

Les intoxications accidentelles domestiques par inhalation

C. *TOURNOUD*

1. Introduction

Les intoxications aiguës par inhalation, quoique plus rares que par voie orale, sont fréquemment rencontrées en milieu domestique et professionnel. Il peut s'agir d'un cas isolé ou d'un accident collectif. Le plus souvent, à domicile, l'intoxication est accidentelle et aiguë : mélange de produits, bricolage, ménage... De nombreux toxiques peuvent être en cause, même si on retrouve généralement certaines grandes classes de produits toxiques abordées ultérieurement.

2. Épidémiologie actuelle

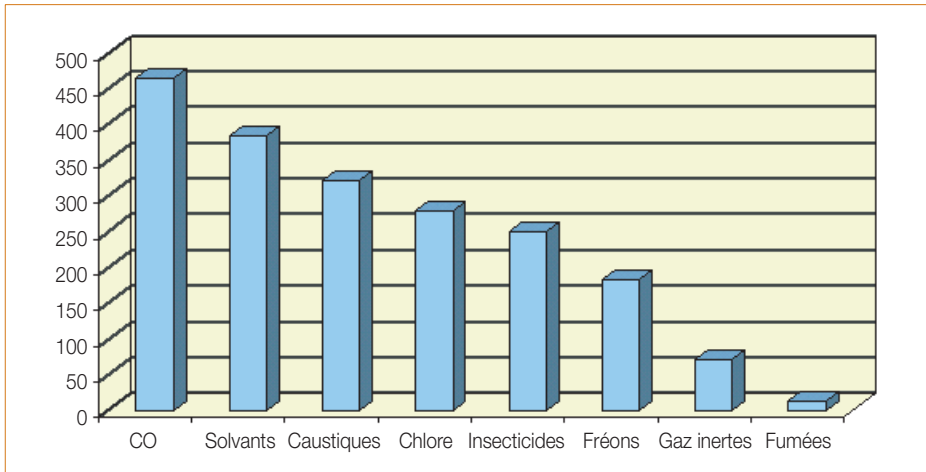
En raison d'une absence d'homogénéité au niveau des systèmes d'information des Centres antipoison et de toxicovigilance (CAPTV) français, nous ne disposons pas à ce jour de données nationales sur ce sujet. Aussi avons-nous uniquement réalisé une interrogation de notre système informatique local SIMA opérationnel jusqu'en 2006. Sur 67 167 appels parvenus au Centre antipoison (CAP) de Strasbourg entre janvier 1997 et décembre 2006, 5 270 appels concernaient une inhalation (soit 7,5 %). La moitié environ de ces intoxications (2 808) étaient accidentelles et domestiques. Parmi les grandes catégories de toxiques en cause, on retrouvait par ordre de fréquence :

- le monoxyde de carbone (16,5 %) ;

Correspondance : Centre antipoison de Strasbourg, 1, place de l'Hôpital, BP 426, 67091 Strasbourg cedex. Tél. : 03 88 37 37 37. Fax : 03 69 55 18 99. E-mail : christine.tournoud@chru-strasbourg.fr

- les solvants (14 %) ;
- les irritants et caustiques (11 %) ;
- les vapeurs de chlore (10 %) ;
- les insecticides (9 %) ;
- les fréons (6 %) ;
- les gaz inertes (2,5 %) ;
- les fumées de combustion (< 1 %) **(figure 1)**.

Figure 1 – CAP Strasbourg : de janvier 1997 à décembre 2006. Principales sources domestiques d'intoxication par inhalation



3. Principaux gaz concernés

On classe habituellement les gaz toxiques en 3 catégories :

- les gaz à toxicité systémique car facilement résorbés à travers la membrane alvéolocapillaire (CO, cyanures...) ;
- les gaz irritants et caustiques : toxiques surtout sur l'arbre trachéobronchique en raison d'une grande réactivité chimique (chlore, acide sulfurique, ammoniac...) ;
- les gaz asphyxiants : ils n'ont pas de toxicité directe mais entraînent un appauvrissement de l'air en oxygène (CO₂, azote, méthane...) **(1)**.

Nous traiterons ici les gaz les plus fréquemment impliqués dans les intoxications à domicile.

