

# Infotox

Bulletin de la Société de Toxicologie Clinique

N°2 - SEPTEMBRE 1997

## Société de Toxicologie Clinique

### Président :

Pr H. LAMBERT

### Vice Présidents :

Pr M.F EFTHYMIOU

Dr R. GARNIER

### Secrétaire général :

Dr P. HARRY

### Secrétaire associé :

Dr F. FLESCHE

### Trésorier :

Dr J.M DROY

### Trésorier associé :

Dr J.Y BREUREC

### Conseillers

Dr J. ARDITI

Dr Ph. SAVIUC

## InfoTOX

### Rédaction :

Dr Ph.SAVIUC

### Téléphone :

0476 765 946

### Télécopie :

0476 765 670

### Courriel : (ou Email)

## Sommaire

### Editorial

### Observations

### succinctes

### Dossier:

Brûlures cutanées  
chimiques et risque  
systémique

### Bibliographie

## Bloc Notes

25<sup>ème</sup> Congrès STC:  
Paris, 18-19 sept 97

International  
Congress  
of Toxicology  
Paris, 1998

## Editorial

La reconnaissance, *implicite* mais non *officielle*, de la spécialité de Toxicologie Clinique s'est imposée depuis 2 à 3 décennies : Activité spécifique de soins aux intoxiqués dans les services d'Accueil et d'Urgences (2 à 5 % des entrées), dans les services de **r é a n i m a t i o n** (10 à 20 % des patients), dans les centres Antipoisons (90 % des 150.000 consultations annuelles en France), en Médecine du travail et en Médecine Légale (20 à 30 % des Consultations et Expertises). Cette activité de soins a atteint et gardé un niveau reconnu sur le plan international grâce au développement simultané d'une recherche et d'un enseignement, constituant ainsi le trépied structurel de toute spécialité médicale en France, l'activité de Toxicologie clinique se caractérise, on l'a déjà dit, par la **multidisciplinarité** des intervenants. Mais, si celle-ci est manifestement bénéfique pour l'activité de soins et la recherche clinique ou expérimentale, elle semble être un handicap pour l'organisation de l'enseignement. Celui-ci, malgré l'absence de discipline hospitalo-universitaire de Toxicologie médicale, est assurée dans les UFR, tant dans le deuxième que le troisième cycle des études médicales, grâce aux initiatives d'enseignants appartenant aux diverses disciplines. Dans le deuxième cycle figurent quelques questions de Toxicologie Clinique au programme officiel de l'enseignement de Médecine du Travail, de Médecine Légale et aussi dans celui du Concours d'Internat en Médecine. D'autres questions sont intégrées dans les certificats de Synthèse Clinique et Thérapeutique (CSCT) et, suivant les initiatives locales, dans les Certificats de Réanimation Médicale ou

de Médecine d'Urgence. On voit donc que ce programme dans le deuxième cycle nécessiterait d'être officialisé et harmonisé. Dans le troisième cycle il n'y a pas de formation en Toxicologie Clinique reconnue sur le plan national sous forme de DES, DESC ou Capacité. Seules la Médecine du travail, la Médecine Légale et la Réanimation Médicale comportent dans leur programme des cours de Toxicologie Clinique ou Industrielle. Il existe à ce jour en France 14 Diplômes Universitaires ou Inter universitaires de Toxicologie dont 6 de Toxicologie Clinique et 8 de Toxicologie spécialisée. Bien que non reconnus sur le plan national, ces D.U qui existent pour certains depuis plus de 10 ans attirent chaque année plus de 400 inscrits et leur auditoire est lui aussi très multidisciplinaire. La Société de Toxicologie Clinique se propose donc d'harmoniser l'enseignement de la spécialité : un projet de création d'un D.I.U national de Toxicologie Clinique, Toxicovigilance et Pharmacovigilance a été élaboré et sera déposé auprès d'Universités volontaires dès 1998. Parallèlement un programme d'enseignement de la Toxicologie Clinique au cours du 2<sup>o</sup> cycle des Etudes Médicales sera proposé pour l'année Universitaire 1998-1999. Il est fondamental que notre Société à travers tous ses membres qui se consacrent aux soins, à la recherche et l'enseignement en toxicologie médicale soit le moteur de l'organisation et de la reconnaissance officielle de cet enseignement au cours des études Médicales.

