



# BULLETIN D'INFORMATION TOXICOLOGIQUE

---

**Volume 30, numéro 1, février 2014**

*Institut national  
de santé publique*

Québec 

Direction de la santé environnementale  
et de la toxicologie

## Bulletin d'information toxicologique

---

### **Rédacteur en chef**

Pierre-André Dubé, M. Sc., pharmacien  
Institut national de santé publique du Québec

### **Rédacteur adjoint**

René Blais, M.D., directeur médical  
Centre antipoison du Québec

### **Secrétaire à la rédaction**

Nicole Dubé, agente administrative  
Institut national de santé publique du Québec

Le Bulletin d'information toxicologique est disponible intégralement en format électronique sur le portail de l'équipe de toxicologie clinique à l'adresse suivante : <http://portails.inspq.qc.ca/toxicologieclinique/>.

Les reproductions à des fins d'étude privée ou de recherche sont autorisées en vertu de l'article 29 de la Loi sur le droit d'auteur. Toute autre utilisation doit faire l'objet d'une autorisation du gouvernement du Québec qui détient les droits exclusifs de propriété intellectuelle sur ce document. Cette autorisation peut être obtenue en formulant une demande au guichet central du Service de la gestion des droits d'auteur des Publications du Québec à l'aide d'un formulaire en ligne accessible à l'adresse suivante : <http://www.droitauteur.gouv.qc.ca/autorisation.php>, ou en écrivant un courriel à : [droit.auteur@cspq.gouv.qc.ca](mailto:droit.auteur@cspq.gouv.qc.ca).

Les données contenues dans le document peuvent être citées, à condition d'en mentionner la source.

Les articles publiés dans ce bulletin d'information n'engagent que la responsabilité de leurs auteurs et non celle de l'Institut national de santé publique du Québec.

ISSN : 1927-0801 (En ligne)

©Gouvernement du Québec (2014)

Suivez-nous sur les réseaux sociaux :



## LES AGENTS DE CONTRÔLE DE FOULE

### **Luc Londéi-Leduc, M.D.**

Médecin résident en médecine d'urgence spécialisée, Université de Montréal

### **Alexandre Larocque, M.D., F.R.C.P.C.**

Urgentologue, Centre Hospitalier de l'Université de Montréal, consultant en toxicologie, Centre Universitaire de Santé McGill et Centre antipoison du Québec

## Résumé

Les agents de contrôle de foule sont caractérisés par la production d'une sensation d'inconfort extrême sans toutefois entraîner une mortalité ou une morbidité importante. Leurs effets irritants s'exercent principalement au niveau ophtalmique, respiratoire, muqueux et cutané. Au Québec, les deux principaux agents utilisés sont le o-chlorobenzylidène malononitrile (gaz lacrymogène) et l'oléorésine de *Capsicum* (poivre de Cayenne). Cet article revoit le mécanisme d'action, les signes et symptômes, la décontamination ainsi que le traitement de l'exposition à ces deux agents de contrôle de foule.

## Introduction

Les agents de contrôle de foule (ACF) ou agents antiémeutes sont des substances utilisées pour neutraliser temporairement un ou plusieurs individus par l'induction d'un inconfort important, tout en étant peu toxiques. Les forces policières utilisent les ACF afin de disperser des groupes ou de faciliter l'arrestation de personnes non coopératives. Il est également possible de rencontrer des victimes d'usage illégal des ACF dans un contexte de méfait public, d'agression ou d'accident. Les ACF sont classés dans la catégorie des armes non létales. Au Québec, les deux ACF les plus utilisés sont le chlorobenzylidène malononitrile (gaz lacrymogène, CS) et l'oléorésine de *Capsicum* (poivre de Cayenne, OC). Ces agents ont remplacé le chloroacétophénone (Mace, CN) en raison de leur moindre toxicité. L'étendue de la littérature médicale sur les ACF est faible. Elle est formée de manuels des forces armées, d'études animales, de rapports de cas et de séries de cas. Il existe quelques rares essais contrôlés de faible qualité. Cet article revoit le mécanisme d'action, les signes et symptômes, la décontamination ainsi que le traitement de l'exposition à ces deux agents de contrôle de foule.

## Définitions

Les concepts de tension de vapeur, densité de vapeur, dose létale, concentration létale et concentration irritative permettent de mieux comprendre l'utilisation des ACF (tableau 1).

