomènes précoces

Ils sont en général bénéfiques. Citons l'action calorifique due aux rayons infra-rouges (IR), l'action antirachitique des UVB par production de vitamine D, la pigmentation immédiate due aux UVA, et l'action antidépressive.

b - Phénomènes retardés

L'érythème actinique correspond au banal coup de soleil. Son intensité varie du rose au rouge carmin, il peut être associé à de l'œdème, en fonction de l'intensité de l'exposition et du phototype du sujet. Dans les cas les plus sévères, on peut observer des décollements phlycténulaires avec troubles importants de l'état général (fièvre à 40 %, hébétude, vertiges, nausées et céphalées). L'évolution se fait vers une desquamation intense sans pigmentation résiduelle. Le spectre d'action de l'érythème se situe dans les UVB. La courbe d'efficacité de l'érythème est la suivante : pic d'efficacité à 260 nm (UVC non présent à la surface terrestre, mais émis artificiellement lors des opérations de soudure à l'arc ; minimum à 280 nm ; nouveau pic à 295 nm ; absence d'érythème au-delà de 320 nm.

Les UVA sont érythématogènes pour une peau normale, mais exigent des doses 1000 fois supérieures (20 à 90 joules/cm²) à celles qui sont nécessaires aux UVB (30 à 70 millijoules/cm²) pour produire le même effet.

La réponse érythémateuse aux UVB est majorée par l'irradiation concomitante en UVA (phénomène de photo-augmentation ou de photo-addition) et pour certains auteurs par les infra-rouges. C'est pourquoi, le soleil de fin d'après-midi pauvre en UVB mais riche en UVA peut aggraver un coup de soleil à midi.

La pigmentation retardée débute deux jours après l'exposition et atteint son maximum au bout de trois semaines.

L'hyperplasie épidermique et l'hyperkératinisation.

Divers effets sur le système immunitaire.

c - Effets à long terme

Ces effets sont de deux types :

- . Le photovieillissement cutané (ou sénescence cutanée actinique). Les signes cliniques sont très variés :

- "peau citrine" de Milian : la peau des régions exposées (visage, cou, décolleté, nuque, dos des mains) est rugueuse, exagérément ridée, quadrillée par de multiples plis, parsemée de taches pigmentaires (lentigos solaires), épaissie. Elle prend une coloration jaunâtre avec pores dilatés, parfois remplis de "pseudo-comédons", ce qui la fait ressembler à la peau d'un citron ;

- cutis rhomboïdalis nuchae de Jadassohn : la limite entre les régions exposées et non exposées chroniquement aux radiations solaires est comme "tracée au couteau" ;

- élastoïdoses à kystes et à comédons de Favre et Racouchot : élastose associée à de volumineux comédons et à des kystes nodulaires fermes et saillants des régions temporomalaires ;

- érythrosis interfollicularis colli de Leder : aspect de "peau de poulet plumé", de "chair de poule permanente". Cet aspect est plus fréquent chez la femme.

A l'examen histopathologique, le derme subit une altération très importante, appelée élastose solaire, qui semble due à une action directe des photons sur l'ADN des fibroblastes qui synthétisent un collagène et une élastine de mauvaise qualité.

Le spectre d'action se situe essentiellement dans les UVA et le visible, mais les UVB ont également une action de même peut être que les infra-rouges.

. La photocarcinogénèse est la complication la plus sévère des expositions solaires prolongées (5). Elle est caractérisée essentiellement par trois types de lésions :

- des kératoses solaires, lésions pré-épithéliomateuses kératosiques qui se transforment en épithéliomas spinocellulaires. En Australie, pays où l'irradiation solaire est particulièrement intense, on a démontré que les kératoses solaires étaient plus fréquents chez des conducteurs de véhicules du côté continuellement exposé au soleil (11) ;

- des épithéliomas baso cellulaires ;

- des mélanomes malins. Le rôle favorisant des expositions solaires dans l'apparition de certains mélanomes malins semble bien établi aujourd'hui (1).

De nombreuses professions exposent au risque actinique, mais plus particulièrement les agriculteurs et éleveurs, les gardes forestiers, jardiniers et horticulteurs, les travailleurs du bâtiment, de la voirie, des chemins de fer, les pêcheurs et marins, les conchyliculteurs, les moniteurs de ski, les montagnards, les conducteurs de poids lourds et chauffeurs-livreurs. Les zones exposés sont variables selon la profession. Ainsi, chez les jardiniers, la face est peu exposée alors que la nuque et le haut des épaules sont très exposés. Le risque attribuable aux ultra-violets B (280 - 320 nm) étant de loin le plus important dans la genèse des carcinomes cutanés, les arguments épidémiologiques en faveur du risque solaire comportent les éléments suivants : (18)

- La relation inverse, pour les populations blanches, entre l'incidence de cancers cutanés et la latitude ; or plus on se rapproche de l'équateur et plus l'ensoleillement est grand en durée et en intensité. Une étude faite dans quatre régions des Etats Unis trouve une incidence plus élevée dans les zones où la quantité d'UV solaires est la plus haute ; cette relation est plus nette pour les spinocellulaires d'une part et chez les hommes d'autre part.

- Quatre vingts pour cent des carcinomes surviennent au niveau de la tête et du cou, sièges les plus exposés au soleil.

Tableau 5.3 - Répartition des localisations primitives des tumeurs cutanées.

	Carcinomes	Mélanomes	
	Deux sexes	Femmes	Hommes
Tête et cou	78	14	20
Tronc	7	17	33
Cuisse }		8	8
Jambe }	2	42	10
Pied }		8	12
Autres	13	11	17

(Sources : regroupement de plusieurs publications internationales).

- Les taux d'incidence très bas des populations dont la peau est pigmentée.

- L'augmentation régulière de la fréquence avec l'âge, témoignant indirectement du rôle probable de la durée de l'exposition.

- Actuellement, prise en compte des coups de soleil subis pendant l'enfance, avec production de radicaux libres oxygénés susceptibles de provoquer des lésions du DNA
--> Effet cancérigène probable si elles ne sont pas réparées.

5.1.1.3. Prévention

Pour économiser le "capital soleil" que chaque individu possède, trois attitudes sont possibles :

- tout d'abord éviter au maximum l'exposition solaire (port de chapeaux, casquettes, protection vestimentaire, mise à l'ombre) ;

- la seconde possibilité serait de développer la protection naturelle représentée par le bronzage ; néanmoins cette protection est incomplète et potentiellement dangereuse, d'autant qu'elle peut être facilitée par des accélérateurs de bronzage dont il est difficile d'assurer le contrôle ;

- la dernière possibilité est représentée par l'application régulière d'agents photoprotecteurs topiques (filtres et écrans solaires).

(Divers tableaux explicatifs).

