

INTOXICATION PAR LE PEROXYDED’ HYDROGENE DESTINE A LA DECOLORATION DE CHEVEUX: DONNEES DU CENTRE ANTIPOISON ET DE PHARMACOVIGILANCE DU MAROC

Bellaje Rajaa

Laboratoire de Génétique et Biométrie, Faculté des Sciences,
Université Ibn Tofail, Kenitra, Maroc

Sefiani Houda

Centre Antipoison et de Pharmacovigilance du Maroc, Rabat, Maroc
Laboratoire de Génétique et Biométrie, Faculté des Sciences,
Université Ibn Tofail, Kenitra, Maroc

Doha Ben Ali

Soulaymani Abdelmajid

Laboratoire de Génétique et Biométrie, Faculté des Sciences,
Université Ibn Tofail, Kenitra, Maroc

Soulaymani-Bencheikh Rachida

Centre Antipoison et de Pharmacovigilance du Maroc, Rabat, Maroc
Faculté de Médecine et de Pharmacie,
Université Mohammed V, Rabat, Maroc

Mokhtari Abdelghani

Laboratoire de Génétique et Biométrie, Faculté des Sciences,
Université Ibn Tofail, Kenitra, Maroc

Abstract

To assess the extent and severity of poisoning by hydrogen peroxide dye hair used as the Moroccan population, a retrospective epidemiological study of all cases of poisoning reported, collected by the Moroccan poison control and pharmacovigilance center, between 1987 and 2011 was realized. The center has received 43 reports. The mean age was 18 ± 2 years [0.1-50 years] and the female / male ratio was 2. The majority of cases of poisoning were occurred in the urban area (35 cases) and at home (31 cas). The digestive disorders were found in 17 cases, associated or not with a neurological disorders (2 cases), cardiovascular disorders (1 case) and skin disorders (1 case). Twenty patients were referred to the emergency care unit). A

symptomatic treatment was ordered in 26 cases and gastrointestinal descontamination in 11 cases. The evolution was favorable in all cases.

Keywords: A retrospective epidemiological study; poisoning; hydrogen peroxide; Morocco

Résumé

Pour évaluer l'ampleur et la sévérité des intoxications par le peroxyde d'hydrogène destiné à la décoloration des cheveux au Maroc, une étude épidémiologique rétrospective a été menée sur tous les cas d'intoxication colléctés entre 1987 et 2011 par le centre antipoison et de pharmacovigilance du Maroc.

Le CAPM a reçu 43 déclarations. L'âge moyen des victimes était de 18 ans \pm 2 ans [0,1-50 ans], avec un sex-ratio (F/M) de 2. La majorité des cas avec intoxication a survenu en milieu urbain (35 cas) et à domicile (31cas). Les troubles digestifs étaient retrouvés chez 17 cas, associés ou non à des troubles neurologiques (2 cas), cardiovasculaires (1 cas) et à un syndrome cutané (1 cas). La plupart des patients étaient adressés au service d'urgence (20 cas). Un traitement symptomatique était prescrit chez 26 cas et un traitement évacuateur chez 11 cas. Tous les patients intoxiqués avaient positivement évolué.

Mots clé: Etude épidémiologique rétrospective ; intoxication ; peroxyde d'hydrogène; Maroc

Introduction

Communément appelé eau oxygénée, le peroxyde d'hydrogène est un composé chimique de formule H₂O₂. Il s'agit d'un liquide clair, légèrement plus visqueux que l'eau, incolore en solution, aux puissantes propriétés oxydantes. C'est un agent blanchissant efficace, utilisé comme désinfectant. Naturellement sécrété par le corps humain, il inhibe la synthèse des pigments colorés, dont la mélanine et est responsable du blanchissement des cheveux. Il peut servir à décolorer les poils et cheveux, d'où l'expression « blonde peroxydée». Il est utilisé en coiffure comme fixateur pour finaliser r une permanente.

Le peroxyde d'hydrogène se décompose, notamment sous l'influence de catalyseurs métalliques ou en milieu basique, par une réaction exothermique pour donner de l'eau et de l'oxygène gazeux. Cette decomposition est à l'origine de nombreuses manifestations toxicocliniques survenues suite à une mauvaise utilisation de ce produit. Au Maroc, le peroxyde d'hydrogène est largement utilisé comme produit cosmétique

(décolorant pour cheveux, produits pour permanente). Toutefois les intoxications qui lui sont associées sont rares et le plus souvent sans gravité.