**Tableau 1 – Définitions** <sup>(1,2)</sup>

Terme	Définition
Tension de vapeur	La tension de vapeur s'exprime en mm Hg et illustre la tendance d'une substance à s'évaporer. Plus la tension de vapeur est élevée, plus la substance est volatile.
Densité de vapeur	La densité de vapeur démontre combien de fois les vapeurs d'une substance amenée à ébullition sont plus lourdes que l'air. Une densité de vapeur supérieure à 1 indique une substance ayant tendance à se maintenir près du sol.
LD <sub>50</sub>	Quantité d'une substance lorsqu'administrée une seule fois cause la mort de 50 % des animaux d'essai.
CLt <sub>50</sub>	Concentration d'une substance dans l'air causant la mort de 50 % des animaux d'essai au cours d'une période d'observation donnée, généralement 4 heures.
Clt <sub>50</sub>	Concentration d'une substance dans l'air causant l'irritation de 50 % des sujets au cours d'une période d'observation donnée, généralement 4 heures.

### o-Chlorobenzylidène malononitrile

#### **Mise en contexte**

Le chlorobenzylidène malononitrile est également appelé gaz lacrymogène ou CS. L'appellation CS provient des initiales de Roger Corson et Ben Stoughton, chimistes britanniques qui ont synthétisé la substance en 1928. Devenu d'usage courant dans les années 1950, le CS a été notamment utilisé lors de la guerre du Viêt Nam pour chasser les Viêt-cong retranchés dans des tunnels. On l'a retrouvé aussi lors des émeutes de Londonderry de 1969 et lors du siège mené par le FBI contre la secte des davidiens de Waco, Texas, en 1993. Au Québec, on se souviendra de l'utilisation de plus de 5 000 projectiles contenant du CS lors du Sommet des Amériques s'étant déroulé dans la ville de Québec en 2001. Récemment, le CS a été utilisé dans la dispersion de certaines manifestations étudiantes du printemps 2012. <sup>(3-5)</sup>

#### **Propriétés physiques et chimiques**

Le CS n'est pas un gaz, mais bien un solide se présentant sous la forme d'une poudre cristalline blanche dégageant une forte odeur poivrée. On le confond avec un gaz en raison de son mode de dispersion sous forme de fumée. La dispersion du CS est d'ailleurs accélérée par l'usage de dispositifs chauffants. Sa forte densité de vapeur (6,5) explique la propension qu'a le CS à demeurer près du sol puisqu'il est plusieurs fois plus lourd que l'air. Le CS est rapidement hydrolysé; sa demi-vie est de 15 minutes dans l'eau à 25 °C mais de 282 minutes à 0 °C. Dans une solution de pH 9,0 à 25 °C, la demi-vie du CS est alors de 1 minute. Certaines préparations de CS, notamment le CS<sub>2</sub>, couplent la molécule à de la silicone, augmentant ainsi sa survie dans l'environnement jusqu'à 45 jours. Bien qu'inflammable, le CS n'explose pas.

Le CS agit en 10 à 30 secondes et son action perdure environ de 15 à 30 minutes après l'exposition. Les effets sont exacerbés si la peau ou les muqueuses sont humides. La CLt<sub>50</sub> est estimée à 45 000-88 000 mg/min/m<sup>3</sup>, alors que la Clt<sub>50</sub> est de 0,1-10 mg/min/m<sup>3</sup>; le seuil d'irritation oculaire est de 0,004 mg/m<sup>3</sup>. En d'autres mots, et c'est là toute la pertinence d'un ACF, le CS a d'excellentes propriétés d'alertes et une personne exposée sera assez incommodée pour fuir la source d'exposition bien avant l'atteinte d'un seuil létal.<sup>(6-9)</sup>

### ***Mécanisme de dispersion du CS***

Lorsqu'utilisé au Québec en contexte de contrôle de foule, le CS est une arme non discriminatoire qui a pour cible un groupe entier d'individus. S'ils veulent contrôler un individu précis au moyen d'un ACF, les policiers utilisent plutôt l'oléorésine de *Capsicum*. Le CS est principalement dispersé par des grenades lancées à la main ou propulsées par des fusils. Le mécanisme de dispersion peut générer des traumatismes et des brûlures; il s'agit donc d'un paramètre à prendre en considération lors de l'évaluation du risque menée auprès du patient exposé à un ACF se présentant à la salle d'urgence.<sup>(10)</sup>

