

Données épidémiologiques

Le nez est la porte d'entrée de l'arbre respiratoire et constitue sa première barrière de défense (Brisman et coll., 1998). Il est, de ce fait, impliqué dans la quasi-totalité des pathologies respiratoires, professionnelles ou non. Certaines données (étiopathogénie, prévention) concernant les rhinites professionnelles (RP) recourent celles qui sont décrites pour l'asthme professionnel.

Prévalence et incidence

Les rhinites allergiques professionnelles sont fréquentes. Dans la statistique de Baur et coll. (1998) en Allemagne, elles représentent 40 % des cas d'allergie à la farine. En 1995, parmi 1 510 cas d'allergie professionnelle confirmée, 350 étaient des rhinites sans asthme associé (Baur et coll., 1998). Certains auteurs pensent que les RP sont plus fréquentes que les asthmes (Umeki, 1994), alors que d'autres trouvent des prévalences voisines (Delgado et coll., 1997). Johnsen et coll. (1997) rapportent une prévalence de 5,3 % d'asthmes et 3,0 % de rhinites dans l'industrie des enzymes.

Les études transversales sous-estiment systématiquement la prévalence réelle (comme celle des asthmes professionnels d'ailleurs) par le phénomène d'auto-sélection : la plupart des sujets atteints quittent l'entreprise, réalisant que leurs symptômes sont dus à l'exposition professionnelle (Drexler et coll., 1999). Évidemment, ce phénomène dépend également de l'état du marché de l'emploi.

Les données concernant l'incidence ne sont pas nombreuses. Baur et coll. (1998) citent une incidence de 51/million d'exposés pour l'Allemagne. En général, les symptômes apparaissent vite (plus vite que pour l'asthme), parfois dès la première année d'exposition (Reijula et coll., 1996). Souvent apparaît d'abord une rhinite, qui évolue ensuite vers un asthme (Umeki, 1994 ; Piirilä et coll., 1997 ; de Benedictis et Bush, 1999).

Étiologie et facteurs de risque

Plus de 250 substances ont été suspectées d'être responsables de RP (Baur, 1998). Leur liste n'est pas différente de celle des asthmes. Il est donc difficile de passer en revue tous les allergènes susceptibles de générer une RP. On peut

toutefois préciser que les particules contenant l'allergène sont en général plus grandes que celles déclenchant l'asthme, et sont par conséquent retenues au niveau de la muqueuse nasale. Dans l'analyse réalisée par Hytönen et coll. (1997) des cas enregistrés en Finlande entre 1986 et 1991, le risque de rhinite le plus élevé était celui des fourreurs (risque relatif = 30) suivi par celui des boulangers. Pour ces derniers, des recherches ont permis l'isolement de pas moins de quarante allergènes (Blands et coll., 1976). Parmi les allergènes d'apparition récente, qui ont affecté des boulangers ayant un long passé d'exercice de leur métier sans symptômes, on compte l'amylase-enzyme d'origine aspergillaire ajoutée à la farine pour améliorer les qualités du pain (Nieuwenhuijsen et coll., 1999). D'autres enzymes protéolytiques affectent les ouvriers de l'industrie des détergents (Moscato et coll., 1997 ; Muir et coll., 1997). Toujours dans l'industrie alimentaire, on rencontre fréquemment des cas de RP parmi les ouvriers préparant des épices (Schwartz et coll., 1997). Dans le secteur de la santé, nombreuses sont les sensibilisations au latex (Liss et coll., 1997 ; Pisati et coll., 1998). L'explication avancée est d'ordre technologique : l'augmentation de la demande oblige les fabricants à travailler avec des lots de lait de latex de plus en plus « jeune », alors que classiquement la matière première était stockée un certain temps avant d'être utilisée.

Des problèmes compliqués se posent si une sensibilisation à un allergène « banal » coexiste avec l'allergie professionnelle. Ainsi, une analyse approfondie d'un groupe d'ouvriers exposés aux poussières de bois a montré que la RP était associée à une élévation des immunoglobulines et des éosinophiles sanguins, à la notion d'asthme chez la mère et à la sensibilisation aux pollens (Fernandez-Rivas et coll., 1997 ; Magna et coll., 1998).

L'association des rhinites avec les asthmes professionnels est fréquente. Dans la statistique de Malo et coll. (1994), 92 % des sujets ayant un asthme professionnel ont une rhinite et 72 % une conjonctivite associées. Dans un groupe d'ouvriers exposés aux enzymes, l'asthme apparaît chez 5,3 %, la rhinite chez 3 %, l'urticaire étant plus rare, 0,6 % (Johnsen et coll., 1997). Chez les boulangers, les symptômes respiratoires sont souvent associés à la sensibilité cutanée (Houba et coll., 1996).