L'objectif de notre travail est d'étudier les cas d'intoxication par des décolorants de cheveux à base de peroxyde d'hydrogène déclarés au centre d'antipoison et pharmacovigilance de Maroc entre 1987 et 2011.

Données et méthodes:

Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive menée à partir des fiches standardisées de déclaration.

Période de l'étude

Tous les cas d'intoxication par le peroxyde d'hydrogène, déclarés entre 1987 et 2011 au centre antipoison et de pharmacovigilance du Maroc, sont concernés par cette étude.

Recueil et analyse des données

Le Centre Anti-Poison et de Pharmacovigilance a une méthode de collecte de l'information basée sur deux systèmes. Un premier basé sur la déclaration des intoxications sur des fiches standardisées de toxicovigilance provenant des structures sanitaires des différentes délégations et préfectures médicales du Maroc et un deuxième basé sur l'information toxicologique ou réponse téléphonique qui fonctionne 7 jours sur 7 et 24 heures sur 24, les données sont enregistrées sur dossier médical par le médecin de garde. L'information toxicologique permet aussi selon la fonction des demandeurs d'éduquer, informer identifier le toxique, évaluer la toxicité dicter les premiers gestes de secours, conseiller la conduite à tenir, et faire la relance des cas jusqu'à obtention de l'évolution finale. Toutes les informations provenant de ces systèmes sont centralisées et informatisées dans une base de données unique.

Les paramètres étudiés sont de nature épidémiologique (l'âge et le sexe du patient, le lieu et le type d'intoxication), clinique, thérapeutique, évaluative (gradation) et évolutive. L'analyse statistique a été faite via le logiciel Epi Info version 3.2.2. Une description détaillée du profil épidémiologique des cas rapportés a été mené.

Resultats:

L'âge moyen des victimes de sexe masculin était de 8 ans \pm 3 ans [1-30 ans] alors qu'il était de 22 ans \pm 3 ans [0,1-50 ans] chez le sexe féminin. Le sexe ratio F/M est de 2,15. D'après les resultats du Tableau I, 46% des intoxiqués sont agés de plus de 20 ans. Il faut signaler en outre que la

majorité des intoxications avait eu lieu en milieu urbain (95%) et à domicile (94%). L'intoxication était à caractère isolée dans 91% des cas.

Tableau I : Caractéristiques épidémiologiques des cas d'intoxication par le peroxyde d'hydrogène, déclarées au Maroc

Variables	Effectif (%)
Âge *	39(100)
<1 ans	1(3)
1 - 4 ans (Bébé marcheur)	10(26)
5 - 14 ans (Enfant)	5(13)
15 - 19 ans (Adolescent)	5(13)
20 - 50 ans (Adulte)	18(46)
> 70 ans (Personne âgée)	-
Sexe	41 (100)
Feminin	28(68)
Masculin	13(32)
Origine	37 (100)
Urbaine	35(95)
Rurale	2 (5)
Lieu d'intoxication	32 (100)
Domicile	31(94)
Professionnel	2(6)
Type d'intoxication	43 (100)
Isolée	39 (91)
Collective	4 (9)

* Les tranches d'âge adoptées par le CAPM sont celles de la classification INTOX (Lefebvre, Mathieu, Nantel, & Rambourg-Schepens, 2000).

L'intoxication par ce produit était accidentelle dans 74% des cas et suicidaire chez 24% des cas. La voie orale était la plus incriminée avec 88% des cas (Tableau II).

Tableau II: Répartition des cas d'intoxication déclarés suivant les circonstances de l'intoxication par le peroxyde d'hydrogène.

Variables	Effectif (%)
Circonstances d'intoxication (n=38)	28(73,7)
Accidentelles	26(68,4)
○ Classiques	2(5,3)
○ Professionnelles	10(26,3)
Volontaires	9(23,7)
○ Suicidaires	1(2,6)
○ Criminelles	
Voies d'administration de produit incriminé (n=43)	38(88,4)
○ Orale	4(9,3)
○ Cutanée	1(2,3)
○ Oculaire	

Le Tableau III donne la distribution des circonstances de l'intoxication selon l'âge et le sexe de la victime.

Selon cette distribution, l'intoxication était accidentelle chez 94 % des cas âgés de moins de 15 ans (15 /16 cas) alors qu'elle était volontaire chez 45% des victimes de 15 ans et plus (9 /20 cas) ($P < 0,01$). En outre, l'intoxication était accidentelle chez 100% des cas de sexe masculin (13 cas). Chez les femmes, l'intoxication était volontaire chez 40% des cas (10 /25 cas) ($P < 0,01$).