### ***Mécanismes d'action postulés***

Quatre mécanismes de toxicité humaine sont postulés. D'abord, la réduction des ions chlore à la surface des muqueuses exposées entraînerait la formation d'acide chlorhydrique, laquelle serait responsable du tableau clinique (voir tableau 2). Ensuite, il est avancé que le CS inactive ou altère les enzymes dotées d'un groupe sulfhydryle (SH) nécessaires à la respiration cellulaire. La toxicité serait donc due à une altération du métabolisme aérobique cellulaire. Une autre hypothèse suggère que les effets toxiques du CS sont attribuables au déclenchement d'une cascade inflammatoire initiée par une relâche importante de bradykinine. Enfin, une quatrième hypothèse propose la formation de cyanure comme mécanisme de toxicité. En effet, l'hydrolyse du CS en malononitrile et 2-chlorobenzaldéhyde génère du cyanure.<sup>(6)</sup>

**Tableau 2 – Effets cliniques de l'exposition au CS<sup>(6-9, 11-20)</sup>**

Système	Signes et symptômes	Commentaires
<b>Ophthalmique</b>	Sensation de brûlure et de corps étranger Photophobie Érythème et œdème conjonctivaux Œdème périorbitaire Larmolement intense Blépharospasme (spasme des paupières) Abrasion cornéenne Kératite chimique	Pas de cécité rapportée dans la littérature Rechercher une lésion traumatique secondaire au dispositif de dispersion du CS Les patients porteurs de lentilles cornéennes sont plus vulnérables à la toxicité oculaire
<b>Cutané</b>	Sensation de brûlure proportionnelle au niveau d'humidité de la région atteinte Brûlures de 1 <sup>er</sup> et 2 <sup>e</sup> degré superficiel avec douleur, érythème et phlyctènes Dermite irritative et allergique Surinfection des lésions initiales	Atteinte surtout des zones exposées directement : tête, cou, poignets, etc. Rechercher une lésion traumatique secondaire au dispositif de dispersion du CS
<b>Respiratoire Atteinte aiguë</b>	Sensation de brûlure des muqueuses buccale, nasale et pharyngée Rhinorrhée claire Congestion nasale Sialorrhée Laryngotrachéobronchite Toux et éternuements Dyspnée Bronchospasme	Les patients atteints d'une maladie respiratoire de base sont plus vulnérables
<b>Respiratoire Atteinte tardive</b>	Œdème pulmonaire non cardiogénique, décrit 12 heures postexposition Pneumonite chimique, décrite 24 heures postexposition Laryngospasme, décrit 48 heures postexposition Syndrome d'irritation des bronches (Reactive Airway Disease Syndrome) chez des individus auparavant sains, diminution de la fonction respiratoire, toux chronique et irritabilité bronchique pouvant durer des mois	

### **Décontamination**

Il est probable que les patients se présentant à l'urgence n'aient pas été préalablement décontaminés. Ils représentent donc un danger potentiel pour le personnel et les opérations courantes de la salle d'urgence. Depuis 2002, deux rapports de cas de contamination secondaire de salles d'urgence au CS ont été publiés. Dans les deux cas, on rapporte que des membres du personnel ont été incommodés sans subir de séquelles. Par contre, des zones de la salle d'urgence ont dû être mises en quarantaine et décontaminées, ce qui a perturbé les activités cliniques.<sup>(21, 22)</sup>

La Commission de la santé et de la sécurité au travail (CSST) recommande un équipement de protection individuelle de niveau C lors de la décontamination des patients exposés au CS, c'est-à-dire le port d'un masque à cartouche HEPA, de lunettes de sécurité, de gants et d'une combinaison couvrant toute la peau. Elle précise toutefois que le niveau de protection peut être modulé en fonction de la concentration de CS et de la qualité de la ventilation.<sup>(23)</sup>

Les lentilles cornéennes doivent être retirées et jetées; les yeux irrigués avec de l'eau ou du NaCl 0,9 % après une anesthésie locale. Il n'y a pas de délai d'irrigation prescrit, mais une irrigation d'au moins 10 minutes au moyen d'une douche oculaire ou d'une lentille de Morgan apparaît raisonnable. Comme le CS est un solide, des cristaux peuvent se loger entre le globe et les paupières. Le patient est instruit de ne pas se frotter les yeux.<sup>(6)</sup>

Les vêtements contaminés sont placés dans des sacs scellés. On conseillera au patient de les laver avec un détergent d'usage courant à l'eau froide, pour éviter que la chaleur de l'eau n'entraîne l'aérosolisation des particules de CS.