. Pouvoir photoprotecteur de différents textiles

Tissu	Pourcentage de transmission *	Coefficient de protection
Collant de couleur claire	75	1.3
Chemise en coton blanc	14	7
Chemise en coton blanc, double épaisseur	5	19
Velours vert foncé	2	50
Denim bleu foncé (blue-jean)	0.06	1700

* Moyenne des valeurs à 313, 365 et 436 nm

. Formes galéniques des antisolaires

Forme galénique	Résistance à l'eau	Utilisation
Solutions hydro-alcooliques	+	Corps
huileuses	+ + +	Corps
Gels hydro-alcooliques	-	Corps, visage (peau grasse)
huileux	+ +	Corps, visage
Emulsions (laits, crèmes) lipophile/hydrophile	-	Corps, visage (peau grasse)
hydrophile/lipophile	+ +	Corps, visage
Sticks	+ +	Nez, lèvres

. Principaux agents filtrants

Famille	Nom Commercial	Dénomination commune internationale (DCI)	Absorption (maximale en nm)		
			290 UVB	320	400 UVA
Benzimidazoles	Eusolex 232	Acide phénylbenzimidazole sulfonique	302		
Benzylidène camphre	Eusolex 6300	Méthylbenzylidène camphre	300		
Cinnamates	Parsol MCX	Ethylhexyl p-méthoxycinnamate	308		
PABA et dérivés	PABA	Acide p-aminobenzoïque	289		
	Escalol 506	Amyl-diméthyl p-aminobenzoate	300		
	Escalol 507	Octyl-diméthyl p-aminobenzoate	310		
Benzophénones	Eusolex 4360	Oxybenzone	288	330	
	Uvinul MS40	Sulisobenzone	287	330	
Dibenzoylméthanés	Eusolex 8020	Isopropyldibenzoylméthane			347
	Parsol 1789	Ter-butyl-méthoxydibenzoylméthane			356

. Classification de la protection UV

Coefficient de protection		Recommandé pour la prévention				
Classe	UVB	UVA	Erythème actinique	Photo- dermatose	Photo- cancérogenèse	Vieillessement cutané
A I		> 10		+++	++	+++
A II		< 10		++	+	++
B I	> 15		Conditions extrêmes Phototype I	+	+++	+
B II	10 - 15		Phototype II	+ -	++	+ -
B III	5 - 9		Phototype III	0	+	0
B IV	< 5		Phototype IV	0	+ -	0

. Classification des produits solaires en fonction de leur
classe de protection spectrale

Catégorie de protection solaire	Spectre d'activité			
	UVB	UVA	Visible	Infrarouge
Protection étendue	BI	AI	Mica-titane	
Protection élevée	BII	AII		
Protection modérée	BIII			
Protection faible	BIV			

. Risque intrinsèque de photocancérogenèse

Ensoleillement annuel	Phototype				
	I	II	III	IV	V
Faible	3	2	2	1	1
Moyen	3	3	2	2	1
Intense	4	3	3	2	2
Extrême	5	4	3	3	2
Antécédent de carcinome cutané	5	5	4	3	3

1 : Risque minime ; 2 : Risque modéré ; 3 : Risque élevé ;
4 : Risque majeur ; 5 : Risque constant

. Choix de la photoprotection en fonction du risque de cancérogenèse

Risque	Photoprotecteur externe			Eviction solaire
	Catégorie	CPUVB	CPUVA	
1. Minime	Protection modérée	5-9	+ -	
2. Modéré	Protection élevée	10-15	5-10	
3. Elevé	Protection étendue	> 15	> 10	+ -
4. Majeur	Protection étendue	> 15	> 10	+
5. Constant	Protection vestimentaire			Totale

. Exemples de photoprotecteurs topiques
(liste non exhaustive).

Dénomination commerciale	Présentation	Coefficient de protection		
		UVB	UVA	IR
<u>Catégorie protection étendue</u>				
Photoderm	Crème, stick	29	11	70
Continuous coverage	Maquillage écran	23	NE	NE
Clinique				
Absol	Crème	21	10	65
Pabacrème écran total	Crème	20	7	40
Avène écran total	Crème (transparente ou teintée), stick	20	7	NE
Parlight	Crème (transparente ou teintée), stick	20	5	50
Anthélios écran	Crème (transparente ou teintée), stick	20	10	50
Filtrasol écran	Crème	16	5	30
<u>Catégorie protection élevée</u>				
Sunblock 19 SPF clinique	Crème	19	NE	
Protéolane 18	Crème	18	5	
Onagrine écran total	Crème (transparente ou teintée)	17	NE	
Photoderm	Lait	15	7	NE
Roc écran total	Crème (transparente ou teintée), stick	15	5	
Uvécran	Crème	15	3	NE
Lustine écran total	Crème	15	3	NE
Biosone	Crème	15	NE	
Klorane écran total IP 15	Crème, stick	15	NE	NE
Pabacrème 12	Crème	12	5	
A-Derma THP	Crème	12	NE	NE
Anthélios haute protection	Crème	11	7	NE
Mélalectron	Crème	10	7	NE
Spectraban 10	Crème	10	3	
Bergasol écran total	Crème	10	NE	
Avène écran	Gel	10	NE	
<u>Catégorie protection modérées</u>				
Galénic gel écran	Gel	9	4	
Anthélios gel	Gel	9	3	
Pabacrème thermoprotectrice	Crème	8	3	40
Lustine haute protection	Crème	8		
Avène gel écran	Gel	8	NE	
Roc haute protection	Crème	7		
Galénic haute protection	Crème	7		
Filtrasol haute protection	Crème	7		
Onagrine	Crème, lait	6		
Vichy	Crème, lait	6		

NE : Non évalué

Sur le plan médical, le médecin du travail devra connaître le risque, l'expliquer et surveiller le personnel exposé.

5.1.2 - Rayonnements ionisants

Les risques liés à l'utilisation des rayonnements ionisants sont classiquement reconnus. Grâce à une prévention et une réglementation efficaces, les accidents cutanés aigus ou chroniques (radiodermites) ne sont plus rencontrés que de manière exceptionnelle, alors qu'un grand nombre de salariés sont potentiellement soumis au risque (16).

Les rayonnements ionisants sont constitués par l'ensemble des émissions de particules et des rayonnements électromagnétiques capables de provoquer l'ionisation. On différencie ainsi :

- les particules alpha (arrêtées par le moindre obstacle),
- les particules bêta (arrêtées par une feuille d'aluminium),
- les neutrons (très pénétrants),
- les rayonnements électromagnétiques : rayons X, gamma (très pénétrants).

L'activité d'une source radioactive se mesure en becquerel, la dose absorbée en gray (1 Gy = 100 rads). L'équivalent de la dose absorbée permettant de quantifier les effets biologiques se mesure en sievert (1 Sv = 100 rems).

Les situations de travail exposant à un risque sont très nombreuses :

- utilisation dans le monde médical et paramédical (radiodiagnostic, radiothérapie, radio-isotopes...) ;

- utilisations industrielles :

. utilisation de radionucléides sous forme de sources scellées,

. jauges radioactives pour mesures de niveaux, d'épaisseur, de densité et d'humidité,

. détecteurs de fumée, de fuite,

. gammagraphie, vérification de soudures, épaisseur de pièces,

. industrie des matières plastiques,

. utilisation de générateurs à rayons X,

. contrôle de soudure en fonderie,

. industrie nucléaire,

. minéraux radioactifs,

. fabrication de certaines peintures, détergents, produits chimiques et pharmaceutiques,

- utilisations agricoles :

. stérilisation de matières alimentaires pour animaux,

. désinsectisation de farines, grains et fruits,

- utilisation dans la recherche scientifique.

Toutefois, si les utilisations industrielles sont nombreuses, l'industrie ne contribue que pour une faible part à la dose moyenne de rayonnement par rapport au rayonnement naturel.

5.1.2.1 - Radiodermites aiguës

Les radiodermites aiguës sont devenues très rares et sont toujours accidentelles : elles correspondent à une exposition localisée. Leur rapidité d'apparition et l'intensité des symptômes cutanés sont les deux indicateurs de la dose reçue.