Tableau III: Répartition des cas d'intoxication par le peroxyde d'hydrogène, selon les circonstances l'âge et le sexe des intoxiqués

Caractéristiques individuelles étudiées	Circonstances d'intoxication		Total n(%)	P
	Accidentelles	Volontaires		
Âge				
< 1 ans	1(100)	-	1(100)	
1- 4 ans	10 (100)	-	10(100)	
5 - 14 ans	4 (80)	1 (20)	5(100)	<0,01
15 - 19 ans	-	4 (100)	4(100)	
≥ 20 ans	11 (68,75)	5 (31,25)	16(100)	
Total	26	10	36	
Sexe				
Feminin (n=25)	15 (60)	10 (40)	25(100)	<0,01
Masculin (n=13)	13 (100)	-	13(100)	
Total	28	10	38	

Le Tableau IV donne la distribution des voies d'administration du toxique selon l'âge et le sexe de la victime ainsi que la circonstance d'intoxication. Selon cette distribution, l'ingestion était la voie d'administration la plus fréquente aussi bien chez les jeunes enfants que chez les adultes ($p > 0,05$), chez le sexe masculin que féminin ($p > 0,05$), et aussi bien dans le cas d'exposition accidentelle que volontaire ($p > 0,05$).

Tableau IV: Répartition des cas d'intoxication par le peroxyde d'hydrogène, selon les voies d'administrations, les circonstances, l'âge et le sexe des intoxiqué

Caractéristiques individuelles étudiées	Voies d'administration du toxique			Total n (%)	p
	Orale	cutanée	Oculaire		
Âge					
< 1 ans	1(100)	-		1(100)	>0,05
1- 4 ans	10 (100)	-	-	10(100)	
5 - 14 ans	5 (100)	-	-	5(100)	
15 - 19 ans	4(80)	1(20)		5(100)	
≥ 20 ans	14 (78)	3 (17)	1 (5)	18(100)	
Total	34	4	1	39	
Sexe					
Feminin	23 (82)	4 (14)	1(4)	28(100)	>0,05
Masculin	13 (100)	-	-	13(100)	
Total	36	4	1	41	
Circonstances					
Accidentelles	25 (89)	2(7)	1(4)	28(100)	>0,05
Volontaires	13 (100)	-	-	13(100)	
Total	38	2	1	41	

Le délai de consultation était, en moyenne, de 3 heures, allant de quelques minutes à 20 heures.

Sur les 26 cas pour lesquels le service hospitalier était connu, les intoxiqués ont été adressés aux urgences dans 77% des cas (soit 20 cas), aux services pédiatriques dans 25% des cas (soit 5 cas) et aux blocs de réanimation dans 5% des cas (soit 1 cas).

Le Tableau V reunit le(s) symptôme(s) apparu(s), le(s) traitement(s) préconisé(s) et l'évolution des patients. Les symptômes présentés par les intoxiqués, suite à l'ingestion de l'eau oxygénée, étaient dominés par les troubles digestifs. Trois victimes avaient développé des troubles neurologiques et un cas de troubles cardiaques était rapporté. Il faut signaler, en outre, qu'un cas d'alopécie a été déclaré suite à l'utilisation de ce produit en application locale au niveau du cuir chevelu. Plus de 80% des patients intoxiqués, avaient bénéficié d'un traitement symptomatique et 34 % du traitement évacuateur, dont 25 % étaient traités par un lavage gastrique. La gravité des affections était modérée (grade 2) chez 29% des cas. L'évolution était favorable dans 100% des cas avec des séquelles dans 5% des cas.

Tableau V: Signes cliniques, modalités de traitement et évolution des cas intoxiqués par peroxyde d'hydrogène.

Variables		Effectif(%)
Manifestations		
cliniques* (Symptomatologie chez 17 cas)	Affections du système gastro-intestinal	15(88)
	o Vomissements	10(59)
	o Nausés	6(35)
	o Douleurs abdominales	5(29)
	o Hématémèse	2(12)
	o hypersialorrhée	2(12)
	o Irritation bucco-pharyngée	2(12)
	o pétéchies du voile du palais	2(12)
	o Hémorragie gastro-intestinale	1(6)
	Troubles du système nerveux	3(18)
	o Coma	1(6)
	o Vertige	2(12)
	Troubles de la fréquence et du rythme cardiaque	1(6)
o Tachycardie	1(6)	
Affection de la peau et ses annexes	1(6)	
o Alopecie	1(6)	
Type de traitements (n=32 cas)	Traitement symptomatique	26(81)
	Traitement évacuateur	11(34)
	o Lavage gastrique	8(25)
	o Vomissement provoqué	3(9)
Gradation (score de sévérité) ** (n=31 cas)	Grade 0	17(55)
	Grade 1	5(16)
	Grade 2	9(29)
Evolution (n=40 cas)	Favorable	40(100)
	Défavorable	-

