

Ingestion volontaire de décoction de henné (*Lawsonia inermis*) à l'origine d'une anémie hémolytique chez une patiente atteinte d'un déficit en G6PD

Perinet I¹, Lioson E¹, Tichadou L², Glaizal M², de Haro L²

1. Service de médecine polyvalente, hôpital de Mamoudzou, Mayotte.

2. Centre Antipoison, hôpital Salvator, Marseille.

Med Trop 2011 ; 71 : 292-294

RÉSUMÉ • Le Henné (*Lawsonia inermis*) est un arbuste dont les feuilles écrasées sont utilisées comme cosmétiques en Asie et en Afrique. Cette plante est aussi utilisée et ingérée dans plusieurs pays comme un abortif traditionnel. Un des composants du Henné, appelé Lawsone, est susceptible d'induire chez les patients porteurs d'un déficit en G6PD une hémolyse lors d'une exposition cutanée ou digestive à ce végétal. Les auteurs rapportent une observation d'anémie hémolytique sévère après ingestion volontaire d'une décoction de Henné dans le but d'induire un avortement. Cette complication a permis de découvrir chez la patiente (une jeune femme de 17 ans vivant à Mayotte dans l'Océan Indien) la présence d'un déficit partiel et modéré en G6PD. Cette observation souligne les éventuels risques potentiellement mortels de certaines phytothérapies traditionnelles.

MOTS-CLÉS • Henné. Lawsone. Déficit en G6PD. Anémie hémolytique. Avortement. Mayotte.

HEMOLYTIC ANEMIA AFTER VOLUNTARY INGESTION OF HENNA (LAWSONIA INERMIS) DECOCTION BY A YOUNG GIRL WITH G6PD DEFICIENCY

ABSTRACT • Henna (*Lawsonia inermis*) is a shrub bearing leaves that are crushed and used for cosmetic purposes in Asia and Africa. In several countries, henna decoction is ingested as a traditional drug to induce abortion. One component of Henna, known as Lawsone, can induce hemolysis in G6PD-deficient patients after cutaneous exposure or ingestion. The purpose of this report is to describe a case of severe hemolytic anemia after voluntary ingestion of Henna decoction to induce abortion. This complication led to diagnosis of partial moderate G6PD-deficiency in the 17-year-old patient living in Mayotte in the Indian Ocean. This report emphasizes the life-threatening hazards associated with some plant extracts used as traditional medicines.

KEY WORDS • Henna. Lawsone. G6PD deficiency. Hemolytic anemia. Abortion. Mayotte.

Le henné est un cosmétique largement utilisé de par le monde, et tout particulièrement au Proche Orient, en Inde et en Afrique du Nord où son usage comme teinture cutanée est associé à des rites multiples, et ce depuis l'antiquité (mariage, naissance du premier garçon, circoncisions, phytothérapie traditionnelles, etc.) (1). Ce colorant naturel, allant du jaune au rouge-brun selon le mode de préparation, est obtenu en broyant les feuilles d'un arbuste qui porte de même le nom de Henné (*Lawsonia inermis*, Linné 1753) (figure 1). La poudre de feuilles mélangée à de l'eau forme une pâte appliquée plusieurs heures sur la peau. Pour raccourcir le temps d'application, mais surtout pour réduire le coût du produit, du paraphénylènediamine est depuis quelques années ajouté aux préparations de qualité inférieure, avec pour conséquence un nombre élevé de réactions allergiques (2). Dans le henné 100 % naturel, la molécule active à l'origine de la couleur est appelée « lawsone » (2-hydroxy-1,4 naphthoquinone). Cette naphthoquinone (sans rapport avec la quinine) a été impliquée dans la physiopathologie d'anémies hémolytiques chez des nouveaux nés porteurs d'un déficit en Glucose-6-Phosphate déshydrogénase (G6PD) lors d'utilisations traditionnelles cutanées de pâte de henné (1, 3). Les auteurs rapportent un cas d'une telle anémie chez une patiente adulte ayant été exposée au henné dans des circonstances bien différentes.



Figure 1. Feuilles de henné (*Lawsonia inermis*, Linné 1753) au sommet de l'arbuste, classiquement recherchées pour la préparation cosmétique traditionnelle (© L. de Haro).