La peau lésée devrait être irriguée 20 minutes avec du NaCl 0,9 %, la peau saine sera irriguée avec une solution de bicarbonate d'une concentration de 5 à 10 %; les ampoules de bicarbonate utilisées en réanimation contiennent une solution concentrée de 7,5 % ou 8,4 %. On se rappellera que le CS est rapidement hydrolysé en milieu alcalin. Faute de bicarbonates, une décontamination classique à l'eau et au savon doux est adéquate.<sup>(24)</sup> Les options thérapeutiques selon le système affecté sont présentées au tableau 3.

**Tableau 3 – Traitement médical de l'exposition au CS** <sup>(6, 24, 25)</sup>

Système	Options thérapeutiques
<b>Ophthalmique</b>	Examen oculaire complet à la lampe à fente et mesure de la pression intraoculaire Traitement du glaucome aigu s'il y a lieu Cycloplégiques si douleur intense Anti-inflammatoires topiques Antibiotique topique si abrasion cornéenne Larmes artificielles Suivi médical après 24 à 48 heures ou dirigé en ophtalmologie selon l'intensité de la clinique
<b>Cutané</b>	Compresses de solution d'acétate d'aluminium (solution de Burrow) Lotion calamine (ZnO et Fe <sub>2</sub> O <sub>3</sub> ) Corticostéroïdes topiques Immunisation antitétanique si bris de la peau Antibiotiques topiques ou systémiques si surinfection Suivi médical après 24 à 48 heures selon intensité de la clinique
<b>Respiratoire</b>	Beta <sub>2</sub> agonistes inhalés Corticostéroïdes inhalés Corticostéroïdes PO/IV si bronchospasme significatif Utilisation de ventilation non invasive ou intubation et ventilation invasive (rare) Conseils au congé soulignant le besoin de consulter si apparition de symptômes respiratoires nouveaux dans les prochaines 12 à 48 heures

## Oléorésine de *Capsicum*

### Mise en contexte

L'oléorésine de *Capsicum*, ou OC, est communément appelée poivre de Cayenne. Il s'agit d'un distillat des fruits mûrs et séchés des plantes du genre *capsicum*, principalement *Capsicum frutescens* et *Capsicum annum*. Ces plantes produisent les piments forts utilisés en cuisine. On dit également que l'OC fait partie de la famille des capsaïcinoïdes. Contrairement au CS, l'OC est une arme discriminatoire pouvant être dirigée vers une cible précise; son usage est conséquemment beaucoup plus répandu. Les policiers ont recours à l'OC afin de faciliter la

subjugation d'un individu agité, menaçant ou violent. Le grand public a également accès à l'OC, vendu comme répulsif à animaux par certains commerces spécialisés en articles de plein air. Il est donc possible que l'OC soit mésusé par le grand public pour faciliter une agression ou commettre un méfait.<sup>(26)</sup>

### ***Propriétés physiques et chimiques***

La forte densité de vapeur (10,5) de l'OC en fait une substance devant être propulsée. Il n'y a pas de données sur la dégradation de l'OC ou de son comportement dans l'environnement. L'OC concentré à 5 % a un effet immédiat durant 20 à 30 minutes après l'exposition. La CLt<sub>50</sub> est estimée à 270 000-825 000 mg/min/m<sup>3</sup>, alors que la Clt<sub>50</sub> est inconnue. Tout comme le CS, l'OC a d'excellentes propriétés d'alertes et une personne exposée sera assez incommodée pour fuir la source d'exposition bien avant l'atteinte d'un seuil léthal.<sup>(6-8)</sup>

### ***Mécanisme de dispersion***

L'OC se présente généralement sous la forme d'une bombe aérosol ressemblant à un petit extincteur d'incendie. L'OC est dissoute dans un solvant organique ou un alcool et propulsée par un gaz tels l'azote, le dioxyde de carbone, le propane, le butane ou le fréon. Un cas d'ignition d'un patient aspergé d'OC solubilisé dans un alcool auquel on avait ensuite appliqué une arme à conduction électrique de type TASER a été rapporté.<sup>(27)</sup>

### ***Mécanismes d'action postulés***

Les capsaïcinoïdes activent un récepteur vanilloïde, le TRPV1, présent sur les neurones sensitifs afférents. Le récepteur TRPV1 étant normalement activé par la chaleur dépassant 43 °C, sa stimulation par la capsaïcine explique la sensation de brûlure intense. Il est également postulé que les capsaïcinoïdes entraînent une inflammation neurogène par une relâche massive de substance P, un neuropeptide impliqué dans la nociception. La relâche massive initiale est suivie d'un épuisement des réserves de substance P et d'une neuro-inhibition, expliquant l'anesthésie et les paresthésies tardives que l'on retrouve avec la capsaïcine. Ce mécanisme d'action est d'ailleurs utilisé dans les crèmes analgésiques à base de capsaïcine que l'on retrouve en vente libre en pharmacie. À titre comparatif, les crèmes thérapeutiques ont une concentration de 0,02 à 0,5 % alors que l'ACF est concentré de 1 à 15 %.<sup>(9)</sup> Les effets cliniques de l'exposition à l'OC sont présentés au tableau 4.