- Professeur H. LAMBERT -

## OBSERVATIONS SUCCINCTES

**Seropram** : Un infirmier psychiatrique de 30 ans ingère 180 mg de bromazépam (Lexomil®) et 1800 mg de citalopram (soit 90 comprimés de Séropram®). Apparition de Complexes QRS larges lors de la prise en charge du SAMU puis coma et hypotension à 60 mmHg de systolique. Traitement symptomatique par charbon, intubation, remplissage vasculaire et amines sympathomimétiques. Troubles du rythme ventriculaires le lendemain puis guérison. L'analyse toxicologique révèle dans le plasma la présence de méprobamate, de zopiclone (Imovane®) et une concentration de citalopram à 2800 µg/l à l'admission et 3700 µg/l à la 4ème heure (concentration thérapeutique 40 à 80 µg/l). Un allongement du QT serait prédictif des troubles du rythme et est à dépister.

**Méthanol** : Homme de 47 ans, 80 Kg, admis 10 H après l'ingestion de 500 ml de méthanol (soit 395 g de méthanol supposé). Coma Glasgow score 8/15, fond d'oeil normal à l'admission. Gaz du sang : pH 7,23, CO<sub>2</sub>t 16 mmol/l, méthanolémie 7,3 g/l, méthanol urinaire 8,8 g/l. Le traitement comporte bicarbonate, éthanol, acide folinique et une hémodialyse de 30 H jusqu'à l'obtention d'une méthanolémie à 0,2 g/l. A l'admission, le formate plasmatique était à 187 mg/l et urinaire 4162 mg/l. Le rendement de dialyse en bain fermé a été 305 g de méthanol extrait dans le bain et 5 g d'acide formique. L'évolution a comporté une pancréatite oedémateuse avec une lipasémie à 8300 UI/l et une amylasémie à 1200 UI/l, une insuffisance rénale avec myoglobulinémie à 3000 ng/ml et CPK à 400 UI/l associées à une hémolyse. Le FO a toujours été normal mais les potentiels évoqués visuels étaient altérés le premier jour, s'améliorant lentement à J11. Sortie de soins intensifs à J13 et bilan ophtalmologique normal à J15.

**Résine et Catalyseur** : Un homme de 42 ans ingère une résine de moulage diisocyanate diphenylméthane et polyol utilisé pour les enduits de surface. A l'examen, l'oesophage est perméable, mais un moule de résine est présent dans l'estomac en fibroscopie. La gastrostomie extrait 500 g de moulage de résine.

**Eau Ecarlate antirouille** : Un enfant de 3,5 ans ingère Eau Ecarlate antirouille malgré le bouchon operculé percé d'un trou d'épingle. Admis somnolent en tétanie avec mains d'accoucheur, il présente rapidement un arrêt circulatoire non récupéré malgré la perfusion de calcium. La toxicité du bifluorure d'ammonium est rappelée.

**Disopyramide retard** : Une femme de 42 ans ingère une quantité indéterminée d'Isorythme LP® 125 mg, des benzodiazépines et de l'alcool. A l'admission 4 h plus tard FC 70/min TA 140/70 mmHg, Glasgow score 6/15. Une intubation trachéale est réalisée et la TA est à 80/30 restaurée par l'adrénaline 1,5 mg/h. L'ECG révèle ensuite un bloc intra ventriculaire, un BAV 1er degré, un allongement de l'espace QT, des extrasystoles ventriculaires bigéminées, des salves de tachycardie ventriculaire (TV) et des torsades de pointes. La décontamination ne comporte initialement que 50 g de charbon activé. A H 36 la patiente est extubée. A H 44 apparaissent une hypotension à 50 mmHg de systolique, des épisodes de TV, un bloc intra ventriculaire. Une nouvelle intubation ventilation est mise en place. L'échographie révèle un hypokinésie globale, une dilatation des cavités droites et de la veine cave inférieure. A H 56, une aggravation brutale hémodynamique, des salves de TV et un BAV complet sont observés. Le LG est alors réalisé (la concentration de disopyramide dans le lavage est de 700 mg/l). Décès à H 60 d'asystolie réfractaire. Evolution des concentrations plasmatiques de disopyramide:

H 4 : 12,1 mg/l

H 24 : 14,9 mg/l

H 44 : 36,2 mg/l

H 56 : 35,7 mg/l

Discussion : Il s'agit d'une intoxication massive par une forme retard de disopyramide antiarythmique classe Ia à élimination uniquement rénale. L'évacuation digestive a été trop tardive et le charbon n'a pas été donné à doses répétées alors qu'il est démontré son intérêt dans cette intoxication. L'administration de PEG 4000 aurait aussi permis une décontamination.