Le total des signes cliniques et des traitements préconisés est supérieur au nombre actif de cas ; la majorité des cas avaient manifesté une association de plusieurs signes et bénéficié de plusieurs traitements

* La désignation des signes cliniques suit la classification internationale de « Adverse Reaction Terminology » proposée par l’OMS.

** Le score utilisé est le « Poisoning Severity Score (PSS) » (Persson, Sjöberg, Haines & Pronczuk de Garbino (1998), défini par le grade 0 (absence de signe fonctionnel ou physique), le grade 1 (symptômes mineurs, transitoires et régressant spontanément), le grade 2 (symptômes

marqués ou persistants), le grade 3 (symptômes sévère ou engageant le pronostic vital) et le grade 4 (intoxication mortelle).

Discussion

Le peroxyde d'hydrogène à 100% n'est pas disponible commercialement, c'est un puissant oxydant très réactif. Ses propriétés sont toutefois mises en application dans la préparation d'une vaste gamme des solutions aqueuses comme: Agent de blanchissement (industries des papiers et industrie des cosmétiques), désinfectant et antiseptique (industrie pharmaceutique). Il existe plusieurs qualités techniques pour les solutions commerciales: Qualité alimentaire (30-50%), électronique (la solution de 30% doit être très pure) et cosmétique (35, 50 et 70%) (Laboratoire MAG QUEBEC). Au Maroc, les femmes utilisent largement la solution de peroxyde d'hydrogène dans un but cosmétique (décoloration capillaire) dont la concentration varie, souvent, entre 20 et 40%. Ceci expliquerait d'une part la prédominance féminine enregistrée dans notre série d'étude. D'autant plus, et d'après les données analysées, Le sexe féminin représentait 100% des cas d'intoxication suicidaire déclarés. Généralement, la femme privilégie le recours aux modes « les plus doux » d'intoxication, afin d'avoir une importante chance de survie, contrairement aux hommes, qui eux, utilisent les moyens les plus violents pour ne pas rater leur acte. Et, selon de nombreuses études ("13èmes Journées Nationales pour la Prévention du Suicide « Précarité et Suicide»", 2006, p. 6), (Pitchot, Paquay & Anseau, 2008), (Badyan et al., 2001), une « jeune » femme a plus tendance de tenter le suicide, en vue de manipuler son entourage et d'attirer l'attention sur une situation particulière. Parmi les fréquentes raisons, on trouve le mauvais traitement de la famille ou de l'entourage et un complexe / problème que la victime n'arrive pas à gérer. Selon Mathieu-nolf (2001), l'intoxication volontaire est particulièrement remarquée chez l'adulte, dans un but d'autolyse. Ceci corrobore les résultats obtenus. La bénignité habituelle de ce type d'intoxication a été affirmée par le taux d'évolution favorable rapporté par notre étude. Les mêmes tendances ont été communiquées par diverses enquêtes (Mathieu-nolf, 2001), (Mostin, 2010). (Kouét, Dao, Ye, Fayama & Sawadogo, 2009), (Villa, Cochet & Guyodo 2008).

Les jeunes enfants, quand à eux, représentaient la majorité des cas d'intoxication accidentelle par voie orale. Aux USA, et d'après une étude rétrospective incluant 325 cas d'intoxication par le peroxyde d'hydrogène sur une période de 3 ans, plus de 77% des cas étaient des jeunes enfants dont la voie orale était la plus incriminée (80%) (Dickson & Caravati, 1994). En effet, la maladresse, l'incompétence des personnes chargées de s'occuper de l'enfant expliquent souvent les intoxications avant un an (Lavaud, Debray & Mselati, 1982), et l'acquisition de l'autonomie, l'inconscience mais aussi la

curiosité de l'enfant lui-même sont des facteurs d'intoxications entre 1 et 5 ans (Kouét et al.), (Villa et al.).

L'intoxication s'était principalement produite dans les zones urbaines, probablement avec la disponibilité et l'accessibilité du produit en cause en ville plutôt que dans le milieu rural.