L'expert amené à se prononcer sur la cause d'une rhinite liée au travail est obligé de distinguer les formes purement allergiques des rhinites irritatives, non-spécifiques (Grandstrand et coll., 1998). Le problème est compliqué par l'existence de formes « mixtes », où l'exposition aux substances irritantes « ouvre la voie » à la pénétration des allergènes. Par exemple, on a démontré que l'exposition à l'ozone augmente la réactivité nasale, signe indirect de perméabilisation de la muqueuse (Jörres et coll., 1993). Dans l'étude de Ng et Tan (1994), une exposition professionnelle aux fumées apparaît comme facteur déterminant des rhinites dans la population générale.

Les facteurs associés, qui souvent deviennent des facteurs de confusion, sont le sexe, l'atopie et la consommation tabagique. Hollander et coll. (1997) et Kruize et coll. (1997) trouvent une prévalence supérieure pour les hommes

par rapport aux femmes. Toutefois, ces résultats doivent être corrigés pour l'âge, puisque Hytönen et coll. (1997) soulignent une différence intéressante entre les sexes : chez les hommes, les cas apparaissent rapidement, avec un pic entre 25 et 29 ans ; chez les femmes, une augmentation lente aboutit à un pic dans la tranche d'âge de 40 à 44 ans. Tous les auteurs sont d'accord pour signaler une plus forte prévalence des RP chez les fumeurs (Venables et coll., 1988 ; Kruize et coll., 1997 ; Fuortes et coll., 1997 ; Uitti et coll., 1997), sans qu'une explication satisfaisante ait été donnée à ce jour. Il existe un même consensus pour l'atopie, à la différence que la notion d'apparition de manifestations cliniques d'allergie chez les sujets atopiques est une donnée classique (Kruize et coll., 1997). Quand l'allergène professionnel est particulièrement agressif (cas des enzymes industrielles), les sujets non-atopiques sont également touchés (Vanhanen et coll., 1997).

BIBLIOGRAPHIE

BAUR X, DEGENS P, WEBER K. Occupational obstructive airway diseases in Germany. *Am J Ind Med* 1998, **33** : 454-462

BAUR X. Arbeitsmedizinische Aspekte der nasalen Erkrankungen. *Laryngo-Rhino-Otol* 1998, **77** : 191-195

BLANDS Y, DIAMANT B, KALLOS P, KALLOS-DEFFNER L, LOWENSTEIN H. Flour allergy in bakers. I. Identification of allergenic fractions in flour and comparison of diagnostic methods. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1976, **52** : 392

BRISMAN J, TOREN K, LILLIENBERG L, KARLSSON G, AHLSTEDT, S. Nasal symptoms and indices of nasal inflammation in flour-dust-exposed bakers. *Int Arch Occup Environ Health* 1998, **71** : 525-532

DE BENEDICTIS FM, BUSH A. Rhinosinusitis and asthma. Epiphenomenon or causal association ? *Chest* 1999, **115** : 550-556

DELGADO J, ORTA C, NAVARRO AM, CONDE J, MARTINEZ A et coll. Occupational allergy in greenhouse workers : sensitization to *Tetranychus urticae*. *Clin Exp Allergy* 1997, **27** : 640-645

DREXLER H, SCHALLER KH, NIELSEN J, WEBER A, WEIHRAUCH M et coll. Efficacy of measures of hygiene in workers sensitised to acid anhydrides and the influence of selection bias on the results. *Occup Environ Med* 1999, **56** : 202-205

FERNANDEZ-RIVAS M, PEREZ-CARRAL C, SENENT CJ. Occupational asthma and rhinitis caused by ash (*Fraxinus excelsior*) wood dust. *Allergy* 1997, **52** : 196-199

FUORTES LJ, WEIH L, POMREHN P, THORNE PS, JONES M et coll. Prospective epidemiologic evaluation of laboratory animal allergy among university employees. *Am J Ind Med* 1997, **32** : 665-669

GRANSTRAND P, NYLANDER-FRENCH L, HOLMSTRÖM M. Biomarkers of nasal inflammation in wood-surface coating industry workers. *Am J Ind Med* 1998, **33** : 392-399

HOLLANDER A, HEEDERIK D, DOEKES G. Respiratory allergy to rats : exposure-response relationships in laboratory animal workers. *Am J Respir Crit Care Med* 1997, **155** : 562-567