## *Le dossier :*

# « BRULURES CUTANÉES CHIMIQUES ET RISQUE SYSTÉMIQUE »

HARRY P, TREDANIEL C, GAMELIN L, DANO C, JOUAN PL, PERROUX D.

Centre Antipoison Régional d'Angers.

CHU. 49033 Angers cedex 01. tel : 02 41 48 21 21 - fax : 02 41 35 55 07

De nombreuses substances chimiques ou des médicaments sont absorbés par la peau et sont susceptibles de provoquer une toxicité systémique percutanée. Certains agents sont également capables de provoquer une brûlure chimique cutanée, leur absorption cutanée est alors accrue et les signes toxiques systémiques apparaissent. Le but de ce travail est de présenter les brûlures chimiques à risques systémiques habituellement observées à partir des observations colligées par un centre antipoison (CAP).

### **RAPPEL PHYSIOLOGIQUE**

L'absorption de l'épiderme dépend de son épaisseur (en moyenne 0,15 mm) ainsi les zones génitales par la finesse de leur épiderme, la chaleur et la moiteur, ont une absorption importante. L'abrasion mécanique de l'épiderme, l'irritation ou la brûlure permettent l'absorption de substances peu absorbées par la peau saine.

L'hydratation du stratum cornéen augmente considérablement l'absorption de molécules hydrophiles, amphiphiles ou moyennement lipophiles. Ce sont cependant les molécules lipophiles à coefficient de partage huile/eau élevé qui sont les mieux absorbées.

Les autres facteurs conditionnant l'absorption et la toxicité sont la concentration, l'effet d'occlusion de la surface cutanée, la surface de contact, l'augmentation de la vascularisation cutanée, et l'âge ( le nouveau né a une absorption deux fois plus forte).

Un shampoing ou un bain chaud peuvent augmenter considérablement l'absorption d'une substance déjà fixée dans le stratum cornéen, et le lavage cutané ne permet pas de retirer une

substance présente dans l'épiderme : c'est le solvant de lavage qui pénètre et non la molécule toxique qui sort

### **METHODES**

Il s'agit d'une étude rétrospective à partir d'un tri informatique de tous les dossiers du centre antipoison d'Angers de 1991 à 1996. Le critère de tri est le symptôme brûlure cutanée. Les critères d'exclusion sont les brûlures thermiques ou électriques.

### **RESULTATS**

#### *1 - Fréquence*

Sur 59600 dossiers, 325 brûlures cutanées chimiques sont recensées, 87 dossiers comportent une brûlure chimique avec un risque systémique possible mais non observé, 16 dossiers comportent une brûlure cutanée chimique avec des signes systémiques.

#### *2 - Circonstances*

Elles sont professionnelles dans 59% des cas de brûlure chimique.

#### *3 - Age*

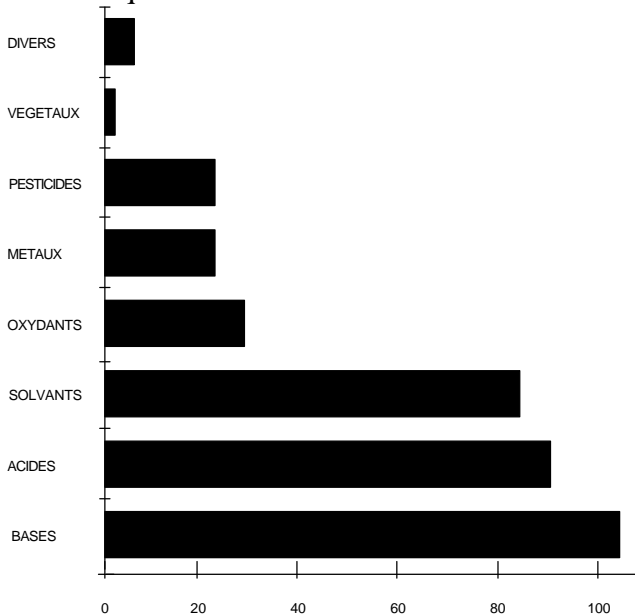
95 % des dossiers concernent les adultes.