Sur le plan toxicologique, le peroxyde d'hydrogène, en contact des tissus de l'organisme, se décompose par des catalases en eau et oxygène avec une libération massive de chaleur (Watt, Proudfoot & Vale, 2004), ("Fiche toxicologique N°123", 2007), (Gardes-Albert, Bonnefont-Rousselot, Abedinzadeh & Jore, 2003). Cette décomposition est rapide sur les muqueuses et les zones de peau lésée ("Fiche toxicologique N°123: Peroxyde d'hydrogène et solutions aqueuses ", 2007).

Le peroxyde d'hydrogène provoque une toxicité via deux principaux mécanismes: des dommages corrosifs avec des lésions tissulaires locales et la formation de l'oxygène gazeux (étude de Flomenbaum et al., 1994, citée dans Michele, 2003).

La toxicité locale de l'eau oxygénée provient, surtout, de sa capacité à générer, lors de sa décomposition, le radical hydroxyle OH^- en présence de cations métalliques (Peter & Luis, 1996). Ce produit doué d'une extrême réactivité et délétère vis-à-vis des matériaux biologiques peut provoquer des dégâts sur les membranes cellulaires par peroxydation lipidique (Watt et al.), inactiver des enzymes ou des protéines ou encore altérer l'ADN. Par ailleurs, il joue un rôle majeur sur le recrutement des leucocytes circulants, essentiellement à partir des veinules post-capillaires, dans les tissus favorisant ainsi la genèse des lésions tissulaires (Panes & Granger, 1998). La gravité des lésions dépend surtout de la concentration de la solution, de la dose supposée ingérée (DSI), et du temps de contact du toxique avec la peau et/ou muqueuses (Ciechanowicz, Sein-Anand, Chodorowski, & Kujawska-Danecka, 2007).

Le cas d'alopecie rapporté dans notre série d'étude pourrait être la conséquence d'une dermatite de cuir chevelu induite par l'utilisation, en synergie, de peroxyde d'hydrogène et la monoéthanolamine (principal réducteur dans les produits pour permanentes) (Seo et al., 2012). En effet, il a été démontré, dans une étude expérimentale sur des rats, que le stress oxydatif et la cytotoxicité des keratinocytes induits par l'utilisation en synergie de peroxyde d'hydrogène et la monoéthanolamine étaient les principales causes de cette affection (Seo et al. 2012).

En cas d'exposition digestive : L'ingestion des faibles concentrations de peroxyde d'hydrogène (3%) peut causer des nausées, des vomissements, de l'écume de la bouche, des hypersialorrhées et des ulcères gastriques et au duodénum accompagnés de vomissements de sang (Watt et al.), ("Fiche toxicologique N°123: Peroxyde d'hydrogène et solutions aqueuses", 2007),

(Elhajjaoui, Achour, Rhalem & Soulaymani Bencheikh), (Moon, Chun & Min, 2006), (Goette & Odom, 1977). L'ingestion des formes plus concentrées (>35%) peut engendrer des graves érosions de tractus oesogastrodudéal (Watt et al.), (Elhajjaoui et al.), (Michele, 2003), (Gosselin, Smith & Hodge, 1984).

La décomposition de peroxyde d'hydrogène provoque une libération importante et rapide d'O₂ ; 1 ml de peroxyde d'hydrogène de 3% libère environ 10 ml d'O₂ (Rackoff & Merton, 1990). Ainsi des embolies gazeuses pourraient se produire si le peroxyde d'hydrogène non dissocié et/ou les bulles d'oxygène produites pénètrent dans le lit capillaire et dépassent, ainsi, leur limite de solubilité sanguine (Pritchett, Green & Rossos, 2007). Plusieurs cas d'embolie veineuse, particulièrement, de la veine porte ont été rapportés dans la littérature suite à l'ingestion de faible ou de forte concentration de peroxyde d'hydrogène (Moon et al., 2006), (Rackoff & Merton, 1990), (Cina, Downs & Conradi, 1994), (Christensen, Faught, Black, Woodward & Timmons, 1992), (Luu, Kelley, Strauch & Avradopoulos, 1992), (Ghai & O'Malley, 2003). Christensen et al (1992) ont rapporté un cas de décès d'un enfant de 2 ans ayant ingéré entre 120 à 180 ml de peroxyde d'hydrogène de 35%. L'enfant, il a présenté une cyanose et une bradycardie. La radiographie pulmonaire a montré des bulles de gaz au niveau de ventricule droit, de médiastin et de la veine porte.