Observation

En août 2009, à Mayotte dans l'Océan Indien, une jeune femme de 17 ans, sans antécédent connu, se procure au marché local des feuilles fraîches de henné destinées à être séchées pour servir

• Correspondance : luc.deharo@ap-hm.fr

• Article reçu le 01/12/2010, définitivement accepté le 14/02/2011

de base à la fabrication artisanale de cosmétique. Cette mahoraise sait qu'elle est enceinte, mais ne souhaite pas poursuivre pour des raisons socioculturelles sa grossesse. Elle suit donc une recette locale et se prépare une décoction de feuilles fraîches de henné dont elle ingère environ 500 mL. Elle n'observe aucun signe d'avortement, mais présente par contre une intense asthénie perdurant plusieurs jours et motivant une consultation au service des urgences à J5. A l'hôpital, le bilan biologique met en évidence une anémie normochrome normocytaire hémolytique (hémoglobine à 4 g/dL de sang, réticulocytose, plaquettes et leucocytes normaux) imposant un recours à plusieurs transfusions sanguines bien tolérées pour obtenir une stabilisation des taux d'hémoglobine autour de 6 g/dL. L'exploration plus approfondie permet de mettre en évidence chez cette patiente un déficit en G6PD : dosage à J4 par spectrophotométrie UV de l'activité enzymatique de la G6PD intra-érythrocytaire, laboratoire Cerba, kit Randox, cinétique enzymatique à 37°C sur culot lavé d'hématies, résultat : 74 mU/10⁹ globules rouges (245 < N < 300, soit environ 30 % d'activité enzymatique, ce qui en fait selon la classification de l'OMS une patiente hétérozygote porteuse d'un déficit modéré de classe III. Pour rappel, les anémies hémolytiques chroniques sont observées lors de déficits sévères de classe I - moins de 1 % d'activité enzymatique- ou de classe II - de 1 à 10 % d'activité enzymatique)(4,5). A noter que le jour du prélèvement, l'anémie était non régénérative avec une réticulocytose limitée à 55 X 10⁹/L ce qui ne fausse pas la mise en évidence du déficit partiel en G6PD (Les réticulocytes présentent une activité G6PD plus élevée : une réticulocytose peut augmenter temporairement l'activité enzymatique). L'évolution est caractérisée par une lente amélioration des taux d'hémoglobine permettant à J20 (hémoglobine à 10g/dL) la réalisation d'une interruption volontaire de grossesse à l'hôpital.

Discussion

Il existe dans la littérature médicale plusieurs références rapportant divers problèmes liés à l'utilisation du henné : comportements suicidaires (6) ou criminels (2), accidents d'ingestion (7), réactions allergiques générées par l'adjonction de paraphénylènediamine qui ont été à l'origine d'alertes de la part des autorités sanitaires (plusieurs rapports et informations concernant les risques d'allergie au henné sur le site <http://www.afssaps.fr>). Cependant, le principal problème induit par l'usage cutané de henné naturel est celui des anémies hémolytiques observées chez les nouveau-nés porteurs d'un déficit en G6PD. Ainsi, la coutume consistant au Proche Orient à appliquer de la pâte de henné sur le corps du premier enfant de sexe masculin d'une famille a abouti à la description de tels cas d'anémie en Turquie (8-10), au Koweït (11), au Soudan (2), en Oman et aux Emirats Arabes Unis (12). De tels accidents parfois dramatiques sont la conséquence de la pénétration transcutanée chez le nourrisson et l'enfant du principe actif appelé « Lawsone ». Cette molécule de la famille des naphthoquinones est à l'origine d'un stress oxydatif responsable d'hémolyse au même titre que les hétérosides oxydants des fèves (13).

L'ingestion de décoction de henné dans un but abortif est rapportée dans tout l'Océan Indien, mais surtout en Inde (14) où cette pratique est considérée comme efficace et sans danger pour la mère. Cette dernière notion est surprenante car l'incidence du déficit en G6PD est élevée dans toutes les populations du Deccan exposées au paludisme (le déficit en G6PD protégeant les porteurs des formes graves de paludisme, il existe un phénomène de sélection