#### *4 - Port de protection*

8% des cas des brûlures font état de l'utilisation d'une protection pendant la manipulation des produits. Le port de gants usagés ou inadaptés est le plus souvent en cause (acide fluorhydrique, diméthylformamide). Une décontamination avant l'appel au centre antipoison n'est retrouvée que dans 35% des dossiers.

## 5 - Produits en cause

Les produits en cause dans les 325 brûlures chimiques avec ou sans signes systémiques sont indiqués ci-dessous :



Les produits en cause dans les 16 brûlures avec signes systémiques sont :

- acide fluorhydrique 2 cas
- chlorure de méthylène 3 cas
- acide monochloroacétique 2 cas
- chrome 2 cas
- naphatéate de tributylétain 2 cas
- diméthylformamide 3 cas
- solvant pétrolier et insecticide organophosphoré 2 cas

## 6- Caractéristiques des risques par produits

### ◆ ACIDE FLUORHYDRIQUE

Sur 42 dossiers de brûlures cutanées à l'acide fluorhydrique, seuls 2 présentent des signes systémiques. Il s'agit d'accidents professionnels dans 50% des cas et il n'y a pas de traitement spécifique avant l'appel au CAP dans 67% des cas. L'acide fluorhydrique est utilisé comme décapant industriel, mais des décapants de bricolage en contiennent (association de fluorure d'ammonium et d'acide oxalique). Une période de latence initiale est due à un effet anesthésique transitoire, puis la brûlure, la douleur, la nécrose digitale ou sous unguéale apparaissent dans les heures suivantes. Deux cas ont comporté une hypocalcémie modérée et il n'y a pas eu de signes systémiques graves.

Cependant les concentrations de l'acide étaient inférieures à 10%. Les risques systémiques de l'acide fluorhydrique existent si la brûlure est étendue ou la concentration de l'acide fluorhydrique élevée notamment supérieure à 50%. Les données bibliographiques rappellent cette gravité particulière des solutions concentrées. Les formes graves comportent une acidose métabolique, une hyperkaliémie, des manifestations électrocardiographiques et un état de choc.

L'attitude thérapeutique comporte le lavage précoce, l'enquête sur le produit et sa concentration, l'application précoce de gel au chlorure de calcium et l'excision unguéale en cas de brûlure sous unguéale. La perfusion intra artérielle de calcium est recommandée pour les brûlures étendues et sévères de la main. Dans tous les cas, une surveillance biologique de la calcémie et de la kaliémie est nécessaire.

### ◆ ACIDE MONOCHLOROACETIQUE

Deux observations de brûlures à moins de 5% de la surface corporelle par l'acide monochloroacétique ont été recensées.

Le premier cas était un ouvrier dont les pulpes des doigts étaient brûlées par de l'acide monochloroacétique à 14% et qui, trois heures plus tard, a présenté un malaise et des palpitations. Cet ouvrier n'a consulté un service de brûlés que deux jours plus tard à la période où les symptômes généraux avaient disparu. L'autre cas est celui d'un ouvrier tombé dans une cuve contenant du dichlorométhane et de l'acide monochloroacétique, immédiatement douché de façon prolongée et qui a présenté un coma réversible et une acidose lactique modérée

(pH = 7,36) d'évolution simple. L'acide monochloroacétique est actuellement présent dans de nombreux décapants industriels et est responsable de brûlures cutanées compliquées d'une intoxication systémique potentiellement mortelle. Il inhibe le cycle de Krebs par la formation d'un métabolite chlorocitrate qui bloque l'aconitase. Un homme de 28 ans, brûlé sur une surface de 25% par de l'acide monochloroacétique à 80% est mort dans un tableau de choc, d'acidose, de rhabdomyolyse et d'anurie évoluant en 5 jours. Le traitement

avait comporté la N-acétylcystéine et l'éthanol ( Clin Toxicol 1992; 30(4) : 643-652).