Tableau 4 – Effets cliniques de l'exposition à l'OC (6-9, 28-34)

Système	Signes et symptômes	Commentaires
Ophthalmique	Sensation intense de brûlure et de corps étranger Photophobie Cécité temporaire Érythème et œdème conjonctival Œdème périorbitaire Larmolement intense Blépharospasme Abrasion cornéenne (prévalence rapportée jusqu'à 8 %) Anesthésie cornéenne tardive	Pas de cécité permanente rapportée dans la littérature Les patients porteurs de lentilles cornéennes sont plus vulnérables à la toxicité oculaire
Cutané	Brûlures de 1 <sup>er</sup> degré avec douleur et érythème Rarement, brûlures de 2 <sup>e</sup> degré superficiel avec phlyctènes Anesthésie cutanée tardive Surinfection des lésions initiales	Atteinte surtout des zones exposées directement : tête, cou, poignets, etc.
Respiratoire Atteinte aiguë	Sensation de brûlure des muqueuses buccale, nasale et pharyngée Rhinorrhée claire Congestion nasale Laryngotrachéobronchite Bronchospasme Toux et éternuements Dyspnée	Les patients atteints d'une maladie respiratoire de base sont plus vulnérables
Respiratoire Atteinte tardive	Œdème pulmonaire non cardiogénique, décrit 12 heures post exposition	

### Décès

Au moins 70 décès ont été rapportés aux États-Unis à la suite d'une utilisation d'OC sans toutefois qu'une relation causale puisse être établie. En effet, plusieurs facteurs confondants viennent teinter ces décès : l'état d'agitation extrême des patients, l'usage de drogues sympathomimétiques telles que la cocaïne et la phencyclidine, l'asphyxie positionnelle par maintien en position « *hog tied* », l'utilisation de dispositifs à impulsions électriques comme le pistolet de marque TASER et l'état de santé de base du patient.<sup>(35-37)</sup>

### Décontamination

La CSST recommande un équipement de protection individuelle de niveau C lors de la décontamination des patients exposés à l'OC, c'est-à-dire le port d'un masque à cartouche HEPA, de lunettes de sécurité, de gants et d'une combinaison couvrant toute la peau. Le niveau de protection peut être modulé en fonction de l'intensité de l'exposition et de la qualité de la ventilation.<sup>(38)</sup>

Les lentilles cornéennes doivent être retirées et jetées; les yeux irrigués avec de l'eau ou du NaCl 0,9 % après une anesthésie locale. Il n'y a pas de délai d'irrigation prescrit, mais une irrigation d'au moins 10 minutes au moyen d'une douche oculaire ou d'une lentille de Morgan apparaît raisonnable. Le patient est instruit de ne pas se frotter les yeux.

Les vêtements contaminés doivent être placés dans des sacs scellés. Un lavage avec un détergent à lessive d'usage courant est adéquat.

La peau est lavée au savon doux et à l'eau tiède pendant 5 à 10 minutes. On se rappellera que l'OC stimule massivement les récepteurs cutanés sensibles à la chaleur des patients exposés. Ainsi, le patient présentera non seulement une hyperalgie à la chaleur, mais également une tendance à la sudation et à la vasodilatation qui le place à risque d'hypothermie si la température de l'eau de décontamination est trop basse.<sup>(25)</sup> Les options thérapeutiques selon le système affecté sont présentées au tableau 5.