la survenue d'une embolie artérielle paradoxale est un risque important (consécutif à une embolie gazeuse veineuse) qu'elle soit expliquée par le passage d'air du secteur veineux au secteur artériel à travers un foramen ovale perméable (Sherman, Boyer & Sibley, 1994), une communication inter-auriculaire (un shunt droit-gauche favorisé par une hypertension pulmonaire créée par l'embolie gazeuse) ou bien à travers la circulation pulmonaire (filtre pulmonaire) (Black, Calvin, Chan & Walley, 1991), (Mushkat, Luxman, Nachum, David & Meclamed, 1995), (Tsai, Lee & Mok, 1985). Plusieurs cas d'embolie gazeuse artérielle, particulièrement cérébrale, ont été rapportés (Sherman et al.), (Mushkat et al.), (Rider, Sue, Jackson, Daniel & Rusyniak, 2008), (Giberson, Kern, Pettigrew, Eaves & Haynes, 1989), (Ijichi et al., 1997). En effet, quand l'embolie touche le système artériel, les artères cérébrales seraient parmi les plus facilement embolisées (étude de Kunlin et al citée dans Isabelle, 2010), (Mathieu & Wattel, 2002) avec des signes tout aussi aspécifiques, dépendant du territoire embolisé, dominés par un trouble de la conscience allant de la simple obnubilation au coma profond aréactif, isolé ou associé à un déficit moteur (Giberson et al.), (Ijichi et al., 1997), (Mathieu, Poisot & Wattel, 1986), Ashdown, Stricof, May, Sherman & Carmody, 1998).

Au niveau de l'appareil digestif : une perforation des visères y compris le tractus gastroduodéal peut se produire en cas d'instillation

d'oxygène dans des cavités closes, entraînant, ainsi des hémorragies importantes ("Fiche toxicologique N°123", 2007), (Elhajjaoui et al.), (Moon et al., 2006), (Laurent, Amine, Fabien & Edouard, 2004). Les hémorragies intestinales peuvent se produire, aussi, en cas d'une obstruction touchant une branche de l'artère mésentérique supérieure suite à l'embolie gazeuse, entraînant, ainsi, une nécrose ischémique des anses intestinales situées dans le territoire correspondant, secondairement inondée par le sang provenant de la circulation collatérale ("Pathologie vasculaire et troubles Circulatoires").

Les manifestations cardiaques pourraient être le fait d'une ischémie directe par oblitération du réseau coronarien par la bulle (Isabelle, 2010), (Bassan, Dudai & Shalev, 1982), comme elles pourraient être une conséquence d'embolie gazeuse pulmonaire en cas de pénétration de gaz dans la circulation veineuse, traduisant l'installation d'un cœur pulmonaire aigu et insuffisance cardiaque droite. Dans ce cas, la tachycardie serait l'une des signes cardio-respiratoires suivants qui peut se rencontrer (Isabelle, 2010).

La prise en charge thérapeutique de l'intoxication était essentiellement basée sur le traitement symptomatique. Elle pourra faire appel à l'utilisation de benzodiazépines en cas de crises convulsives, d'antalgiques en cas de douleurs, d'oxygénothérapie hyperbare en cas d'embolie gazeuse sévère et la mis en en place d'une sonde d'aspiration gastrique en cas de distension gastrique. Toutefois les vomissements provoqués et/ou lavage gastrique sont, souvent, à éviter car le repassage du caustique aggrave les lésions avec risque de fausse route et complications broncho-pulmonaires infectieuses et/ou lésionnelles (Elhajjaoui et al.).

Conclusion

L'eau oxygénée est un produit écologique dont les utilisations sont multiples. Elle peut avoir des effets graves sur la santé humaine en cas d'exposition accidentelle ou volontaire surtout pour des concentrations supérieures à 35%. La prise orale est à l'origine d'irritation de la muqueuse buccale et oesophagienne associée à des vomissements. De plus, on répertorie dans la littérature un certain nombre de publications relatant la gravité potentielle de la survenue de l'embolie gazeuse dont les symptômes sont immédiats et l'évolution imprévisible même en cas de traitement adapté.

Nous croyons, ainsi, qu'un pourcentage important des intoxications pourrait être évité par une meilleure sensibilisation de la population quant aux dangers de ce produit, plus particulièrement pour les enfants.

Une prise en charge rapide et adéquate pourrait, aussi, améliorer le pronostic vital et fonctionnel de l'intoxiqué.