#### ◆ ACIDE FORMIQUE

Deux dossiers de brûlure du premier degré par des solutions d'acide formique peu concentrées sont recensés mais sans signes systémiques. Dans les deux cas un lavage immédiat et prolongé avait eu lieu.

L'acide formique induit une acidose métabolique. Récemment a été rapporté le cas d'une fillette de 3 ans, brûlée au troisième degré sur le torse, présentant une acidose métabolique sévère (pH = 6,3), une détresse respiratoire, une hémolyse, une cytolysse hépatique et dont l'évolution a été favorable avec les soins locaux, l'alcalinisation et l'hémodialyse ( Annal Emerg Med 1995; 26 : 383-386).

#### ◆ CHROME

Le chrome VI (acide chromique, chromates et bichromates) est plus dangereux que le chrome III (chlorure ou sulfate de chrome). Les brûlures cutanées par le chrome VI, surtout l'acide chromique sur une surface inférieure à 1% peuvent induire une anurie secondaire à une tubulopathie aiguë au chrome (Presse médicale, 1984; 13(41) : 2520). Les brûlures supérieures à 20% de la surface corporelle peuvent être mortelles et sont caractérisées par une anurie, une cytolysse hépatique, un état de choc, des convulsions, un oedème cérébral, une coagulopathie de consommation et une hémolyse. (Arc médical, 1986; 6: 310-312). Les concentrations plasmatiques et globulaires du chrome ont un intérêt diagnostique et pronostique. Un élément thérapeutique essentiel est la résection chirurgicale précoce des zones cutanées brûlées.

#### ◆ ETAIN

Le naphthénate de tributyl étain (NTBE) est encore présent en France dans de nombreux produits de traitement des bois. Il est habituellement associé à des insecticides pyrèthrinoides de synthèse et à des hydrocarbures. Dans deux cas sur les six comportant une brûlure cutanée par NTBE, les signes généraux ont été une asthénie et des nausées sans perturbations hépatiques. Les brûlures étaient inférieures à 5% de la surface

corporelle; et dans un des cas, l'étain plasmatique était à 35 µg/l à H6 (n < 5).

Les intoxications par l'acétate de triphénylétain sont semblables et l'atteinte hépatique est décrite pour une concentration plasmatique initiale de 80 µg/l (British Journal Industrial Medicine, 1991 ; 48 : 136-139). Les dérivés organostanniques provoquent des brûlures cutanées, une asthénie, des nausées, et une hépatite, des éruptions urticariennes prolongées et éventuellement des signes neurotoxiques.

#### ◆ DIMETHYLFORMAMIDE (DMF)

Sur 8 dossiers de brûlures cutanées au DMF, 3 ont développé des signes systémiques (augmentation des transaminases, nausées, asthénie) alors que tous ont été traités préventivement par la N-acétylcystéine pendant 10 jours. Ces trois dossiers concernent deux accidents de travail et un accident de bricolage. Les brûlures sont caractérisées par le fait qu'elles sont peu douloureuses et présentent un aspect caractéristique de peau fripée et durcie. Les lésions évoluent facilement sans séquelles. Les signes généraux précoces sont un syndrome ébrieux des solvants, les signes tardifs sont des douleurs abdominales, parfois pseudo-chirurgicales, et une hépatite . Une contamination massive exposerait à un risque hépatique sévère comme celui compliquant les ingestions de diméthylformamide. Le syndrome antabuse est plus rare ( Mal Prof, 1992, 53(2): 111-120). Les métabolites urinaires du DMF sont de bons marqueurs d'exposition.

#### ◆ CHLORURE DE METHYLENE

Le dichlorométhane a été responsable de 16 brûlures cutanées dans notre série dont 10 accidents professionnels. Il est utilisé comme décapant ou comme solvant industriel. Il induit un syndrome ébrieux et une sensibilisation du myocarde aux catécholamines. Son métabolite toxique est le monoxyde de carbone. Deux observations sur les seize ont présenté des signes généraux. L'une est un syndrome ébrieux précoce secondaire à une brûlure et à une inhalation. L'autre est celle d'un homme de 40 ans, tombé dans une cuve contenant notamment du dichlorométhane dont la concentration sanguine en carboxyhémoglobine

a atteint au maximum 12% à la huitième heure alors qu'il était ventilé en oxygène pur.