**Tableau 5 – Traitement médical de l'exposition à l'OC** (25, 39-43)

Système	Options thérapeutiques
<b>Ophtalmique</b>	Examen oculaire complet à la lampe à fente et mesure de la pression intraoculaire Traitement du glaucome aigu s'il y a lieu Cycloplégiques si douleur intense Anti-inflammatoires topiques Antibiotique topique si abrasion cornéenne Larmes artificielles Suivi médical après 24 à 48 heures ou dirigé en ophtalmologie selon l'intensité de la clinique
<b>Cutané</b>	Compresses d'antiacide à base de magnésium ou d'aluminium Émulsion de lidocaïne et de prilocaïne (EMLA) Corticostéroïdes topiques Immunisation antitétanique si bris de peau Antibiotiques topiques ou systémiques si surinfection Suivi médical après 24 à 48 heures selon intensité de la clinique
<b>Respiratoire</b>	Beta <sub>2</sub> agonistes inhalés Corticostéroïdes inhalés Corticostéroïdes PO/IV si bronchospasme significatif Utilisation de ventilation non invasive ou intubation et ventilation invasive (rare) Conseils au congé soulignant le besoin de consulter si apparition de symptômes respiratoires nouveaux dans les prochaines 12 à 48 heures

### **Utilisation des antiacides dans l'exposition à l'oléorésine de Capsicum**

En 1998, Herman décrit 8 cas d'exposition à l'OC rapidement soulagés par l'application d'hydroxyde de magnésium avec hydroxyde d'aluminium et siméthicone sur la peau, en évitant les yeux.<sup>(40)</sup>

En 2003, Lee et Ryan ont publié un petit essai dans lequel de l'OC était appliquée sur la fosse antécubitale de 10 volontaires sains par la suite randomisés entre un traitement de compresses imbibées d'hydroxyde de magnésium avec hydroxyde d'aluminium et siméthicone ou de NaCl 0,9 %. Les patients notaient ensuite l'intensité de leur douleur sur une échelle visuelle analogue. Les patients traités avec les compresses d'antiacide présentèrent significativement moins de douleur pendant les 30 premières minutes de traitement.<sup>(41)</sup>

En 2008, Barry et collab. ont randomisé 50 volontaires sains qu'ils ont exposés à un jet facial d'OC dans 5 groupes de traitement : eau, lait, shampooing pour bébé, gel de lidocaïne 2 % et hydroxyde de magnésium avec hydroxyde d'aluminium et siméthicone. Les patients étaient d'abord décontaminés avec de l'eau, puis recevaient un linge imbibé du traitement testé avec

l'instruction de se laver le visage sans ouvrir les yeux. Les patients notaient ensuite l'intensité de leur douleur sur une échelle visuelle analogue. Aucune différence significative n'a été notée entre les groupes.<sup>(42)</sup>

En 2010, Kim-Katz et collab. ont publié une série de 64 patients ayant appelé au Centre anti-poison de Californie à la suite d'un contact avec de la capsaïcine, principalement suivant la manipulation de piments forts, à qui on conseillait l'application d'un antiacide. N'importe quel cation divalent était considéré. Si l'antiacide était sous forme de comprimé, le patient l'écrasait et le mélangeait à de l'eau pour en faire un liquide épais. Environ 70 % des patients (45 individus) ont rapporté une grande diminution ou une abolition de leur douleur en 30 minutes. L'article ne précise pas si l'application était uniquement cutanée.<sup>(43)</sup>

Au Québec, la couverture médiatique des manifestations étudiantes du printemps 2012 nous a offert de nombreuses images de bons samaritains appliquant un antiacide à base de magnésium ou d'aluminium sur la peau et les conjonctives des personnes indisposées par un ACF. Au final, l'application d'hydroxyde de magnésium avec hydroxyde d'aluminium et siméthicone sur la peau apparaît raisonnable, mais il n'y pas de données pour recommander son application conjonctivale.

### Conclusion

Les agents de contrôle de foule sont utilisés pour maîtriser un individu ou disperser un groupe. Ils sont extrêmement irritants localement, mais entraînent peu de toxicité systémique. Lorsqu'un patient exposé au CS ou à l'OC se présente à la salle d'urgence, il importe de prendre grand soin de ne pas contaminer les lieux ou le personnel. Le clinicien gardera en tête que le patient peut présenter des traumatismes liés au contexte d'administration de l'agent incapacitant. Un examen physique complet est requis. Un examen oculaire à la lampe à fente est nécessaire si le patient présente un érythème conjonctival ou rapporte un symptôme oculaire ayant débuté après l'exposition à un ACF. Le clinicien prudent gardera en observation les patients souffrant de comorbidités aux organes ciblés par les agents de contrôle de foule. Le traitement est principalement symptomatique. Des conseils de congé précisant l'importance de consulter en cas d'apparition de symptômes cutanés ou respiratoires tardifs seront donnés aux patients.