Par définition, elles sont toujours précoces et d'un point de vue clinique sont classées en trois stades :

- le stade érythémateux, qui apparaît vers le 8e jour. Il s'accompagne d'un prurit plus ou moins intense et desquame en général en une semaine. Il survient pour des doses de l'ordre de 4 à 5 Gy.
- le stade bulleux. On parle de radiodermite bulleuse, de radiodermite exsudative. Les lésions correspondent à des doses de 10 à 20 Gy. Au dessus d'une dose de 10 Gy, elles sont irréversibles. Elles cicatrisent lentement avec apparition de zones pigmentées, parfois atrophiques et semées de télangiectasies. Elles entraînent une alopecie définitive si elles surviennent dans une région pileuse.
- le stade nécrotique. On parle de radionécrose aiguë avec ulcérations qui survient pour des doses supérieures à 20 Gy. Les ulcérations sont très douloureuses et leur cicatrisation est difficile. Elles peuvent évoluer vers une radiodermite chronique. La symptomatologie est d'autant plus précoce que la dose reçue est plus importante.

Le traitement est d'une manière générale calqué sur celui des brûlures thermiques.

En cas de contamination cutanée, il faut rappeler l'importance du lavage soigneux, doux et répété de la peau. Une orientation vers un centre spécialisé est peut être nécessaire s'il y a des plaies ou brûlures contaminées.

5.1.2.2 - Radiodermites chroniques

Elles sont la conséquence d'irradiations répétées à petites doses ou d'une irradiation aiguë unique. Elles surviennent quelques années ou quelques dizaines d'années (parfois 30 ans) après l'irradiation. Leur survenue est aléatoire, n'apparaissant pas systématiquement chez tous les individus exposés.

Les radiodermites chroniques ont été décrites autrefois (et s'observent encore exceptionnellement) chez des radiologues exposés de façon continue à des doses supérieures à 5 milligray/jour au niveau des mains.

Les manifestations cliniques des radiodermites chroniques des mains sont les suivantes :

- Dans un premier temps, la peau des mains devient érythémateuse, souvent prurigineuse, avec fragilité des ongles (dépolis, cannelés, fissurés, parfois brunâtres) et chute insolite des poils.

- A la phase d'état, la radiodermite chronique se traduit à la face palmaire par un effacement des empreintes digitales et à la face dorsale par l'apparition de placards scléro-atrophiques avec télangiectasies, hyperpigmentation et aspect poikilodermique à peau cartonnée (stade 1 de Lagrot). Ultérieurement, apparaissent des plaques d'hyperkératose diffuses ou circonscrites (stade 2), puis des fissures douloureuses et des ulcérations à bords en pente douce et fond rouge, granuleux (stade 3).

Les ulcérations sont entourées d'une zone scléro-cicatricielle épaisse, télangiectasique. Elles sont en général fort douloureuses.

Les lésions se localisent essentiellement aux faces latérales et au dos de certains doigts, qui apparaissent scléreux.

La complication la plus sévère est la dégénérescence néoplasique, dont la fréquence d'apparition serait comprise entre 10 et 75 % des cas. Il n'y a aucun parallélisme entre l'intensité de la radiolésion cutanée et l'apparition d'un cancer.

Deux types de néoplasmes sont susceptibles d'apparaître :

- La maladie de Bowen qui correspond en fait à un épithélioma intra-épidermique (épithélioma in situ) et qui se transforme ultérieurement en un épithélioma spinocellulaire envahissant le derme, puis les tissus profonds ;

- L'épithélioma basocellulaire dont le caractère térébrant est plus ou moins important.

Le diagnostic d'une radiodermite chronique résulte de la confrontation entre l'anamnèse et l'examen clinique. En cas de doute, un prélèvement biopsique apporte un élément complémentaire de réponse.

L'examen histopathologique présente les caractères suivants : sous un épiderme aminci ou épaissi et hyperkératosique, à basale rectiligne et comportant ici et là quelques atypies nucléo-cytoplasmiques, le derme est souvent hyalinisé dans sa portion superficielle. Le réseau élastique peut être fragmenté ou détruit. Le tissu collagène subit une dégénérescence basophile (élastose radiodermitique).

Sur les mains, le diagnostic différentiel comporte essentiellement dans les formes discrètes, les dermatites d'irritation chronique.

Le traitement des radiodermites est purement symptomatique (onguents émollients). Il s'accompagne d'une surveillance régulière des sujets qui en sont porteurs, afin de déceler les premiers signes éventuels d'une dégénérescence maligne.

Une notion importante en médecine du travail est de considérer qu'une peau irradiée, même sans radiolésion patente, ne peut jamais être considérée comme normale (44). Les notions de prévention, réglementation et réparation relatives aux radiodermites sont importantes.

En France, les textes législatifs et réglementaires ménagent une part importante aux rayonnements ionisants et mettent en place le Service Central de Protection contre les Rayonnements Ionisants ou SCPRI (décrets du 02/10/1986 ; 30/09/1987 ; 06/05/1988).

Si la réglementation insiste sur la formation à la radioprotection des travailleurs exposés et sur la nomination d'une personne compétente par l'employeur (délimitation des zones, protection à mettre en oeuvre, surveillance technique des sources), la prévention médicale réalisée par le médecin du travail sera indispensable, surtout dans l'évaluation du risque pour les salariés exposés.

Le médecin du travail recherchera bien entendu des troubles cutanés imputables aux rayonnements, mais il surveillera aussi les différentes plaies sur les parties découvertes qui peuvent être une porte d'entrée à une contamination.

La réparation des différents pathologiques dermatologiques rencontrées est prise en compte au Tableau 6 des Maladies Professionnelles Indemnifiables en France et inscrite sur la liste européenne.

5.1.3 - Autres rayonnements

5.1.3.1 - Rayons infra-rouges

Les rayons infra-rouges ont une longueur d'onde comprise entre 780 nm et 1 mm. Leur effet primordial sur les tissus est un réchauffement de ceux-ci. L'élévation thermique entraîne des mécanismes physiologiques de thermorégulation avec vasodilatation et hypersudation qui ont un rôle protecteur vis-à-vis des infra-rouges. Ces mécanismes régulateurs peuvent être débordés, occasionnant localement un érythème, un oedème, voire une véritable brûlure.

Par ailleurs, il faut souligner le rôle potentialisateur des rayons infra-rouges sur l'action des rayons ultra-violet.

Pathologie chronique liée au rayonnement infra-rouge.

L'érythème ab igne (qui comporte de nombreux synonymes) est rare en Occident de nos jours : il résulte essentiellement d'habitudes domestiques chez des personnes âgées qui utilisent un matériel chauffant (radiateur, bouillotte, coussinet électrique) au contact direct ou à proximité immédiate d'un territoire limité du tégument.

Il y a sans doute action conjointe du rayonnement infra-rouge et de la chaleur.

A l'examen clinique, l'affection se caractérise d'abord par un érythème et des télangiectasies, qui affectent une distribution réticulée, avec évolution progressive vers une pigmentation ocre ou brune irréversible. Tardivement, peuvent apparaître des formations kératosiques qui rappellent les kératoses solaires et pourraient se transformer en épithéliomas (4).

Les localisations les plus habituellement rencontrées sont :

- La face antéro-interne des cuisses, la face d'extension des jambes ou des cuisses, le bas du dos. Citons plus exceptionnellement le visage, les mains, les pieds, la région abdominale.

L'origine professionnelle n'est pas fréquente aujourd'hui. La liste des métiers concernés pourrait s'établir comme suit :

- A la face d'extension des membres inférieurs : maraîchers, marchands des quatre saisons, commerçants avec échoppe en plein air, c'est à dire tous ceux qui font appel à des moyens de chauffage portatifs, irradiant leur chaleur à hauteur des jambes ou des cuisses ;

- Au visage et à la face de flexion des avant-bras : fondeurs, forgerons, maréchaux-ferrants, artisans-verriers ,etc.