#### ◆ PARAQUAT

Deux dossiers dans cette série concernent des brûlures cutanées au paraquat de surface limitée sans signes systémiques. Cependant, les intoxications systémiques par le paraquat lors d'une contamination cutanée sont documentées. Les brûlures ou le contact cutané prolongé en particulier sur une peau lésée sont responsables d'une tubulopathie et d'une atteinte respiratoire tardives identiques aux intoxications par ingestion (Vet Hum toxicol, 1994; 36: 313-315). Le pronostic vital peut être engagé. Le dosage du paraquat urinaire est le moyen simple de dépister le passage systémique.

Ces dossiers recensés et l'enquête bibliographique permettent de proposer une liste non exhaustive des substances responsables de brûlures et d'une toxicité systémique :

#### ACIDES

- acide fluorhydrique,
- acide formique,
- acide monochloroacétique

#### METAUX

- chrome (acides et sels),
- dérivés organiques de l'étain,
- dérivés alkylés du mercure,
- oxychlorure de sélénium et acide sélénieux,
- chlorure et hydroxyde de baryum

#### PESTICIDES:

- paraquat,
- organophosphorés ( brûlures par les solvants associés),

- pentachlorophénol et dérivés phénoliques phytosanitaires

#### SOLVANTS

- diméthylformamide,
- chlorure de méthylène,
- phénol,
- peroxyde de méthyléthylcétone, dinitrobenzene

#### DIVERS

- phosphore blanc,
- oxyde d'éthylène (+ inhalation),
- hydrazine

#### CONCLUSION

Les brûlures cutanées chimiques doivent bénéficier précocement d'une décontamination cutanée prolongée. Les complications systémiques dépendent de la nature des substances, de leur concentration et de l'étendue de la brûlure ou du contact cutané. L'analyse toxicologique sanguine ou urinaire peut confirmer ce passage systémique. Les substances responsables de brûlure chimique et d'une toxicité systémique sont souvent associées dans un même produit, il faut tenir compte de leurs effets toxiques additifs, en particulier concernant la neurotoxicité des solvants, notamment des décapants industriels. Les risques toxiques par voie percutanée doivent faire l'objet d'une plus ample information auprès des équipes d'urgence. Les brûlures chimiques sont un exemple de la nécessité d'amplifier le partenariat entre les services d'urgence, les services des brûlés, les centres antipoisons, et les médecins du travail. Selon le toxique en cause, ces accidents relèvent de l'accident de travail ou de la maladie professionnelle.

# BIBLIOGRAPHIE

## Travail dans l'agriculture et ... lymphome malin non hodgkinien

Une méta-analyse de 6 études recherchant une association entre lymphome malin non hodgkinien et profession a révélé un risque significativement élevé chez les agriculteurs américains (RR = 1,34 ; 1,17 - 1,55). Une analyse plus fine n'a pas permis de mettre en évidence un facteur spécifique infectieux ou chimique susceptible d'expliquer cette anomalie

*Am. J. Ind. 1997, 31, 442 - 444*

## Travail dans l'agriculture et ... troubles de la fertilité

Dans une étude américaine, 281 femmes stériles ont été comparées à 216 autres qui venait d'accoucher. Le risque de stérilité était significativement élevé pour les femmes travaillant ou ayant travaillé dans l'agriculture (OR = 7 ; 2,3 - 20,8)

*Am. J. Ind. 1997, 31, 445-451*

## Troubles de la fertilité et exposition à l'éthylglycol et/ou son acétate

Trois études récemment publiées confirment l'augmentation du risque d'avortements spontanés chez des femmes exposées à l'éthylglycol et/ou son acétate, dans l'industrie de la micro-électronique. Expérimentalement, ces solvants sont tératogènes dans toutes les espèces où ils ont été testés. Une étude déjà ancienne avait montré une fréquence significativement élevée des avortements spontanés dans une cohorte de 134 femmes travaillant à la fabrication de micro composants électroniques et singulièrement, chez celle qui étaient exposées à l'éthylglycol et à son acétate (*Pastiches et al, J. Occup. Med. 1988, 30,, 543-551*). Les trois publications de ces derniers mois confirment ces données sur des populations plus larges.