3.1. Monoxyde de carbone

Le monoxyde de carbone (CO) reste, malgré toutes les actions de prévention, le toxique entraînant le plus grand nombre de décès/an en France. D'après les

données du ministère de la Santé, il y aurait 6 000 intoxiqués et environ 300 décès/an dont 150 d'origine domestique (chiffres obtenus par extrapolation des données de la région parisienne) recensés en France. En 2005 et dans le cadre du PNSE (plan national santé environnement), un nouveau système de surveillance a été mis en œuvre : 86 décès ont été déclarés en France pour 1 884 intoxiqués (probable sous-estimation). En 2006, pour la région Alsace et en ne prenant en compte que les intoxications domestiques, 68 personnes ont été intoxiquées dont une décédée.

Il faut rappeler que le CO est un produit libéré lors d'une combustion défectueuse : il se fixe sur l'hémoglobine pour former la carboxyhémoglobine incapable de transporter l'oxygène. Il existe de plus une toxicité cellulaire directe. Les sources principales d'intoxication au CO à domicile sont : chaudières à gaz, chauffe-eau, appareils de chauffage d'appoint... Il faut également insister sur la gravité potentielle de l'intoxication au CO, notamment chez la femme enceinte et sur la possibilité d'un syndrome postintervalle malgré une évolution initiale favorable. L'importance de l'intoxication au CO et de sa prise en charge est telle qu'elle constitue un chapitre à part entière que nous ne pourrions traiter ici. De même, nous ne traiterons pas ici de l'inhalation de fumées toxiques lors d'un incendie (2, 3).

3.2. Les vapeurs de chlore

Le chlore (Cl) est utilisé comme agent blanchissant dans l'industrie du papier et du textile, également pour la désinfection et la purification des eaux. Dans notre pays, il est largement utilisé à domicile comme nettoyeur et désinfectant de l'eau et des surfaces. Comme d'autres irritants, il a une action directe sur les cellules épithéliales de l'arbre respiratoire. Il peut entraîner des lésions cellulaires extensives de l'arbre bronchique par réaction du Cl avec l'eau intracellulaire, libérant de l'acide chlorhydrique (HCl) et des radicaux libres. L'irritation muqueuse et pulmonaire serait le résultat des acides libérés, les radicaux libres produits entraînant eux la nécrose cellulaire. La sévérité de l'atteinte pulmonaire, comme avec les autres irritants, dépend des caractéristiques physiques et chimiques du gaz, de l'intensité et de la durée de l'exposition, et du terrain respiratoire éventuel de la personne exposée (asthme, BPCO, fumeur...).

3.2.1. Circonstances de l'intoxication

L'inhalation de chlore ou de ses dérivés peut induire des pathologies respiratoires en cas d'exposition chronique, par exemple dans les piscines. En milieu domestique, il s'agit le plus souvent d'accidents aigus. Dans la plupart des cas, les vapeurs de chlore sont produites lors du mélange de 2 produits (eau de Javel) avec un acide (HCl, détartrant...) par exemple lors du nettoyage des sanitaires. Les vapeurs ainsi dégagées sont extrêmement irritantes. L'accident survient le plus souvent en milieu confiné.

Actuellement, on note une recrudescence d'intoxications similaires avec des produits pour piscine. La multiplication des loisirs et des piscines de toutes tailles

à domicile a favorisé la diffusion de produits à base de chlore sous forme de pastilles ou galets. Ils sont conditionnés dans des récipients fermés à conserver en principe à l'abri de l'humidité. En effet, ces produits sont à base d'acide trichloroisocyanurique ou de dichloroisocyanurate de sodium ou de potassium qui peuvent lors d'un mélange intempestif avec d'autres substances (dérivés azotés contenus dans certains algicides ou fongicides ou d'hypochlorites de sodium, de potassium ou de calcium) ou lors de leur humidification, libérer dans l'atmosphère du trichlorure d'azote (NCl_3), substance comburante capable de déclencher un incendie ou une explosion. Ces produits se décomposent au contact de l'eau pour former du chlore. Les intoxications sont généralement observées lors de l'ouverture du conditionnement avec inhalation directe des vapeurs de chlore. De plus il peut y avoir accumulation de NCl_3 dans la boîte, la production de ce gaz étant encore majorée par un contact même minime avec de l'eau. Ces produits ont été responsables d'incendie ou d'explosion dans les piscines publiques. Ils possèdent cependant des avantages (stockage, présentation solide et concentrée, bonne stabilité chimique aux ultraviolets) mais ils nécessitent une attention particulière dans leur stockage et leur utilisation pour éviter le mélange avec des dérivés azotés, d'autres matières combustibles, les autres produits de désinfection de piscine notamment à base d'hypochlorites (eau de Javel). Dans un cas personnel, la concentration de vapeurs accumulées a été telle que la boîte a explosé perforant le toit de la piscine couverte, entraînant une plaie au visage de la patiente et un bronchospasme sévère nécessitant une hospitalisation en réanimation.