HOUBA R, HEEDERIK DJJ, DOEKES G, VAN RUN PEM. Exposure-sensitization relationship for (-amylase allergens in the baking industry. *Am J Respir Crit Care Med* 1996, **154** : 130-136

HYTÖNEN M, KANERVA L, MALMBERG H, MARTIKAINEN R, MUTANEN P, TOIKKANEN J. The risk of occupational rhinitis. *Int Arch Occup Environ Health* 1997, **69** : 487-490

JOHNSEN CR, SORENSEN TB, LARSEN AI, SECHER AB, ANDREASEN E et coll. Allergy risk in an enzyme producing plant : a retrospective follow up study. *Occup Environ Med* 1997, **54** : 671-675

JÖRRES R, NOVAK D, MAGNUSSEN H. Effect of short-term exposure to ozone on lung function and airway responsiveness to inhaled allergens. *Eur Respir J* 1993, **6** : 412S

KRUIZE H, POST W, HEEDERICK D, MARTENS B, HOLLANDER A, VAND DER BEEK E. Respiratory allergy in laboratory animal workers : a retrospective cohort study using pre-employment screening data. *Occup Environ Med* 1997, **54** : 830-835

LISS GM, SUSSMAN GL, DEAL K, BROWN S, CIVIDINO M et coll. Latex allergy : epidemiological study of 1351 hospital workers. *Occup Environ Med* 1997, **54** : 335-342

MAGNA A, FOURRE-JULLIAN C, JULLIAN H, BADIÉ M, LANTEAUME A et coll. Rhinitis alone or rhinitis plus asthma : what makes the difference ? *Eur Respir J* 1998, **12** : 1073-1078

MALO JL, LEMIERE C, DESJARDINS A, CARTIER A. Prevalence and intensity of rhinoconjunctivitis in subjects with occupational asthma. *Eur Respir J* 1994, **10** : 1513-1515

MOSCATO G, OMODEO P, DELLABIANCA A, COLLI MC, PUGLIESE F et coll. Occupational asthma and rhinitis caused by 1,2-benzisothiazolin-3-one in a chemical worker. Case Report. *Occup Med* 1997, **47** : 249-251

MUIR DCF, VERRALL AB, JULIAN JA, MILLMAN JM, BEAUDIN MA, DOLOVICH J. Occupational sensitization to lactase. *Am J Ind Med* 1997, **31** : 570-571

NG MP, TAN WC. Epidemiology of allergic rhinitis and its associated risk factors in Singapore. *Int J Epidemiol* 1994, **23** : 553-558

NIEUWENHUIJSEN MJ, HEEDERIK D, DOEKES G, VENABLES KM, NEWMAN-TAYLOR AJ. Exposure-response relations of (-amylase sensitisation in British bakeries and flour mills. *Occup Environ Med* 1999, **56** : 197-201

PIIRILÄ P, ESTLANDER T, HYTÖNEN M, KESKINEN H, TUPASELA O, TUPPURAINEN M. Rhinitis caused by ninhydrin develops into occupational asthma. *Eur Respir J* 1997, **10** : 1918-1921

PISATI G, BARUFFINI A, BERNABEO, F, FALAGIANI P. Environmental and clinical study of latex allergy in a textile factory. *J Allergy Clin Immunol* 1998, **101** : 327-329

REIJULA K, HAAHTELA T, KLAUKKA T, RANTANEN J. Incidence of occupational asthma and persistent asthma in young adults has increased in Finland. *Chest* 1996, **110** : 58-61

SCHWARTZ HJ, JONES RT, ROJAS AR, SQUILLACE DL, YUNGINGER JW. Occupational allergic rhinoconjunctivitis and asthma due to fennel seed. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997, **78** : 37-40

UETTI J, NORDMAN H, HALMEPURO L, SAVOLAINEN J. Respiratory symptoms, pulmonary function and allergy to fur animals among fur farmers and fur garment workers. *Scand J Work Environ Health* 1997, **23** : 428-434

UMEKI S. Allergic cycle : relationships between asthma, allergic rhinitis, and atopic dermatitis. *J Asthma* 1994, **31** : 19-26

VANHANEN M, TUOMI T, NORDMAN H, TUPASELA O, HOLMBERG PC et coll. Sensitization to industrial enzymes in enzyme research and production. *Scand J Work Environ Health* 1997, **23** : 385-391

VENABLES K, UPTON J, TEE R, LONGBOTTOM J, NEWMAN-TAYLOR A. Smoking, atopy and laboratory animal allergy. *Br J Ind Med* 1988, **45** : 667-671