Le diagnostic de l'érythème ab igne est basé sur l'anamnèse et l'examen clinique.

Il n'y a pas de traitement, hormis la suppression des sources de rayonnement.

5.1.3.2 - Ondes radio-électriques et lasers

De longueurs d'onde supérieures à un millimètre et pouvant atteindre 100 kms ou plus, les ondes radio-électriques couvrent deux types de rayonnements : les hyperfréquences et les radiofréquences.

Les applications industrielles des hyperfréquences sont actuellement en plein essor et constituent une nuisance physique potentielle pour l'homme, lors de l'exercice de son activité professionnelle.

Si les applications spécifiques sont les radars, les fours industriels et grand public (fours à micro-ondes), elles sont également utilisées dans certaines opérations de soudure, dans l'industrie plastique, la pasteurisation et la stérilisation, comme moyen de séchage dans des secteurs aussi divers que le textile, le papier, le bois, la fabrication de peintures etc. Il faut citer en outre des applications militaires, météorologiques et dans les télécommunications (aéroports, émetteurs TV, radios, radars).

Des lésions cutanées liées aux ondes radio-électriques dues au fonctionnement défectueux de certains appareillages ou à des manipulations professionnelles inadéquates (accidents du travail) ont été rapportées. Ces symptômes sont variés : prurit, picotements, sensation de chaleur, brûlures localisées érythème ab igne, lésions de dystrophie unguéale. Par contre aucune aggravation maligne n'a été décrite à ce jour.

Une prévention efficace avec valeurs limites d'exposition et surveillance du personnel exposé aux rayonnements de forte intensité devrait être mise en place toutefois.

En ce qui concerne le laser qui est le sigle anglosaxon pour "Light Amplification by Stimulated Emission of Radiations" (amplification de la lumière par émission stimulée de rayonnement), les risques encourus sont essentiellement des brûlures du tégument (allant de la brûlure thermique discrète à la nécrose ponctuelle, selon la puissance du laser). L'emploi des lasers industriels impose par conséquent des mesures de protection individuelles, des études relatives aux réflexions des rayonnements, ainsi qu'un entretien du matériel.

5.2 - Les traumatismes

Les kératoses et carcinomes survenant sur des cicatrices chroniques sont importants à connaître en raison de leur potentiel métastatique. Lorsque le franchissement de la membrane basale s'est produit, les métastases peuvent survenir alors que la lésion primitive n'est que peu apparente. Le délai de survenue du cancer peut être long, supérieur à 20 ans.

Il existe différentes sortes de traumatismes ayant un rôle dans la survenue de cancers cutanés professionnels.

- Traumatismes mécaniques (coupures, choc, piqûres, écrasement ou traumatismes répétés) ;
- Traumatisme par brûlures ; (43) (27)
- Traumatisme par gelures ; (7)

Sur le plan clinique, le traumatisme peut être important ou minime en apparence : on décrit ainsi des cancers paraissant consécutifs à de simples piqûres par des échardes de bois, épines de rosier, fil électrique.

Les traumatismes sont uniques : griffure, piqûre, coupure, brûlure, ou multiples : frottements répétés. Les cancers traumatiques s'observent sensiblement au même âge que les autres cancers cutanés. Les parties découvertes sont les régions les plus souvent atteintes car elles sont moins protégées lors d'accident.

Les cancers touchent surtout des hommes, peut être plus exposés professionnellement.

Le délai d'apparition entre le traumatisme et la constatation de la tumeur peut aller de moins de 3 mois, voire 15 jours, à plus de 20 ans (cicatrices de brûlures).

Pour des cancers à évolution rapide et précoce, on a parlé de cancer aigu post-traumatique s'il apparaissait en moins de 3 mois. Les cancers à évolution lente et secondaire restent les plus fréquents.

Toutes les formes cliniques et anatomopathologiques peuvent s'observer dans ces cas de cancers post-traumatiques.

Les épithéliomas spino-cellulaires seraient plus nombreux après des traumatismes thermiques, et les baso cellulaires après des traumatismes mécaniques. Quant aux mélanomes, on sait très bien qu'un traumatisme même minime peut faire passer un naevus quiescent à l'état malin (36). Des traumatismes chroniques répétés donnent le même résultat.

A côté de ces cancers sur traumatismes, il existe aussi des cancers sur séquelles de traumatismes. Les principaux sont les cancers sur cicatrices de brûlures. Ils restent relativement rares.

Ils n'apparaissent qu'après une longue période de latence, parfois 40 ans. La race noire ne paraît pas moins touchée que la blanche. On remarque le rôle favorisant de microtraumatismes et de tiraillements répétés sur les cicatrices.

La prévention cherchera à limiter l'action traumatique de certains processus de fabrication ou de certains objets. Les vêtements seront adaptés, devraient pouvoir résister aux projections de métal en fusion.

La prévention médicale n'a rien de spécifique. Le médecin du travail devra surveiller régulièrement l'évolution de certaines cicatrices.

6 - Prévention

Les affections de la peau d'origine professionnelle constituent, selon les enquêtes, 50 à 80 % de la pathologie professionnelle et représentent plus de 50 % des maladies professionnelles indemnisées.

Parmi ces affections, celles provoquées par des agents chimiques sont de loin les plus nombreuses en raison du nombre et de la diversité des produits chimiques manipulés journellement en milieu industriel.

On observe :

- Des brûlures plus ou moins graves et plus ou moins profondes,
- Des dermites qui atteignent généralement les doigts,
- Des irritations, très fréquentes sur les mains, pouvant être considérées comme une forme mineure de brûlures.
Elles entraînent des rougeurs et des gonflements avec parfois même de petites ulcérations.
- Des eczemas professionnels, de contact, qui déterminent l'apparition de phénomènes de type allergique : démangeaisons, rougeurs, vésicules, suintements.
- Des acnés,
- Des ulcérations, certaines, appelées "pigeonneaux", semblent creusées à l'emporte-pièce et siègent surtout sur les doigts des ouvriers de la métallurgie.
- Des phlyctènes qui sont une forme de brûlure.
- Des cancers cutanés.

De ce fait, dans l'approche multidisciplinaire des problèmes de santé sur les lieux de travail, la prévention des dermatoses professionnelles est prioritaire. En effet, la réduction de leur fréquence et de l'intensité clinique des lésions cutanées a un impact majeur sur la vie des industries, des ateliers, des artisanats et des entreprises.

Deux aspects doivent être pris en considération :

- L'aspect individuel. Certains travailleurs sont, en raison de leur dermatose professionnelle, de véritables handicapés des mains, condamnés à des interruptions de travail répétées. Et parfois même, le médecin du travail sera dans l'obligation de préconiser un changement de poste ou un changement de travail.

- L'aspect socio-économique.

La prévention est une mission difficile, qui comporte plusieurs volets : prévention collective et prévention individuelle.

Les mesures de prévention collective, lorsqu'elles sont applicables, l'emportent en efficacité sur les mesures de prévention individuelle ; elles comportent moins d'aléas étant donné qu'elles sont moins subordonnées à la collaboration active permanente des individus exposés au risque (24).

6.1 - Prévention collective

Le médecin du travail trouve ici un champ d'activités particulièrement vaste ; sa mission de surveillance est permanente. Il est responsable de l'identification des risques encourus à chaque poste de travail, et, par voie de conséquence, de l'information et de la prise de conscience active de ces risques, physiques ou chimiques par les travailleurs (12).