avec prévalence élevée du déficit enzymatique pouvant aller chez certaines ethnies en Inde jusqu'à 28 % de la population en zone impaludée)(15). Des études récentes montrent qu'aux Comores où la prévalence du paludisme est élevée, les patients porteurs de la mutation en cause dans le déficit en G6PD représentent environ 10 % de la population (16). Il faut cependant insister sur le fait que le gène codant la production de cette enzyme se situe sur le chromosome X, avec pour conséquence une proportion bien plus élevée de patients atteints de sexe masculin : estimations d'environ 3 fois plus d'hommes atteints que de femmes toutes classes de déficit confondues, mais 10 fois plus d'hommes pour les déficits sévères des classes I et II (5, 17). Le risque d'induire lors de telles tentatives d'avortement une hémolyse est donc faible car les femmes sont majoritairement épargnées par le déficit en G6PD. Ainsi, les auteurs n'ont retrouvé aucune référence rapportant de tels cas d'anémie après ingestion volontaire de henné dans un but abortif, alors que cet usage semble bien connu à Mayotte et aux Comores (Il n'existe pas de référence médicale précisant si cette pratique est efficace ou non). Cependant, comme le prouve notre cas clinique, il est toujours possible d'observer un déficit en G6PD plus ou moins sévère chez de rares patientes homozygotes et parfois chez quelques patientes hétérozygote en raison du phénomène d'inactivation du chromosome X (phénomène de protection si l'X préférentiellement inactivé est celui porteur de la mutation, ou au contraire phénomène pouvant induire un véritable déficit patent si l'inactivation porte sur le chromosome X normal). De telles patientes hétérozygotes sont partiellement protégées selon le pourcentage variable d'hématies déficitaires en G6PD. Cependant, un stress oxydatif majeur peut induire chez elles une hémolyse patente. Ce fut ainsi le cas dans notre observation après ingestion massive de « lawsone » concentré dans la décoction. Dans de tels déficits complets ou partiels en G6PD, l'utilisation traditionnelle du henné doit être fortement déconseillée chez la femme adulte et interdite chez la fillette au même titre que chez les petits garçons porteurs d'une telle anomalie.

Références

1. McMillan DC, Sarvate SD, Oatis JE Jr, Jollow DJ. Role of oxidant stress in lawson-induced hemolytic anemia. *Toxicol Sci* 2004; 82 : 647-55.
2. Sir Hashim M, Hamza YO, Yahia B, Khogali FM, Sulieman GI. Poisoning from henna dye and para-phenylenediamine mixtures in children in Khartoum. *Ann Trop Paediatr* 1992; 12 : 3-6.
3. Zinkham WH, Oski FA. Henna: a potential cause of oxidative hemolysis and neonatal hyperbilirubinemia. *Pediatrics* 1996; 97 : 707-9.
4. No authors listed. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. WHO Working Group. *Bull World Health Organ* 1989; 67 : 601-11.
5. Elyassi AR, Rowshan HH. Perioperative management of the glucose-6-phosphate dehydrogenase deficient patient: a review of literature. *Anesth Prog* 2009; 56 : 86-91.
6. Kök AN, Ertekin V, Bilge Y, Isik AF. An unusual cause of suicide: henna (*Lawsonia inermis* Linn.). *J Emerg Med* 2005; 29 : 343-4.
7. Rund D, Schaap T, Da'as N, Ben Yehuda D, Kalish J. Plasma exchange as treatment for Lawsone (henna) intoxication. *J Clin Apher* 2007; 22 : 243-5.
8. Devecioglu C, Katar S, Dogru O, Tas MA. Henna-induced hemolytic anemia and acute renal failure. *Turk J Pediatr* 2001; 43 : 65-6.
9. Kök AN, Ertekin MV, Ertekin V, Avci B. Henna (*Lawsonia inermis* Linn.) induced haemolytic anaemia in siblings. *Int J Clin Pract* 2004; 58 : 530-2.
10. Katar S, Devecioglu C, Ozbek MN, Ecer S. Henna causes life-threatening hyperbilirubinaemia in glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Clin Exp Dermatol* 2006; 32 : 235-6.

11. Kandil HH, al-Ghanem MM, Sarwat MA, al-Thallab FS. Henna (*Lawsonia inermis* Linn.) inducing haemolysis among G6PD-deficient newborns. A new clinical observation. *Ann Trop Paediatr* 1996; 16 : 287-91.
12. Raupp P, Hassan JA, Varughese M, Kristiansson B. Henna causes life threatening haemolysis in glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Arch Dis Child* 2001; 85 : 411-2.
13. Bruneton J. Plantes toxiques : végétaux dangereux pour l'homme et les animaux. Tec et Doc editeur Paris, 2005, 618p.
14. Khokhar A, Gulati N. Profile of induced abortions in women from an urban slum of Delhi. *Indian J Comm Med* 2000; 25 : 177-80.
15. Sarkar S, Biswas NK, Dey B, Mukhopadhyay D, Majumder PP. A large systematic molecular-genetic study of G6PD in Indian populations identifies a new non-synonymous variant and supports recent positive selection. *Infect Genet Evol* 2010; 10 : 1228-36.
16. Badens C, Martinez di Montemuros F, Thuret I, Michel G, Mattei JF, Cappellini MD, et al. Molecular basis of haemoglobinopathies and G6PD deficiency in the Comorian population. *Hematol J* 2000; 1: 264-8.
17. Watchko JF. Hyperbilirubinemia in African American neonates: clinical issues and current challenges. *Semin Fetal Neonatal Med* 2010; 15 : 176-82.



Viêt-Nam © Morand Aurélie