3.2.2. Effets immédiats

Les vapeurs de chlore sont irritantes. La symptomatologie immédiate comporte : irritation du nez, des yeux, de la gorge, toux, gêne respiratoire ou véritable dyspnée, douleur thoracique, bronchospasme plus ou moins sévère, détresse respiratoire aiguë avec œdème pulmonaire dans de rares cas. D'autres signes (céphalées, vomissements, douleur rétro-sternale) sont parfois associés à ces signes respiratoires. L'hypoxémie est à rechercher.

L'intensité de l'atteinte respiratoire sera fonction de la concentration particulière du gaz inhalé et de la durée d'exposition.

L'évolution peut se faire en trois temps : irritation des voies aériennes supérieures et bronchospasme, puis amélioration et intervalle libre, puis atteinte alvéolaire retardée de quelques heures ou jours.

3.2.3. Effets retardés

Les intoxications sont souvent brèves et bénignes sauf chez les patients présentant une hyperréactivité bronchique préexistante ou une insuffisance respiratoire même minime. L'évolution se fait le plus souvent vers la résolution totale et définitive (en l'absence de nouvelle exposition) mais peut se compliquer d'un syndrome obstructif ou d'un syndrome restrictif (en cas d'atteinte alvéolaire) qui peut être régressif ou définitif. Comme avec d'autres gaz irritants

voire caustiques, l'inhalation même isolée mais intense d'un gaz peut entraîner des séquelles respiratoires à distance de type hyperréactivité bronchique ou RADS (Réactive Airways Dysfunction Syndrome) et parfois d'insuffisance respiratoire chronique (4-6).

3.2.4. Stratégie de prise en charge

Sauf exception, la durée d'exposition lors des intoxications domestiques accidentelles est courte, l'irritation étant immédiate et tellement intense que la personne se soustrait d'elle-même à l'atmosphère polluée. Sinon, il convient de le faire le plus rapidement possible et d'assurer une décontamination cutanée et/ou oculaire si nécessaire ainsi qu'une mise au repos. La symptomatologie irritative s'améliore alors rapidement dans la plupart des cas. En cas de symptomatologie bruyante et/ou persistante, un examen clinique s'avère nécessaire à la recherche notamment d'un bronchospasme. La radio pulmonaire n'est pas à faire systématiquement car souvent normale au départ mais doit être réalisée dans les cas graves : elle peut mettre en évidence une distension alvéolaire, un syndrome interstitiel ou des images d'œdème pulmonaire ou exceptionnellement un pneumomédiastin.

Le traitement sera symptomatique :

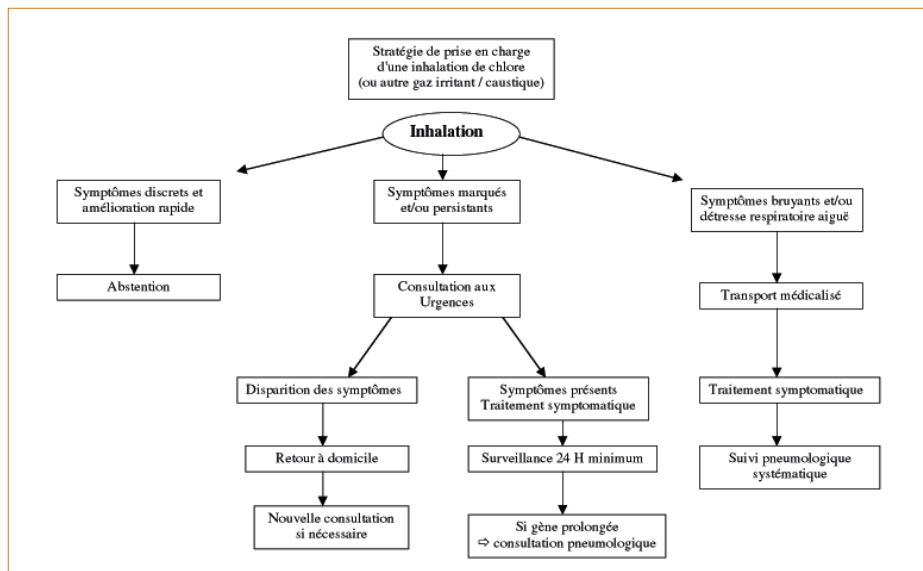
- O₂ : à fort débit et masque à haute concentration, intubation et ventilation mécanique si nécessaire ;
- bêtamimétiques en aérosols ou par voie IV dans les cas les plus sévères ;
- corticoïdes : leur intérêt est controversé ;
- antitussifs : rarement nécessaires ;
- l'antibiothérapie ne doit pas être systématique ;
- la surveillance médicale doit être prolongée jusqu'à disparition des symptômes voire au-delà, pendant 24 heures ou plus si le tableau initial a été sérieux (figure 2) (7).