6.1.1 - Mesures de prévention collective

Diverses mesures visant à réduire les contacts avec les produits irritants, allergisants ou cancérogènes peuvent être envisagées.

- Emploi en circuit fermé de substances à haut pouvoir allergénique.

Certains processus de fabrication en vase clos permettent d'utiliser des molécules à potentialité allergénique élevée en évitant le contact avec la peau des travailleurs.

- Automatisation

L'automatisation de certaines opérations qui comportent un risque direct de contact de la peau avec des produits dangereux réduit considérablement le risque de lésions cutanées.

De nombreux secteurs ont évolué vers l'automatisation des postes tels que le bâtiment, la teinturerie industrielle etc...

- Ventilation et aspiration locale

Dans tous les ateliers de fabrication, il conviendrait de respecter les normes minimales d'aération et de ventilation de locaux (décret du 07.12.1984 en France) ainsi que les valeurs limitées d'exposition lorsqu'elles existent.

Cette ventilation générale et/ou locale est un mode de prévention fondamentale. Une ventilation efficace susceptible de prévenir des affections cutanées doit comporter un montage, un fonctionnement et un entretien adéquat. Les systèmes d'aspiration à la source sont de plus en plus utilisés. Enfin, l'installation d'écrans contre les éclaboussures, de tubulures flexibles pour déverser les liquides, de filtres de rétention des résidus, de points de préhension mieux adaptés à la main sont autant d'exemples de prévention collective (ou de correction) efficace.

Ces mesures d'aération et de ventilation sont parfois considérées à tort comme purement théoriques, alors qu'elles ont des implications pratiques importantes.

- Propreté générale des lieux de travail

La propreté générale des lieux du travail est un autre moyen efficace de lutter contre les dermatoses professionnelles. Sur les chantiers du bâtiment, y compris les plus petits d'entre eux, dans les garages, les industries de colorants, l'installation de points d'eau devrait être systématique.

Le nettoyage d'éclaboussures accidentelles de produits irritants, allergisants ou mutagènes doit être immédiat.

- Mesure visant à la meilleure connaissance des produits manipulés.

A côté de ces mesures de réduction d'exposition, le médecin du travail doit mettre en place des actions visant à une meilleure connaissance des produits, une meilleure information et une formation plus adéquate des salariés.

En collaboration avec le chef d'entreprise, les services de sécurité, le médecin du travail se doit de connaître et d'approfondir les différents processus de fabrication, ainsi que tous les produits entrant dans l'entreprise. Avec l'aide de fiches de sécurité (normes européennes) et de certaines structures spécialisées (C.A.P, Institut de Médecine du Travail), le médecin du travail pourra approfondir ses connaissances, élaborer un diagnostic précis quand un problème dermatologique se posera, répondre aux questions des spécialistes médicaux (dermatologues, consultation de maladies professionnelles) et réaliser ainsi une meilleure prévention.

6.1.2 - Démarches ergonomiques

Dans le cadre de la démarche ergonomique, le médecin du travail pourrait intervenir tant sur l'organisation du travail (modification et rotation des postes), que sur une réflexion sur les gestes professionnels, les outils utilisés, etc...

Très souvent, en effet les lésions dermatologiques traduisent l'erreur de manipulation, la non-conformité de l'outil. Une meilleure étude du poste de travail permet souvent une compréhension de la pathologie.

La complexité d'une solution efficace varie selon le poste de travail, les outils utilisés, les substances manipulées.

Si, malgré les efforts de prévention, la peau entre en contact avec un agent chimique délétère, la durée de contact devra être réduite au minimum et des moyens individuels devront être proposés de manière complémentaire.

6.1.3 - Visite du dermatologiste sur les lieux du travail

Lorsqu'un problème cutané complexe survient dans une entreprise, il est recommandé au médecin du travail de faire appel au dermatologiste sur les lieux du travail (31).

Tableau 6.1 : Avantages potentiels de la visite du dermatologiste sur les lieux du travail.

Avantages immédiats

- Il est impossible pour le médecin et le patient de connaître tous les allergènes de contact rencontrés au poste de travail. Ceux-ci peuvent faire défaut dans les différentes séries standardisées d'allergènes et ne sont détectés que par un examen détaillé des matériaux utilisés par le patient au travail.
- La pertinence de tests épicutanés positifs aux allergènes standard peut ne pas faire sa preuve sans une enquête approfondie au poste de travail.
- Le diagnostic de dermatite d'irritation dépend fréquemment d'un examen des conditions de travail. Il est souvent nécessaire d'évaluer le degré d'exposition à des irritants professionnels avant d'établir avec certitude leur rôle dans l'éclosion de la dermatite.
- Si on ne voit qu'un seul travailleur et s'il présente des manifestations cliniques discrètes d'une authentique dermatose professionnelle, on peut aisément en négliger l'importance. La découverte de plusieurs travailleurs présentant le même problème cutané dans le même service peut modifier entièrement les données du problème.
- La visite du poste de travail peut être essentielle pour établir qu'une apparente épidémie de dermatite professionnelle n'est, en fait, pas professionnelle à l'origine.
- Lors de la survenue d'un problème nouveau et/ou complexe dans l'entreprise, une équipe pluridisciplinaire de spécialistes doit intervenir sur place, pour assurer une meilleure concertation et aboutir à la solution la plus adéquate.
- De telles visites au poste de travail aboutissent toujours à une meilleure relation entre le travailleur, l'infirmière sociale, le médecin du travail.

Avantages à long terme

Le bénéfice global que retire la dermatologie de telles visites est d'accroître nos connaissances relatives à diverses professions et à leurs risques dermatologiques potentiels. Un diagnostic et un traitement plus adéquats en découlent tout naturellement.

La visite concomitante et préalablement concertée : médecin du travail-dermatologiste est la plus fructueuse, car elle permet le plein exercice des connaissances cumulées des deux spécialistes.

6.2 - Prévention individuelle

D'une manière générale, les mesures de protection individuelle offrent une moindre garantie d'efficacité que les dispositions de prévention collective ; elles exigent en effet une collaboration active des travailleurs. Néanmoins, à de nombreux postes de travail, elles s'avèrent les seules disponibles (23) (41).

6.2.1 - Programme stratégique de protection individuelle

Le programme stratégique de protection individuelle comporte trois étapes :

Tableau 6.2 - Programme stragégique de protection individuelle en trois étapes

Avant et pendant le travail

Première étape : Utilisation de moyens de protection individuelle : vêtements protecteurs (avec une mention particulière pour les gants), crèmes et/ou gels de protection.

Après le travail

Deuxième étape : Nettoyage adéquat du tégument, et en particulier des mains, parfois de manière répétitive au cours de la journée.

Troisième étape : Soins du tégument : emploi de crèmes ou d'onguents à vocation "réparatrice", émolliente et/ou anti-inflammatoire.

6.2.1.1 - Port de vêtements protecteurs adéquats

Les vêtements de protection : vestes, pantalons, tabliers, casques, masques, etc... sont fournis par des maisons spécialisées et doivent répondre aux normes de sécurité à chaque poste de travail.

Ils doivent posséder en outre les qualités suivantes : être polyvalents, confortables, esthétiques, solides, acceptés par les travailleurs, peu onéreux et dépourvus d'effets secondaires indésirables.