L'étude rétrospectives des grossesses de 904 femmes de l'industrie de la micro-électronique a mis en évidence une fréquence élevée des avortements spontanés chez celle qui fabriquaient des micro composants. L'analyse des postes de travail a montré une relation dose-effet avec l'exposition à l'éthylglycol et son acétate (*Beaumont et al, Am. J. Int. Med. 1995, 28, 735-750*).

La même équipe a suivi rétrospectivement les grossesses de 481 femmes et confirmé l'élévation de la fréquence des avortements spontanés chez les ouvrières de fabrication avec la même liaison à l'exposition à l'éthylglycol et son acétate (*Schenker et al, Am. J. Int. Med. 1995, 28, 639-659*).

L'analyse rétrospective de 561 grossesses de femmes travaillant dans une autre entreprise productrice de micro composants électroniques a également mis en évidence une corrélation entre l'exposition à l'acétate d'éthylglycol et la survenue d'avortements spontanés. Le groupe le moins exposé étant pris comme référence; le risque relatif

d'avortement spontané était de 2,8 (1,4 - 5,6) pour le groupe le plus exposé et de 1,4 (0,8 - 2,6) dans le groupe intermédiaire. Dans les mêmes groupes, les risques d'hypofertilité étaient respectivement de 4,63 et de 1,8 (*Correa et al, Am. J. Epidemiol. 1996, 143, 707-717*).

Par ailleurs, l'éthylglycol et son acétate sont dépresseurs médullaires, toxiques pour les organes lymphoïdes et ils bloquent la spermatogénèse à un stade précoce.

## La $\beta 2$ microglobulinurie à l'arrêt d'une exposition au cadmium semble être prédictive de l'évolution vers une tubulopathie

Chez les travailleurs exposés au cadmium, lorsque la concentration urinaire du métal dépasse 10  $\mu\text{g/g}$  de créatinine, il apparaît fréquemment une microprotéinurie traduisant une atteinte rénale. L'évolution de ces tubulopathies à l'arrêt de l'exposition a fait l'objet de plusieurs études aux résultats contradictoires. Un travail récent montre que ces résultats discordants sont probablement compatibles les uns avec les autres. L'évolution de la tubulopathie dépend de la cadmiurie et de la microprotéinurie à l'arrêt de l'exposition. Quand la cadmiurie est supérieure à 10  $\mu\text{g/g}$  de créatinine mais que la  $\beta 2$  microglobulinurie est inférieure à 300  $\mu\text{g/g}$  de créatinine, il est improbable de voir apparaître secondairement une tubulopathie. Quand la  $\beta 2$  microglobulinurie est comprise entre 300 et 1500  $\mu\text{g/g}$  de créatinine et la cadmiurie entre 10 et 20  $\mu\text{g/g}$  de créatinine, la tubulopathie est généralement réversible. Quand la protéinurie est supérieure à 1500  $\mu\text{g/g}$  de créatinine et la cadmiurie à 20  $\mu\text{g/g}$  de créatinine, l'atteinte tubulaire est définitive et continue de s'aggraver après l'arrêt de l'exposition

*Am. J. Ind. 1997, 31, 645-652*

## Sensibilisation à la cacahuète et huile d'arachide

L'allergie à la cacahuète est l'une des allergie alimentaire les plus fréquente. Elle est fréquemment responsable d'accidents graves. Ceux ci surviennent le plus souvent en dehors du domicile du patient et la source de l'allergène n'est pas toujours aisément identifiable. L'huile d'arachide fréquemment utilisée comme huile de cuisson est souvent soupçonnée. Une étude récente a testé en double aveugle 60 sujets sensibilisés à la cacahuète avec des huiles d'arachide pure et raffinée. Dix pour cent des malades ont réagi avec l'huile brute, aucun avec l'huile raffinée. L'huile raffinée est probablement sans danger pour les personnes sensibilisées à la cacahuète car, contrairement à l'huile brute, elle ne contient plus les protéines antigéniques. L'étiquetage devrait indiquer clairement la nature (brute ou raffinée) des huiles d'arachide.

*Br. Med. J. 1997, 314, 1084 - 1088*

# BLOC NOTES

## CONGRES

### Septembre 97

XXXVème Congrès de la Société de Toxicologie Clinique, Paris, 18 et 19 septembre 1997. Interactions en toxicologie, néphropathies toxiques, communications libres. Contact : Pr ML Efthymiou, Centre Anti-Poisons, Hôpital Fernand Widal, 200 rue du Faubourg Saint Denis, 75475 Paris Cedex 10.