Dans tous les cas, il convient de demander au patient de revenir consulter si la toux ou la gêne respiratoire réapparaissent. Un suivi pneumologique est conseillé s'il existe un terrain respiratoire favorisant, une intoxication grave d'emblée et/ou si les symptômes persistent à distance de l'événement.

3.3. Les gaz irritants ou caustiques

Ce chapitre ne sera pas détaillé car il est superposable au précédent sur plusieurs points. Parmi les gaz irritants, on peut faire la distinction entre les gaz hydrosolubles comme les acides (chlorhydrique, sulfurique, nitrique, fluorhydrique), l'ammoniac, le formaldéhyde, l'acroléine, le chlore... et les gaz peu hydrosolubles type phosgène, dioxyde d'azote... Pour les premiers, les signes irritatifs surviennent rapidement, sont fonction de l'intensité de l'exposition et s'améliorent après arrêt de celle-ci. Les gaz peu hydrosolubles provoquent plutôt une symptomatologie retardée mais grave avec œdème pulmonaire. La toxicité de ces gaz,

Figure 2 –



en raison de leur forte réactivité chimique, est essentiellement locorégionale, au niveau de l'arbre trachéobronchique et des poumons. L'action directe cytotoxique sur les cellules épithéliales de l'arbre bronchique provoque des lésions cellulaires extensives. Ainsi, l'atteinte pulmonaire due au phosgène serait médiée par un déficit en glutathion, une peroxydation lipidique avec formation de radicaux libres responsables de l'atteinte cellulaire, avec de plus augmentation de la perméabilité capillaire responsable de l'œdème pulmonaire. La localisation lésionnelle pulmonaire, le type de lésion et le délai d'apparition des symptômes dépendent du pH, de l'hydrosolubilité du gaz, de la durée et de l'intensité de l'exposition (7).

À domicile, les gaz les plus fréquemment en cause, en dehors du chlore, sont l'acide chlorhydrique, l'ammoniac. La symptomatologie irritative des voies aériennes supérieures et pulmonaire est au premier plan comme avec le chlore. Lorsque l'exposition est de courte durée, l'évolution est le plus souvent favorable. Elle peut également se faire en trois temps, surtout avec les gaz peu hydrosolubles, avec aggravation secondaire après un intervalle libre. Les séquelles respiratoires de même type que celles décrites avec le chlore sont possibles (RADS).

La stratégie de prise en charge est identique à celle mise en œuvre lors des expositions au chlore (8-10).

3.4. Les solvants

Ce sont des liquides volatils permettant la dispersion moléculaire de substances non hydrosolubles sans altérer et modifier la substance dissoute. Il existe

plusieurs types de solvants : alcools, glycols... dérivés des hydrocarbures pétroliers. Les intoxications aiguës par inhalation d'alcools ou de glycols sont exceptionnelles et le plus souvent bénignes (11).