L'adaptation d'un type de vêtement à un poste de travail déterminé est primordiale : elle a pour but d'éviter l'apparition de dermatoses professionnelles et de cancers cutanés. Ainsi, par exemple, les travailleurs soumis à de fréquentes éclaboussures d'huiles minérales doivent être munis de vêtements de travail imperméables aux huiles pour éviter l'apparition de folliculites et de boutons d'huile. Outre ce profil ergonomique adapté, les vêtements ne peuvent occasionner ni irritation, ni allergie de contact.

a - Port de bottes et de chaussures de sécurité

Le port de bottes ou de chaussures de sécurité est indispensable (et obligatoire) à un certain nombre de postes de travail.

Mais en cas d'eczéma de contact allergique à des chaussures de sécurité, il est important pour le dermatologue de se mettre en contact avec le fabricant, pour mieux connaître les substances chimiques qui interviennent dans leur processus de fabrication.

b - Port de gants protecteurs

Le port de gants adéquats est primordial dans la prévention des dermatoses professionnelles. La nature des gants, leur épaisseur, leur conformation générale doivent correspondre aux exigences de protection à chaque poste de travail.

Les gants de cuir, de tissu et de mailles métalliques sont abordés séparément, en raison de leurs propriétés particulières. Tous les autres types de gants sont regroupés dans un ensemble : gants en matériaux polymères. Cette synthèse est basée en partie sur le travail de Mellström (26).

. Gants en matériaux polymères.

La variété des gants proposés en usage professionnel est considérable : plus de 200 types différents en Suède en 1991.

Pour des raisons de facilité, les gants de protection sont divisés en quatre catégories en fonction de leur usage et de leur épaisseur.

Catégorie I : Gants à usage unique
(épaisseur : 0.07 - 0.25 mm)

Catégorie II : Gants de ménage
(épaisseur : 0.20 - 0.40 mm)

Catégorie III : Gants industriels
(épaisseur 0.36 - 0.85 mm)
souvent avec revêtement intérieur.

Catégorie IV : Gants spéciaux (chaleur, froid)
avec revêtement additionnel et/ou plus grande longueur.

Un panorama des différentes variétés de gants en matériaux polymères, ainsi que leur appartenance à une des quatre catégories est présenté dans le tableau ci-dessous :

Tableau 6.3 - Panorama des matériaux polymères utilisés pour les gants de protection avec mention des catégories de gants

Dénomination du matériau	Composition chimique	Catégorie de gant
Caoutchouc butyle	isoprène	Toutes catégories
Matériaux synthétiques en caoutchouc		
Caoutchouc butyle	isobutène/isoprène	II - III
Chloroprène (néoprène)	polychloroprène	Toutes catégories
Caoutchouc fluor (Viton)	fluorure de vinylidène/hexafluoropropène	III
Caoutchouc nitrile	acrylonitrile/butadiène	I - III
Styrène/butadiène	styrène/butadiène	I
Matériaux polymères plastiques		
Ethylène-méthacrylate (EMA)	éthylène/méthacrylate	I
EVOH (EVAL)	polyéthylène/éthylène	I
	vinylalcool/polyéthylène	
Polyéthylène (PE)	polyéthylène	I
Polyvinylalcool (PVA)	vinylalcool	III
Chlorure de polyvinyle (PVC)	chlorure de vinyle	Toutes catégories
Remarque : Des combinaisons de polymères sont aussi disponibles, par exemple caoutchouc naturel/ caoutchouc chloroprène fluor/chloroprène.		

Les différentes catégories de gants ont des propriétés bien particulières, en fonction de leur nature et de leur épaisseur. Ils présentent vis-à-vis des produits chimiques des caractères d'imperméabilité (ou de perméabilité) relative, selon la nature et la concentration de ces produits chimiques.

D'après le type d'activités, une telle catégorie de gants sera conseillée plutôt qu'une autre. Le médecin du travail, confronté au choix du gant, dispose de plusieurs grilles de sélection : "profil d'imperméabilité" fourni par le fabricant ; études de perméabilité réalisées dans des centres spécialisés comme l'INRS à Nancy ; études de terrain pratiquées dans l'entreprise elle-même au poste du travail.

Il n'y a pas de règle absolue, mais plusieurs études rencontrées dans la littérature permettent de dégager des lignes de conduite générales, sur la base desquelles le médecin du travail oriente son choix final.

Dans le tableau qui suit, sont mis en regard les principaux groupes d'agents chimiques rencontrés dans la vie professionnelle et les types de gants (matériaux) conseillés pour s'en protéger. Ce tableau est inspiré des travaux d'ensemble réalisés à Helsinki par ESTLANDER ET JOLANKI (10).

Tableau 6.4 - Gants de protection en matériaux polymères : recommandations en fonction des divers risques chimiques

Groupes d'agents chimiques	Matériaux recommandés
Hydrocarbures aliphatiques Hydrocarbures aromatiques Hydrocarbures halogènes Aldéhydes, amines, amides Esters	Caoutchouc nitrile, Viton, polyvinylalcool (cyclohexane exclu) polyvinylalcool (éthylbenzène exclu), Viton, caoutchouc nitrile polyvinylalcool, Viton (chlorure de méthyle et halothane exclus) caoutchouc butyle (butylamine et triéthylamine exclus) polyvinylalcool (à l'exclusion du di-n-octylphtalate) caoutchouc butyle (acrylate de butyle exclu)
Alcalis Acides organiques	néoprène, caoutchouc nitrile, polyvinylalcool caoutchouc butyle, caoutchouc nitrile (acides acrylique, méthacrylique et acétique exclus), néoprène (acides acrylique et méthacrylique exclus)
Acides inorganiques	néoprène (acide chromique exclu) chlorure de polyvinyle (acide fluorhydrique 30-70 % exclu) latex (acide chromique ; acide nitrique 30-70 % ; acide sulfurique > 70 % exclus) caoutchouc nitrile (acide fluorhydrique : 30-70 % ; acide nitrique : 30-70 % ; acide sulfurique : 30-70 % exclus)
D'après Estlander et Jolanki (2)	

Les gants en matériaux polymères possèdent des propriétés qui leur confèrent des qualités de protection vis-à-vis de divers risques chroniques. Toute médaille a son revers : des effets secondaires potentiels liés à l'emploi des gants existent. Ils sont rassemblés dans le tableau suivant.

Tableau 6.5 - Effets secondaires potentiels liés à l'emploi de gants de protection en matériaux polymères

1. Pénétration de produits chimiques à travers les gants (irritations et allergies de contact).
2. Présence d'allergènes dans les matériaux du gant (par exemple les allergènes du caoutchouc, les protéines du latex, les conservateurs dans le revêtement intérieur).
3. Risque d'irritation par les matériaux de poudrage intérieur du gant (amidon de maïs...).
4. Risque d'irritation lié au revêtement intérieur.
5. Effet d'occlusion (lié à l'adhérence intime du gant à la peau, ainsi qu'à l'action irritante de la sueur).
6. En cas de peau préalablement "abîmée" (comme dans la dermatite atopique, l'eczéma nummulaire ou la dysidrose par exemple), effet d'amplification lié au port du gant.

. Gants de cuir

Ils protègent essentiellement contre les agressions mécaniques. Ils conviennent en principe à des travaux en milieu sec. En milieu humide, ils sont susceptibles d'être traversés par différentes substances chimiques, ils n'assurent dès lors plus de protections efficaces vis-à-vis des produits irritants, allergisants ou mutagènes.