**Vous pouvez encore vous inscrire au Congrès de la S.T.C. Les retards n'étant pas pénalisés, il vous suffira d'adresser un chèque de 1400 F. au secrétariat du Professeur M.L. EFTHYMIOU.**

7ème Colloque International de Mutagénèse Environnementale, 7-12 septembre, Toulouse, France. Contact : Secrétariat général de la SFTG, M. Mezzina, UPR 42 - CNRS - IFCI, IRC, 7 rue Guy Moquet, 94801 Villejuif. Tél. : 01 49 58 33 68; Fax : 01 49 58 33 34. E-mail mezzina@infobiogen.fr

North American Congress of Clinical Toxicology, 13 - 16 septembre 1997, St. Louis, Missouri. Contact : NACCT Meeting 1997, 1465 S. Grand Blvd. St. Louis, MO 63104. Tél. : 314/772-8300 (Pat ou Barb). Fax : 314/577-5355.

12th World Congress IST on Animals, Plant and Microbial Toxins, 21-26 septembre 1997, Cuernavaca, Mexique. Contact : Dr Lourival D. Possani, Instituto de Biotecnologia, UNAM, ave Universidad 2001 Apartado Postal 510-3, Cuernavaca, Morelos 62210, Mexique. Tél. : + 52 73 171209. Fax : + 52 73 172388

### Octobre 1997

1er Congrès International : Evolution des connaissances sur les brûlures chimiques, 16-17 octobre 1997, La Baule. Secrétariat du Congrès, PREVOR, BP 1, 95760 Valmondois, France. Tél. : 01 34 08 96 96 - fax : 01 34 08 96 90 ; <http://www.prevor.com> ; E-mail @prevor.com

### Mars 1998

XVIII International Congress of the European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists, 24-28 mars 1998, Zurich. Contact : Prof PJ Meier-Abt, Swiss Toxicological Information Centre, Klosbachstrasse 107, P.O. Box CH-8030, Zurich, Switzerland.

### Juillet 98

VIII International Congress of Toxicology (International Union of Toxicology), Paris, 5 - 10 July 1998 (programme préliminaire : automne 1997 ; date limite abstract 31 janvier 1998). Contact : SOCFI, ICT-VIII, 14 rue Mandar, 75002 Paris, France, Tél. : 01 44 88 25 25, Fax : 01 40 26 04 44, E-mail : socfi@socfi.fr

### Congrès satellites

- **Dijon** : Carbon monoxide : the unnoticed poison of the 21st century. 3-4 July, 1998

G Crepat, Département de biologie appliquée, Institut universitaire de technologie, BP 510, F-21014 Dijon Cedex, fax : 03 80 39 65 60

- **Lille** : Early effects of environmental and occupational pollutants. 2-5 July, 1998

JM Haguenoer, Laboratoire de Médecine du Travail, Faculté de médecine, 1, place de Verdun, F-59045 Lille Cedex, tél. : 03 20 62 69 65, fax : 03 20 88 36 64

- **Lyon** : Agrochemicals and animal poisoning : towards toxicovigilance. 3-4 July, 1998

P Berny, Centre d'Informations Toxicologiques Vétérinaires, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 1, avenue Bourgelat, BP 83, F-69280 Marcy l'Etoile, tél. : 04 78 87 26 36, fax : 04 78 87 80 12, E-mail : berny@clermont.inra.fr

- **Toulouse** : mycotoxins in food chain : processing and toxicological aspects, 2-4 July, 1998

J Le Bars, P Galtier, INRA, 180 chemin de Tournefeuille, BP 3, f-31931 Toulouse Cedex, tél. : 05 61 28 51 54, fax : 05 61 28 53 10, E-mail : p.galtier@toulouse.inra.fr

## VIE DE L'ASSOCIATION

### Septembre 1997

Assemblée Générale de la Société de Toxicologie Clinique, le 18 septembre à 17 h 30 à l'amphithéâtre Villemin, Faculté de Médecine Lariboisière-Saint Louis, 10 avenue de Verdun, 75010 Paris (métro Gare de l'Est)