Ce sont les hydrocarbures pétroliers présents dans de nombreux produits domestiques qui sont responsables le plus souvent d'intoxications à domicile. Bien absorbés par toutes les voies (digestive, cutanée, respiratoire...) ; ils se distribuent dans tous les organes et ont un tropisme particulier pour les organes riches en graisse (tissu adipeux, système nerveux central). Ils forment une famille complexe de molécules : on peut citer les hydrocarbures non substitués (carburants, pétrole lampant, white-spirit, solvants naphta...), les hydrocarbures chlorés (chlorure de méthylène, trichloréthylène ou perchloréthylène, monochlorobenzène...), les hydrocarbures oxygénés (acétates, cétones, éthers...). On les retrouve dans les peintures, vernis (toluène, styrène...), colles, décapants (chlorure de méthylène, diméthylformamide), dégraissants, diluants (white-spirit, essence F...), nettoyeurs à sec, cosmétiques (vernis et dissolvants à ongles avec acétone ou acétates), détachants pour tissus, cires, produits de jardinage... (11).

Ils sont très bien absorbés par voies respiratoire et cutanée : métabolisés le plus souvent au niveau hépatique, ils sont éliminés sous forme de composés hydrosolubles par le rein et sous forme de composés volatils par voie pulmonaire.

Les solvants pétroliers ont une toxicité de classe. En effet, tous les solvants sont dépresseurs du système nerveux central ; cette neurotoxicité est dose dépendante, fonctionnelle et réversible. En pratique, on observe le plus souvent un syndrome ébrio-narcotique avec : asthénie, céphalées, vertiges, nausées. Ces signes sont rapidement réversibles en cas d'arrêt de l'exposition : si celle-ci est prolongée et en local confiné, on peut observer une perte de connaissance, un coma et exceptionnellement le décès.

La prise en charge repose sur l'arrêt le plus rapide possible de l'exposition, et sur le traitement symptomatique. Ces intoxications sont le plus souvent bénignes, à domicile. Cependant, des séquelles neurologiques sont possibles (psychosyndrome aux solvants, neuropathie périphérique...) après exposition chronique, en milieu du travail ou lors de toxicomanies par inhalation.

Certains solvants ont en plus une toxicité spécifique d'organes en raison de phénomènes d'activation métabolique entraînant la formation de composés électrophiles et/ou de radicaux libres. Ils peuvent avoir une toxicité hépatique (diméthylformamide présent dans les décapants pour bois) ou cardiaque (solvants chlorés comme le perchloréthylène...). Pour ces raisons, il est très important en cas d'intoxication de connaître la composition précise du produit inhalé (12).

3.5. Les insecticides

Nous n'évoquerons ici que les insecticides conditionnés sous forme d'aérosols communément trouvés dans nos maisons. La plupart sont à base de pyréthrine ou pyréthrinoides (antimouches, moustiques...), plus rarement à base d'organo-

phosphorés ou de carbamates (antirampants). Il faut citer d'autres produits comme les antipoux qui peuvent encore contenir du lindane, molécule interdite en agriculture, ou du malathion. Plusieurs cas de bronchospasme chez les enfants asthmatiques après pulvérisation de ces produits sur la tête sont survenus conduisant à des recommandations d'usage chez les personnes ayant un antécédent respiratoire. La toxicité de ces produits par inhalation est indissociable de la (plus rarement les) substance active mais aussi de l'excipient qui est souvent un solvant de type hydrocarbure (ce qui renvoie au chapitre solvant).

Les symptômes les plus fréquemment observés sont des signes irritatifs des voies aériennes supérieures, une toux, parfois des céphalées plutôt en relation avec l'odeur incommode des solvants type hydrocarbures. Ces intoxications sont le plus souvent bénignes car la concentration de ces produits en principes actifs est faible et nécessitent rarement une prise en charge médicale.

La prise en charge reposera sur l'éviction de l'atmosphère polluée, l'aération des locaux et le traitement symptomatique s'il y a lieu. Les intoxications graves sont rares et surviennent dans des conditions particulières d'emploi (utilisation massive en milieu confiné) et avec les produits contenant des organophosphorés.

3.6. Les fréons

L'appellation « fréons » est utilisée communément mais il serait plus juste de parler de fluorocarbones. Mis au point dans les années 1920, les chlorofluorocarbones ou CFC ont été largement utilisés comme agents d'extinction et dans les circuits réfrigérants. Accusés d'appauvrir la couche d'ozone, leur utilisation a été interdite et ils ont été remplacés par les hydrofluorocarbones (HFC) et hydrocarbures perfluorés dont l'usage a été également réglementé (protocole de Kyoto 1997) car ils sont classés dans les gaz à effet de serre.