References:

- Lefèbre, L., Mathieu, M., Nantel, A., Rambourg Schepens, M. (2000). Définitions INTOX.
- Persson, H. E., Sjöberg, G. K., Haines, J. A., Pronczuk de Garbino, J. (1998). Poisoning severity score. Grading of acute poisoning. *J Clin Toxicol*, 36 (3), 205-213.
- Fiche signalétique peroxyde d'hydrogène. Code 7722-84-1, Laboratoire MAG QUEBEC.
- 13èmes Journées Nationales pour la Prévention du Suicide « Précarité et Suicide». (2006). Source INSERM, www.cepidc.vesinet.inserm.fr.
- Pitchot, W., Paquay, C., Anseau, M. (2008). Le comportement suicidaire : facteurs de risque psychosociaux et psychiatriques. *Rev Med Liège*, 63 (5-6), 396-403.
- Badyan, G., Parayre, C., Mouquet, M., Tellier, S., Dragos, S., Ellenberg, E. (2001). Suicides et tentatives de suicide en France, une tentative de cadrage statistique.
- Mathieu-nolf, M. (2001). Rapport annuel du centre antipoison de Lille.
- Mostin, M. (2010). Rapport d'activité du centre antipoison de Bruxelles.
- Kouét, F., Dao, L., Ye, D., Fayama, Z., Sawadogo, A. (2009). Les intoxications aiguës accidentelles de l'enfant : aspects épidémiologiques, étiologiques et évolutifs au CHU pédiatrique Charles-de- Gaulle de Ouagadougou (Burkina Faso). *Cahiers d'études et de recherches francophones /Santé*, 19(2), 55-59. DOI : 10.1684/san. 2009.0157
- Villa, A., Cochet, A., Guyodo, G. (2008). Les intoxications signalées aux centres antipoison français en 2006. *Revue de Praticien*, 58(8):825-831.
- Dickson, K. F., Caravati, E. M. (1994). Hydrogen peroxide exposure: 325 exposures reported to a regional poison control center. *J Toxicol Clin Toxicol*, 32, 705-714.
- Lavaud, J., Debray, P., Mselati, J. (1982). Accidents et intoxications chez l'enfant. *Encycl. Med. Chir. paris, Pédiatrie*, 4125 A10, A15 et A20, 7.
- Watt, B. E., Proudfoot, A. T., Vale J. A. (2004). Hydrogen peroxide poisoning. *Toxicol Rev*, 23,51-7.
- Fiche toxicologique N°123: Peroxyde d'hydrogène et solutions aqueuses. (2007). France. Institut national de recherche et de sécurité, Cahiers de notes documentaires. Paris. tirée de site : <http://www.inrs.fr/accueil/produits/bdd/recherche-fichetox-criteres.html>.
- Gardes-Albert, M., Bonnefont-Rousselot, D., Abedinzadeh, Z., Jore, D. (2003). Espèces réactives de l'oxygène. Comment l'oxygène peut il devenir toxique ? *Actualité chimique*, 91-96.
- Peter, Wardman., Luis, P.Candeias. (1996). Fenton Chemistry: An Introduction. *Radiation Research*, 145 (5), 523-531.