### Pour toute correspondance

Luc Londéi-Leduc  
Programme de médecine d'urgence spécialisée  
Département de médecine d'urgence  
Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal  
5400, boulevard Gouin Ouest, Montréal (Québec), H4J 1C5  
Courriel : [l.londei-leduc@umontreal.ca](mailto:l.londei-leduc@umontreal.ca)

## Références

- 1) CSST. Servide du répertoire toxicologique: guide d'utilisation des fiches signalétiques. [En ligne] <http://www.reptox.csst.qc.ca/documents/simdut/guidedfra/htm/guidedfra07.htm>.
- 2) CCHST. Produits et substances chimiques. [En ligne] <http://www.cchst.ca/oshanswers/chemicals/ld50.html>.
- 3) Smith J, Greaves I. The use of chemical incapacitant sprays: a review. *J Trauma* 2002;52(3):595-600.
- 4) Weir E. The health impact of crowd-control agents. *CMAJ* 2001;164(13):1889-90.
- 5) Carron PN, Yersin B. Management of the effects of exposure to tear gas. *BMJ* 2009;338:b2283.
- 6) Hilmas CJ, Poole MJ, Katos AM, Williams PT. Chapter 12: Riot Control Agents. In: Gupta RC, editor. *Handbook of Toxicology of Chemical Warfare Agents*. London: Elsevier; 2009. p. 153-75.
- 7) Salem H, Gutting BD, Kluchinsky TA, Boardman CH, Tuorinsky SD, Hout JJ. Chapter 13: Riot Control Agents. In: Tuorinsky SD, editor. *Medical Aspects of Chemical Warfare*. Washington D.C.: Borden Institute of the Walter Reed Army Medical Center 2008. p. 441-83.
- 8) Karch SB. Chapter 6: Chemical Crowd Control Agents. In: Stark MM, editor. *Clinical Forensic Medicine: A Physician's Guide*. 3rd ed. New York: Springer; 2011. p. 203-14.
- 9) Olajos EJ, Salem H. Riot control agents: pharmacology, toxicology, biochemistry and chemistry. *J Appl Toxicol* 2001;21(5):355-91.
- 10) Zekri AM, King WW, Yeung R, Taylor WR. Acute mass burns caused by o-chlorobenzylidene malononitrile (CS) tear gas. *Burns* 1995;21(8):586-9.
- 11) Breakell A, Bodiwala GG. CS gas exposure in a crowded night club: the consequences for an accident and emergency department. *J Accid Emerg Med* 1998;15(1):56-7.
- 12) de Torres JP, Correa V, Rosquete J, Febles T. Riot control agents and their respiratory effects. *Resp Med Extra* 2006;2:13-5.
- 13) Hill AR, Silverberg NB, Mayorga D, Baldwin HE. Medical hazards of the tear gas CS. A case of persistent, multisystem, hypersensitivity reaction and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2000;79(4):234-40.
- 14) Karagama YG, Newton JR, Newbegin CJ. Short-term and long-term physical effects of exposure to CS spray. *J R Soc Med* 2003;96(4):172-4.
- 15) Varma S, Holt PJ. Severe cutaneous reaction to CS gas. *Clin Exp Dermatol* 2001;26(3):248-50.
- 16) Morrone A, Sacerdoti G, Franco G, Corretti R, Fazio M. Tear gas dermatitis. *Clin Exp Dermatol* 2005;30(4):447-8.