À domicile, l'inhalation se fait le plus souvent après percement du circuit de réfrigération lors d'opérations de nettoyage. Le gaz réfrigérant s'échappe alors brutalement et rapidement du circuit incommode la ou les personnes situées à proximité. En fait, il sera le plus souvent faiblement irritant, la concentration dans l'atmosphère étant faible : les symptômes les plus fréquemment observés sont une toux, une irritation oculaire et des voies aériennes supérieures, des céphalées. La symptomatologie s'amende rapidement après arrêt de l'exposition. Il n'y a pas de séquelles à distance décrites. À fortes concentrations et en atmosphère confinée, ils peuvent entraîner des troubles du rythme cardiaque, un bronchospasme ou un œdème pulmonaire et des séquelles respiratoires identiques à celles provoquées par les gaz irritants peuvent se voir. Ces conditions ne sont pratiquement jamais réalisées à domicile.

Cependant, il faut signaler des cas d'intoxication chez des adolescents dus au détournement de certains aérosols contenant des HFC destinés au nettoyage de matériel hi-fi ou informatique. L'inhalation entraîne une modification de la voix ainsi qu'un effet euphorisant, effets recherchés à but récréatif, mais aussi une

tachycardie, une perte de connaissance... Quelques cas mortels ont été signalés notamment par fibrillation ventriculaire (13-15).

Les problèmes environnementaux ont conduit à la substitution de certains fluorocarbones par d'autres molécules. Des cas d'alvéolites aiguës secondaires à l'utilisation de sprays imperméabilisants pour le cuir ou le tissu ont été rapportés dus à certaines résines fluorées, les fluoroalcènes. Leur métabolisme oxydatif au niveau des pneumocytes entraîne la formation de composés cytotoxiques pour la membrane alvéolocapillaire, capables en plus d'activer les macrophages conduisant à la libération de cytokines (16, 17).

Comme précédemment, la prise en charge repose sur l'éviction et sur le traitement symptomatique.

3.7. Les gaz inertes

On désigne par cette appellation les gaz suivants : gaz carbonique, azote, butane, propane, méthane, hélium... Ils sont classés parmi les gaz asphyxiants : ils bloquent l'apport et/ou la diffusion alvéolaire de l'oxygène. Ces gaz n'ont pas de toxicité directe mais entraînent un appauvrissement de l'air en O₂. La symptomatologie due à l'hypoxie n'intervient qu'après une exposition dans un lieu confiné : on retrouve essentiellement des céphalées, une sensation de malaise général, une incoordination motrice, une tachypnée, une tachycardie, puis peuvent survenir une perte de connaissance, des convulsions, un coma, un collapsus et à terme le décès si l'exposition se prolonge.

Le traitement repose surtout sur la soustraction rapide de l'atmosphère contaminée, sur l'oxygénothérapie, et le traitement symptomatique.

3.8. Les fumées de combustion

Sous l'appellation de fumées de combustion sont répertoriés tous les accidents de la vie courante impliquant la combustion de différents matériaux produisant des fumées. L'exemple le plus fréquent est l'oubli sur le feu de tétines de biberon en caoutchouc en train d'être stérilisées, produisant des fumées âcres, nauséabondes, persistantes. Ces fumées sont irritantes car elles peuvent contenir entre autres, de l'acroléine. Cependant, l'irritation est généralement modérée disparaissant rapidement à l'air frais. Par contre, l'odeur incommode peut persister longtemps malgré aération.

3.9. Autres produits

Beaucoup d'autres produits peuvent être en cause dans ces cas d'inhalation : peintures, vernis, fuel, colles, correcteurs blancs... (cf. la toxicité des solvants), bombes lacrymogènes, naphthaline, imperméabilisants, anti-algues ou anti-mousses (contenant des détergents cationiques)... mais ne peuvent donner lieu à un chapitre spécifique vu leur hétérogénéité et leur diversité.

Il ne faut pas oublier que les découvertes scientifiques appliquées à l'industrie comme l'utilisation de plus en plus répandue des nanotechnologies, y compris dans notre habitat, va pouvoir faire surgir de nouvelles pathologies, notamment sur le plan pulmonaire. Les nanomatériaux (particules de taille inférieure à 100 nm) inhalés se déposent au niveau du tractus respiratoire puis peuvent disséminer par translocation et médiation chimique dans l'organisme. Tout cas de pathologie respiratoire inexpliquée après utilisation d'un produit à usage domestique doit être signalé afin de dépister d'éventuelles pathologies émergentes (18, 19).