. Gants de tissu

Les gants de tissu (coton et autres textiles) sont utilisés comme tels pour certains types de travaux mais peuvent aussi servir de doublure interne à d'autres types de gants, notamment des gants de caoutchouc. Ils sont en principe dépourvus de tout effet secondaire. Si les gants de tissu sont soumis à des opérations de lavage, ils doivent être parfaitement rincés avant leur réutilisation, pour éviter tout risque d'irritation.

C'est un raisonnement similaire qui est adapté en ce qui concerne les vêtements de protection.

. Gants de mailles métalliques.

Ces gants sont utilisés pour éviter les blessures par objets contondants (couteaux par exemple). Ils couvrent parfois les cinq doigts de la main, parfois les trois premiers seulement.

6.2.1.2 - Nettoyage des mains

Le nettoyage adéquat des mains après le travail est une étape importante dans la prévention des dermatoses professionnelles.

Quelques principes de base doivent être rappelés :

- L'utilisation réitérée de solvants organiques comme l'essence, le white spirit entraîne un dessèchement des mains avec formation de crevasses. Elle ne peut donc être qu'occasionnelle, en cas de salissures particulièrement tenaces.

- L'utilisation de savons trop abrasifs est déconseillée, notamment ceux contenant du sable comme abrasif.

- L'utilisation de savons et de détergents, dont le pH est très alcalin est également proscrite. En France, la législation impose les normes Afnor : les préparations à base de savons ne peuvent avoir un pH supérieur à 10.5 ; celles renfermant des agents tensio-actifs de synthèse, un pH supérieur à 9.

A qualités techniques égales, il importe d'utiliser les produits de nettoyage les moins irritants (38).

6.2.1.3 - Traitement des mains après le travail

Ce "traitement" des mains après le travail par l'utilisation de crèmes ou d'onguents émollients est important. De nombreuses irritations cutanées se traduisent par un état de rugosité de la peau (impression de sécheresse) caractérisée habituellement sur le plan fonctionnel par une augmentation de la perte transépidermique d'eau et sur le plan morphologique par une dislocation plus ou moins marquée (avec délipidisation) de la couche cornée.

Il est admis que les préparations dites émollientes permettent une certaine "restructuration" de l'état fonctionnel des couches superficielles.

Lorsque la peau comporte des signes d'inflammation (érythème, oedème, etc), l'utilisation de crèmes ou d'onguents contenant un corticostéroïde peut se justifier. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont sans efficacité.

CONCLUSION

En quarante ans, la production industrielle européenne a été multipliée par sept et la consommation des ressources minérales par trois. Dans ce contexte, les pouvoirs publics doivent veiller à l'application rigoureuse des réglementations pour assurer la sécurité de la population, des travailleurs et favoriser l'insertion de procédés industriels non polluants et l'automatisation de manipulations à risque.

La prévention des cancers professionnels est définie comme une priorité par le Ministère du Travail : réduction drastique de l'exposition aux cancérogènes, amélioration des réglementations, mise en place de structures chargées de les faire respecter (comité d'hygiène et de sécurité, inspection du travail...). De ce fait, les médecins du travail doivent contribuer à l'observance des règles de sécurité par l'information des travailleurs et des employeurs.

De plus, des études épidémiologiques avec des comparaisons entre des populations soumises à des risques professionnels potentiels et des populations témoins pourront conduire à la reconnaissance et à la réparation de certains cancers authentiquement professionnels non officiellement reconnus. En effet, de nombreux cancers cutanés manifestement imputables à des expositions professionnelles ne sont pas répertoriés dans la liste des maladies professionnelles.

Une collaboration entre médecins du travail, généralistes et spécialistes est nécessaire pour suivre le travailleur pendant son activité et après sa retraite afin d'aboutir à une diminution de l'incidence des cancers professionnels cutanés ou autres.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ACHTEN (G.), LEDOUX-CORBUSIER (M.) dans Dermatologie et vénéréologie, SAURAT (J.H.) éd., 2e éd, Masson, Paris, 1991, 575-588.
- 2 - AGARWAL (R.) : Arch. Toxicol., 1988, 62, 406-410.
- 3 - AMBLARD (P.), BEANI (J.C) dans Dermatologie et vénéréologie, SAURAT (J.H) éd, 2e éd, Masson, Paris, 1991, 360-362.
- 4 - ARRINGTON (J.H), LOCKMAN (D.S.) : Thermal keratoses and squamous cell carcinoma in situ associated with erythema ab igne. Arch. Dermatol. 1979 ; 115, 1226-1228.
- 5 - AZIZI (E.) : Skin cancer risk of Israeli workers exposed to sunlight. Harefuah, 1990, 118, 508-511.
- 6 - DAVIES (M.F.P.), CURTIS (M.), HOWAT (J.M.) : Cutaneous haemangioendothélioma : a possible link with chronic exposure to vinyl chloride. Br. J. Ind. Med., 1990, 47, 65-67.
- 7 - DEGOS (R.) : Epitheliomas spino-cellulaires, Dermatologie, Flammarion Médecine, Paris, 10e éd., 1982, 849-858.
- 8 - DE GUIRE (L.), CYR (D), THERIAULT (G.), PROVENCHER (S.), ITURRA (H.) : Malignant melanoma of the skin among workers in a telecommunication industry. Br. J. Ind. Med., 1988, 45, 824-828.
- 9 - EPSTEIN (J.H.) : Occupational skin disease, ADAMS (R.M.), 2e éd., Saunders, Philadelphia, 1990.
- 10 - ESTLANDER (T.), JOLANKI (R.) : Derm. Clinics, 1988, 6, 105-114.

- 11 - FOLEY (P.) : Br. Med. J., 1986, 18, 293.
- 12 - FRIMAT (P.), LACHAPELLE (J.M) : Rev. Med. Trav., 1992, 19, 41-45.
- 13 - GALLAGHER (R.P.) : Int. J. Cancer, 1989, 44, 813-815.
- 14 - GALLAGHER (R.P.) : J. Am. Acad. Dermatol., 1990, 23, 413-421.
- 15 - GROBE (J.W.) : Peripheral circulatory disorders and acrocyanosis in Moselle vinedressers exposed to arsenic. Derm. Beruf Umwelt, 1976, 24, 78-84.
- 16 - GUILLAUME (J.C.) : Effets cancerigènes sur la peau des irradiations à faibles doses chez l'homme. Ann. Dermatol. Vénéréol., 1991, 118, 969-972.
- 17 - HILL (A.B.), FANING (E.L.), BOWLER (R.G.), BUCKELL (H.M.) : Studies in the incidence of cancer in a factory handling inorganic compounds of arsenic. Br. J. Ind. Med., 1948, 5, 1-15.
- 18 - IARC (Agence Internationale de Recherche sur le Cancer) : Evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans ; some naturally occurring and synthetic food components, furocoumarins and ultra-violet radiation, Monographs, 1986, 40, 379-415.
- 19 - INADA (S.), HIRAGUN (K.), SEO (K.), YAMURA (T.) : Multiple Bowen's disease observed in former workers of a poison gas factory in Japan, with special reference to mustard gas exposure. J. Dermatol., Tokyo, 1978, 5, 49-60.
- 20 - JARVHOLM (B.) : Models for skin tumour risks in workers exposed to mineral oils. Br. J. Cancer, 1990, 62, 1039-1041.
- 21 - JEAN MOUGIN (M.) : Photodermatoses et photoprotection, Deltacom, Paris, 1983.