- Panes, J., Granger, D. N. (1998). Leukocyte-endothelial cell interactions: molecular mechanisms and implications in gastrointestinal disease. *Gastroenterology*, 114, 1066-90.
- Ciechanowicz, R., Sein Anand, J., Chodorowski, Z., Kujawska-Danecka, H. (2007). Acute intoxication with hydrogen peroxide with air emboli in central nervous system-a case report. *Przegl Lek*, 64(4-5), 339-40.
- Seo, J. A., Bae, I. H., Kim, J. H., Jang, W. H., Bak, S. Y., Han, S. H., ... Lim, K. M. (2012). Hydrogen peroxide and monoethanolamine are the key causative ingredients for hair dye-induced dermatitis and hair loss. *J Dermatol Sci*, 66(1), 12-9. Doi: 10.1016/j.jdermsci.2011.12.015.
- Elhajjaoui, K., Achour, S., Rhalem, N., Soulaymani Bencheikh, R. L'eau oxygénée: Risques méconnus.
- Moon, JM., Chun, B. J., Min, Y. I. (2006). Hemorrhagic gastritis and gas emboli after ingesting 3% hydrogen peroxide. *J Emerg Med*, 30 (4), 403-6. doi: 10.1016/j.jemermed.2005.05.036
- Goette, Detlef. K., Odom, R. B. (1977) .Skin Blanching Induced by Hydrogen Peroxide. *Southern Medical Journal*, 70 (5), 620–622.
- Michele, M. Burns. (2003). Clinical toxicology review Regional center for poison control and prevention (Boston), 25(2).
- Gosselin, R.E., Smith, R. P., Hodge, H. C. (1984). *Clinical Toxicology of Commercial Products*. 5e éd. Baltimore, MD: Williams and Wilkins, II-107.
- Rackoff, W. R., Merton, D. F. (1990). Gas embolism after ingestion of hydrogen peroxide. *Pediatrics*, 85, 593-594.
- Pritchett, S., Green, D., Rossos, P. (2007). Accidental ingestion of 35% hydrogen peroxide. *Can J Gastroenterol*, 21 (10), 665-667.
- Cina, Si., Downs, JCU., Conradi, S. E.(1994). Hydrogen peroxide: a source of lethal oxygen embolism. *Am J Forensic Med Pat/wi*, 15, 44-50.
- Christensen, D. W., Faight, W. E., Black, R. E., Woodward, G. A., Timmons, O. D. (1992). Fatal oxygen embolization after hydrogen peroxide ingestion. *Crit Care Med*, 20:543–544.
- Luu, T. A., Kelley, M. T., Strauch, J. A., Avradopoulos, K. (1992). Portal vein gas embolism from hydrogen peroxide ingestion. *Ann Emerg Med*, 21, 1391-1393.
- Ghai, S., O'Malley, M. E. (2003). Portal vein gas resulting from ingestion of hydrogen peroxide. *AJR Am J Roentgenol*, 181, 1719-20.
- Sherman, S. J., Boyer, L. V., Sibley, W. A. (1994). Cerebral infarction immediately after ingestion of hydrogen peroxide solution. *Stroke*, 25, 1065–1067.
- Black, M., Calvin, J., Chan, K. L., Walley, V. M. (1991). Paradoxical air embolism in the absence of an intracardiac defect. *Chest*, 99, 754–755.
- Mushkat, Y., Luxman, D., Nachum, Z., David, M. P., Meclamed, Y. (1995).

Gas embolism complicating obstetric or gynecologic procedures. Case reports and review of the literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 63 (1), 97-103.

Tsai, S. K., Lee, T. Y., Mok, M. S. (1985). Gas embolism produced by hydrogen peroxide irrigation of an anal fistula during anesthesia. *Anesthesiology*, 63, 316-7.

Rider, P., Sue, B., Jackson., Daniel, E., Rusyniak. (2008). Cerebral air gas embolism from concentrated hydrogen peroxide ingestion. *Clinical Toxicology*, 46, 815–818.

Giberson, T. P., Kern, J. D., Pettigrew, D. W 3rd., Eaves, C. C Jr., Haynes J. F Jr. (1989). Near-fatal hydrogen peroxide ingestion. *Ann Emerg Med*, 18, 778–779.

Ijichi, T., Itoh, T., Sakai, R., Nakaji, K., Miyauchi, T., Takahashi, R., ... Fujita, Y. (1997). Multiple brain gas embolism after ingestion of concentrated hydrogen peroxide. *Neurology*, 48, 277–279.

Mathieu, D., Wattel, F. (2002). Embolies gazeuses. In : *Traité de médecine subaquatique et hyperbare*. Ellipses (Ed) Paris, 194-213.

Mathieu, D., Poisot, D., Wattel, F. (1986). Oxygénothérapie hyperbare en réanimation. *Réanimation, soins intensifs, médecine d'urgence*, 2 (2), 71-83.

Ashdown, B.C., Stricof, D. D., May, M. L., Sherman, S. J., Carmody, R. F. (1998). Hydrogen peroxide poisoning causing brain infarction: Neuroimaging findings. *American Journal of Radiology*, 170, 1653-1655. Doi : 10.2214/ajr.170.6.9609191

Isabelle, Pierre. (2010). Les embolies gazeuses : Prise en charge a nancy et dans les differents centres hyperbares de France.

Laurent, Chiche., Amine, Bahnini., Fabien, Koskas., Edouard, Kieffer. (2004). Ischémie intestinale aiguë. *STV*, 16 (10), 553-8.

Pathologie vasculaire et troubles circulatoires. *Collège Français des Pathologistes (CoPath)*, 106-139.

Bassan, M. M., Dudai, M., Shalev, O. (1982). Near-fatal systemic oxygen embolism due to wound irrigation with hydrogen peroxide. *Postgrad Med J*, 58, 448-50.