4. Conclusion

Les intoxications domestiques par inhalation sont le plus souvent bénignes : mais il ne faut pas les banaliser. Les inhalations de produits irritants ou caustiques peuvent entraîner un tableau respiratoire sévère immédiat et dans un nombre non négligeable de cas des séquelles respiratoires à distance de type hyperréactivité bronchique. De même pour les solvants, dans des conditions de confinement, le tableau neurologique peut être sévère. Dans tous les cas, la composition des produits incriminés est importante à connaître pour appréhender au mieux les risques et organiser le traitement et le suivi pneumologique éventuel du malade.

Références bibliographiques

1. Danel V. Inhalation de gaz et vapeurs toxiques. In : Les intoxications aiguës en réanimation. Paris, Arnette 1999 : 163-8.
2. Hampson NB. Trends in the incidence of carbon monoxide poisoning in the United States. Am J Emerg Med 2005 Nov ; 23 (7) : 838-41.
3. Raphaël JC, Jars-Guinestre MC. Intoxications aiguës par le monoxyde de carbone. In : Intoxications aiguës. Paris, Elsevier 1999 : 304-21.
4. D'Honneur G, Cantineau JP, Mercadal L, Lambert Y. Intoxication par le chlore et dérivés chlorés. In : Les intoxications aiguës. Paris, Arnette 1993 : 227-33.
5. Traub SJ, Hoffmann RS, Nelson LS. Case report and literature review of chlorine gas toxicity. Vet Human Toxicol 2002 ; 44 (4) : 235-9.
6. Fiche toxicologique 51. Chlore. INRS 1996.
7. Meulenbelt J, Eijzenbach V. Conduite à tenir devant une insuffisance respiratoire aiguë d'origine toxique. In : Intoxications aiguës en réanimation. Paris, Elsevier 1999 :113-24.
8. Fiche toxicologique FT 16. Ammoniac et solutions aqueuses. INRS 2007.
9. Russell D, Blaine PG, Rice P. Clinical management of casualties exposed to lung damaging agents: a critical review. Emerg Med J 2006 ; 421-4.
10. Testud F, Lambert-Chhum R. Reactive airway dysfunction syndrome: more flexible application of diagnostic criteria are important for occupational accident victims. Rev Pneumo Clin 2004 Jun ; 60 (3) : 154-7.

11. Pulce C. Les produits domestiques. In : Intoxications aiguës en réanimation. Paris, Arnette 1999 : 279-300.
12. Testud F. Intoxications aiguës par les solvants. In : Intoxications aiguës en réanimation. Paris, Arnette 1999 : 301-16.
13. Testud F, Martin JC, Descotes J, Conso F. Intoxications liées à la substitution des hydrocarbures halogénés. Étude de la littérature. Arch Mal Prof 2000 ; 61 (4) : 278-81.
14. Brady WJ, Stremsky E, Eljaiek L, et al. Freon inhalational abuse presenting with ventricular fibrillation. Am J Emerg Med 1994 ; 5 : 533-6.
15. Matrat M, Laurence MF, Iwatsubo Y, et al. Reactive airways dysfunction syndrome caused by bromochlorodifluoromethane from fire extinguishers. Occup Environ Med 2004 Aug ; 61 (8) : 712-4.
16. Bracco D, Favre JB. Pulmonary injury after ski wax inhalation exposure. Ann Emerg Med 1998 Nov ; 32 (5) : 616-9.
17. Testud F, Gabrielle L, Paquin ML, et al. Alveolite aiguë après utilisation d'aérosol imperméabilisant : à propos de 2 observations. Rev Med Int 1998 ; 19 : 262-4.
18. Inoue K, Takano H, Yanagisawa R, et al. Effects of inhaled nanoparticles on acute lung injury induced by lipopolysaccharide in mice. Toxicology 2007 ; 238 (2-3) : 99-110.
19. Asgharian B, Price OT. Deposition of ultrafine (nano) particles in the human lung. Inhal Toxicol 2007 Oct ; 19 (13) : 1045-54.