- 17) Watson K, Rycroft R. Unintended cutaneous reactions to CS spray. *Contact Dermatitis* 2005;53(1):9-13.
- 18) Agrawal Y, Thornton D, Phipps A. CS gas - completely safe? A burn case report and literature review. *Burns* 2009;35(6):895-7.
- 19) Worthington E, Nee PA. CS exposure - clinical effects and management. *J Accid Emerg Med* 1999;16(3):168-70.
- 20) Hu H, Christiani D. Reactive airways dysfunction after exposure to teargas. *Lancet* 1992;339(8808):1535.
- 21) Hankin SM, Ramsay CN. Investigation of accidental secondary exposure to CS agent. *Clin Toxicol (Phila)* 2007;45(4):409-11.
- 22) Horton DK, Burgess P, Rossiter S, Kaye WE. Secondary contamination of emergency department personnel from o-chlorobenzylidene malononitrile exposure, 2002. *Ann Emerg Med* 2005;45(6):655-8.
- 23) CSST. Service du répertoire toxicologique: o-chlorobenzylidène malononitrile. [En ligne] [http://www.reptox.csst.qc.ca/Produit.asp?no\\_produit=12344](http://www.reptox.csst.qc.ca/Produit.asp?no_produit=12344) .
- 24) Lefebvre L. Guide de traitement #232 - Arme chimique - CS. Québec: Centre Antipoison du Québec - CSSS de la Vieille-Capitale; 2011.
- 25) Brodeur J, Beausoleil M, Roy LA, Lavigne J. Les agents anti-émeute. In: Roy LA, editor. *Guide toxicologique pour les urgences en santé environnementale*. Montréal: Institut national de santé publique et Direction de la santé publique de Montréal; 2003.
- 26) Busker RW, van Helden HP. Toxicologic evaluation of pepper spray as a possible weapon for the Dutch police force: risk assessment and efficacy. *Am J Forensic Med Pathol* 1998;19(4):309-16.
- 27) Clede B. Oleoresin capsaicin. *Law Order*. 1993;3:62-4.
- 28) Brown L, Takeuchi D, Challoner K. Corneal abrasions associated with pepper spray exposure. *Am J Emerg Med* 2000;18(3):271-2.
- 29) Watson WA, Stremel KR, Westdorp EJ. Oleoresin capsicum (Cap-Stun) toxicity from aerosol exposure. *Ann Pharmacother* 1996;30(7-8):733-5.
- 30) Das S, Chohan A, Snibson GR, Taylor HR. Capsicum spray injury of the eye. *Int Ophthalmol* 2005;26(4-5):171-3.
- 31) Epstein RJ, Majmudar PA. Pepper spray in the eye. *Ophthalmology* 2001;108(10):1712-3.
- 32) Vesaluoma M, Muller L, Gallar J, Lambiase A, Moilanen J, Hack T, et al. Effects of oleoresin capsicum pepper spray on human corneal morphology and sensitivity. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000;41(8):2138-47.
- 33) Holopainen JM, Moilanen JA, Hack T, Tervo TM. Toxic carriers in pepper sprays may cause corneal erosion. *Toxicol Appl Pharmacol* 2003;186(3):155-62.

- 34) Zollman TM, Bragg RM, Harrison DA. Clinical effects of oleoresin capsicum (pepper spray) on the human cornea and conjunctiva. *Ophthalmology* 2000;107(12):2186-9.
- 35) Mendelson JE, Tolliver BK, Delucchi KL, Baggott MJ, Flower K, Harris CW, et al. Capsaicin, an active ingredient in pepper sprays, increase lethality of cocaine. *Forensic Toxicol* 2010;28:33-7.
- 36) Pollanen MS, Chiasson DA, Cairns JT, Young JG. Unexpected death related to restraint for excited delirium: a retrospective study of deaths in police custody and in the community. *CMAJ* 1998;158(12):1603-7.
- 37) Steffee CH, Lantz PE, Flannagan LM, Thompson RL, Jason DR. Oleoresin capsicum (pepper) spray and "in-custody deaths". *Am J Forensic Med Pathol* 1995;16(3):185-92.
- 38) CSST. Service du répertoire toxicologique: capsaïcine. [En ligne] [http://www.reptox.csst.qc.ca/produit.asp?no\\_produit=149591&nom=Capsa%EFcine](http://www.reptox.csst.qc.ca/produit.asp?no_produit=149591&nom=Capsa%EFcine) .
- 39) Lefebvre L, Gross V, Letarte A. Guide de traitement #203 - Arme chimique: capsaïcine. Québec: Centre antipoison du Québec - CSSS de la Vieille-Capitale; 2010.
- 40) Herman LM, Kindschu MW, Shallash AJ. Treatment of mace dermatitis with topical antacid suspension. *Am J Emerg Med* 1998;16(6):613-4.
- 41) Lee DC, Ryan JR. Magnesium-aluminum hydroxide suspension for the treatment of dermal capsaicin exposures. *Acad Emerg Med*. 2003 Jun;10(6):688-90. PubMed PMID: 12782534. Epub 2003/06/05. eng.
- 42) Barry JD, Hennessy R, McManus JG, Jr. A randomized controlled trial comparing treatment regimens for acute pain for topical oleoresin capsaicin (pepper spray) exposure in adult volunteers. *Prehosp Emerg Care* 2008;12(4):432-7.
- 43) Kim-Katz SY, Anderson IB, Kearney TE, MacDougall C, Hudmon KS, Blanc PD. Topical antacid therapy for capsaicin-induced dermal pain: a poison center telephone-directed study. *Am J Emerg Med* 2010;28(5):596-602.