- 22 - KINT (A.) dans Dermatologie et vénéréologie, SAURAT (J.H.) et coll, 2e éd, Masson, Paris, 1991, 564-573.
- 23 - LACHAPELLE (J.M.) : Occ. Health. Rev., 1990, 27, 21-24.
- 24 - LAUWERUS (R.) : Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles, 3e éd, Masson, Paris, 1990.
- 25 - MALTONI (C.), LEFEMINE (G.), CHIECO (P.), CARRETI (D.) : Vinyl chloride carcinogenesis : current results and perspectives. Med. Lavoro, 1974, 65, 421-444.
- 26 - MELLSTROM (G.A.) et coll. : Occupational and industrial dermatology. MAIBACH (H.I.) éd., 1986, 126-133.
- 27 - MORA (R.G), PERNICIARO (C.) : Cancer of the skin in blacks : A review of 163 black patients with cutaneous squamous cell carcinoma. J. Am. Acad. Dermatol., 1981, 5, 535-543.
- 28 - OLSSON (H.), BRANDT (2.) : Non hodgkin's lymphoma of the skin and occupational exposure to herbicides. LANCET, 1981, 1, 579.
- 29 - PASSEY (R.D.) : Br. Med. J., 1922, ii, 1112-1113.
- 30 - POTT (P.) : Chirurgical observations relative to the cataract, the polypes of the nose, the cancer of the scrotum, the different kinds of ruptures and the mortification of the toes and feet. London, Harves, Clarke and Collins éd., 1775.
- 31 - RYCROFT (R.J.G.) dans Occupational and industrial dermatology. MAIBACH (H.I.) éd, 2e éd, 1986, 3-5.
- 32 - SALAMAN (M.H.), CLENDENNING (O.H.) : Tumous promotion in mouse skin by sclerosing agents. Br. J. Cancer, 1957, 11, 434-444.

- 33 - SANCHO-GARNIER (H), BENHAMOU (S.) : Apport de l'épidémiologie dans l'évaluation des risques cancérigènes en milieu professionnel. Rev. Epidémiol. Santé Publ., 1988, 34, 294-298.
- 34 - SCOTTO (J.), FEARS (T.R.) : Skin cancer epidemiology ; Education and Welfare. Publication Number (NIH) 82, 1981, 2433.
- 35 - STEIN (H.P.), BALMAN (L.J.), PARKER (J.C.) : 2.4 diamino-anisole in hair and fur dyes. : Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 1978, 39, 17-20.
- 36 - SWINT (R.B), KLAUS (S.N) : Malignant degeneration of an epithelial nevus. Arch Dermatol 1970, 101, 56-58.
- 37 - TAKASHI YATABE : "Un gène suppresseur de cancer". 1989. La Recherche, 208, 404-408.
- 38 - TEIJERO-DACAL (M.J.) : Nouv. Dermatol., 1990, 9, 588-590.
- 39 - THOMAS (P.), AMBLARD (P.) : Photodermatologie et photothérapie, Masson, Paris, 1988.
- 40 - THONY (C.), THONY (J.), LAFONTAINE (M.), LIMASSET (J.C.) : Concentrations en hydrocarbures polycycliques aromatiques cancerogènes de quelques huiles minérales. Etude du risque correspondant. Arch. mal. prof., 1975, 86, 37-52.
- 41 - TOMB (R.), GROSSHANS (E.) : INRS. Cahiers de notes documentaires, 1990, 140.
- 42 - TOURAINE (A.) : Les cancers professionnels de la peau. Rev. Praticien, 1959, 25, 2655-2662.
- 43 - TREVES (N.), PACK (G.T) : The development of cancer in burn scars. An analysis and report of 34 cases. Surg. Gynecol. Obstet. 1930, 51, 749-782.

- 44 - TUBIANA (M.) : Encyclopédie médico-chirurgicale, Dermatologie, Intoxications 16510, A10, 1985.

- 45 - TURSZ (T.) : "Les progrès récents de la cancérologie. La découverte des oncogènes et des anti-oncogènes". Annales pharm. franc. 1991, 49, 6, 249-301.

- 46 - VAGERO (D.), SWERDLOW (A.J.), BERAL (V.) : Occupation an malignant melanoma : a study based on cancer registration data in England and Wales and in Sweden. Br. J. Ind. Med., 1990, 47, 317-324.

- 47 - WALDRON (H.A.) : Br. J. Ind. Med., 1983, 40, 390-401.

- 48 - WONG (O.) : An ecologic study of skin cancer and environmental arsenic exposure. Int. Arch. Occup. Environ. Health., 1992, 64 (4), 235-241.

SERMENT DE GALLIEN

Je jure en présence des maîtres de la Faculté et de mes condisciples

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité, mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel ;

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ;

Que je sois couvert d'opprobre et méprimé de mes confrères si j'y manque.

A U T O R I S A T I O N D ' I M P R E S S I O N

De la Thèse dont l'intitulé est :

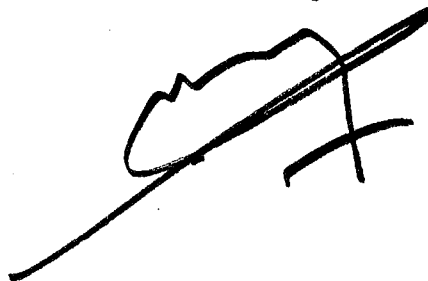
CANCERS CUTANES PROFESSIONNELS

CANDIDAT : M. *DEBORNE Frank*

VU

GRENOBLE, le 11 mai 1994

Le Président du Jury



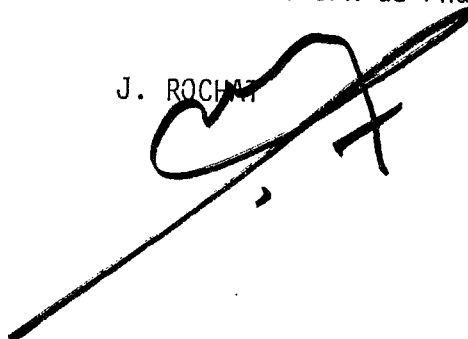
VU

GRENOBLE, le 11 mai 1994

P/ Le Président de l'Université
Joseph FOURIER GRENOBLE I
Sciences. Technologie. Médecine

Le Directeur de l'UFR de Pharmacie

J. ROCHAT



Rubrique de classement : Cancers Cutanés Professionnels

Mots clefs : Cancers Cutanés Professionnels.
Epidemiologie et prévention.

Le cancer du scrotum du ramoneur décrit par Sir Percival Pott en 1775 reste l'exemple type du cancer cutané professionnel.

Le très grand nombre de produits chimiques actuellement manipulés explique que la peau soit l'organe le plus exposé aux risques carcinogénétiques sur le plan professionnel. Les cancers les plus fréquents sont les épithéliomas basocellulaires ou spinocellulaires se développant sur les zones cutanées les plus exposées, essentiellement les mains. Il existe parfois des facteurs de facilitation de l'apparition de ces épithéliomas comme les états cutanés pré-épithéliomateux : hyperkératoses, kératoses actiniques, la kératose arsénicale, la kératose du goudron évoluant parfois depuis des années. Les principaux aspects cliniques et évolutifs des cancers cutanés professionnels sont comparables aux cancers cutanés habituels.

Notre propos est essentiellement orienté vers l'étude des causes professionnelles les plus fréquemment concernées (substances chimiques, rayonnements, traumatismes ou brûlures) et de leur prévention.

JURY :

Président : Monsieur J. ROCHAT, Professeur
Directeur de l'U.F.R. de Pharmacie de Grenoble

Madame J. RIONDEL, Maître de conférence

Monsieur J.L. FOURNIVAL, Docteur en Pharmacie

Adresse de l'auteur :

DEBORNE Franck
[Données à caractère personnel]

