

Publié le 07/03/2018

Intoxication par inhalation de fumées d'incendie



F. LAPOSTOLLE,

Mulhouse

Epidémiologie

Le nombre d'incendies est estimé à 230 000 par an en France avec près de 10 000 victimes et 300 à 800 décès. Dans une zone hyperurbanisée, comme Paris et la petite couronne, la mortalité annuelle est estimée à 1 décès pour 100 000 habitants. Cette mortalité est le double de celle du reste de la France.

Certaines populations sont particulièrement vulnérables, comme les enfants, les personnes âgées, les personnes dépendantes et en situation de précarité. Récemment, nous avons rapporté une incidence record de décès lors d'incendies dans les établissements pénitentiaires. Le taux de décès était de 1 pour 5 948 détenus par an, soit une mortalité environ 20 fois supérieure à celle observée en Île-de-France. Néanmoins, en France comme dans d'autres pays, la mortalité liée aux incendies a actuellement tendance à baisser. Cette évolution est en partie imputée par l'installation de détecteurs de fumées. Ces derniers, déjà largement répandus dans les pays Anglo-Saxons et nordiques, sont obligatoires en France depuis 2015. Environ 50 % des décès lors des incendies sont liés aux brûlures et 50 % à l'agression toxique.

L'installation de détecteurs de fumées, obligatoire depuis 2015 doit permettre de réduire la morbi-mortalité des intoxications par inhalation de fumées d'incendie.

Mécanismes de toxicité systémique

Les victimes d'incendie sont potentiellement intoxiquées, mais aussi traumatisées et/ou brûlées. Les traumatismes peuvent être dus aux motifs de l'incendie (accident ayant provoqué l'incendie ou explosion, par exemple), aux conséquences de l'incendie (effondrement d'immeuble), mais aussi, fréquemment en milieu urbain, à la défenestration de personnes qui veulent échapper à l'incendie. Les brûlures contribuent à grever le pronostic des patients victimes d'une intoxication par inhalation de fumées d'incendie. Nous nous intéresserons ici à la toxicité des fumées d'incendie. Les fumées sont un milieu complexe et hétérogène. Leur composition varie grandement selon la nature du combustible, la température atteinte et la richesse de l'atmosphère ambiante en oxygène. Les fumées sont composées d'une phase gazeuse (associant plus d'une centaine de principes actifs), d'une phase particulaire (les suies) et de vapeurs d'eau.

Le mécanisme de toxicité des fumées d'incendie est double, pulmonaire et systémique. La toxicité systémique est précoce, la toxicité pulmonaire retardée le plus souvent, au moins de quelques heures. L'inhalation des fumées d'incendie expose à une toxicité systématique précoce et à une toxicité pulmonaire (légèrement) retardée. La toxicité systémique est secondaire à la pénétration par voie pulmonaire des gaz. Le nombre et la nature des composés présents dans la fumée sont généralement inconnus, tout comme leur toxicité propre. Finalement trois gaz interviennent dans la prise en charge et plus spécifiquement dans les décisions thérapeutiques à prendre en urgence. L'oxygène dont la fraction diminue dans l'air au cours de l'incendie, le monoxyde de carbone et le cyanure. Le monoxyde de carbone est un gaz inodore et incolore. Il résulte de la combustion incomplète de composants contenant du carbone. Après inhalation, il diffuse rapidement à travers la membrane alvéolocapillaire, il se dissout dans le plasma et pénètre dans les globules rouges où il se fixe sur l'hémoglobine pour former la carboxyhémoglobine (HbCO), qui devient inapte au transport d'oxygène et est responsable d'une hypoxie tissulaire. Le monoxyde de carbone a une affinité 200 fois plus élevée que l'oxygène pour l'hémoglobine. Ce phénomène est encore accentué chez le fœtus. Les symptômes de l'intoxication oxycarbonée ne sont pas spécifiques. Les premiers signes sont des céphalées, des nausées, des vomissements, une confusion, une désorientation, des troubles visuels et une polypnée. Lors des intoxications plus sévères, les patients présentent des signes essentiellement cardiovasculaires et neurologiques comme une tachycardie, des convulsions, un coma, une tachycardie, des troubles du rythme cardiaque, ou de la conduction, une hypotension artérielle, des lésions d'ischémie myocardique voire un arrêt cardio-circulatoire. Ainsi, en cas d'incendie, tout patient brûlé ou ayant inhalé des fumées d'incendie et présentant des troubles de la conscience est suspect d'une intoxication au monoxyde de carbone. L'implication du cyanure dans la toxicité des fumées d'incendie a été longtemps méconnue, essentiellement en raison de la demi-vie très courte du cyanure. Sa responsabilité a pu être mise en évidence par la réalisation préhospitalière de dosages de cyanures. En cas d'incendie, la production de cyanure est sous la dépendance de trois facteurs : la nature des matériaux incriminés, la température ambiante et la concentration en oxygène. La raréfaction de l'oxygène dans l'atmosphère favorise la production de cyanure. La production de cyanure est favorisée par l'augmentation des températures. Elle débute dès que la température atteint 315°C. Ces deux conditions sont donc favorisées par les incendies dans un espace clos. A l'inverse, elles sont peu fréquentes lors des incendies en milieu extérieur, comme lors d'un feu de forêt. Enfin, la production de cyanure est proportionnelle à la concentration en azote

dans les matériaux. La combustion de matériaux naturels et synthétiques contenant du nitrogène (comme la laine, la soie les polymères d'acrylonitrile, le nylon et les polyuréthanes) produit du cyanure. Ainsi, la combustion d'1 g de polyacrylonitrile produit 1 500 ppm d'acide cyanhydrique (HCN). Le cyanure a une affinité élevée pour divers composés dont le fer et le cobalt. Dans les cellules, il se fixe sur le fer ferrique de l'hème de la cytochrome oxydase bloquant le cycle de Krebs de la mitochondrie. Il interrompt la formation de l'adénosine triphosphate (ATP). Il détourne le métabolisme aérobie au profit d'un métabolisme anaérobie producteur d'acide lactique. Au bout du compte, le blocage de la respiration cellulaire s'inscrit comme étape ultime de la cascade hypoxique des intoxications par inhalation de fumées d'incendie (figure 1).

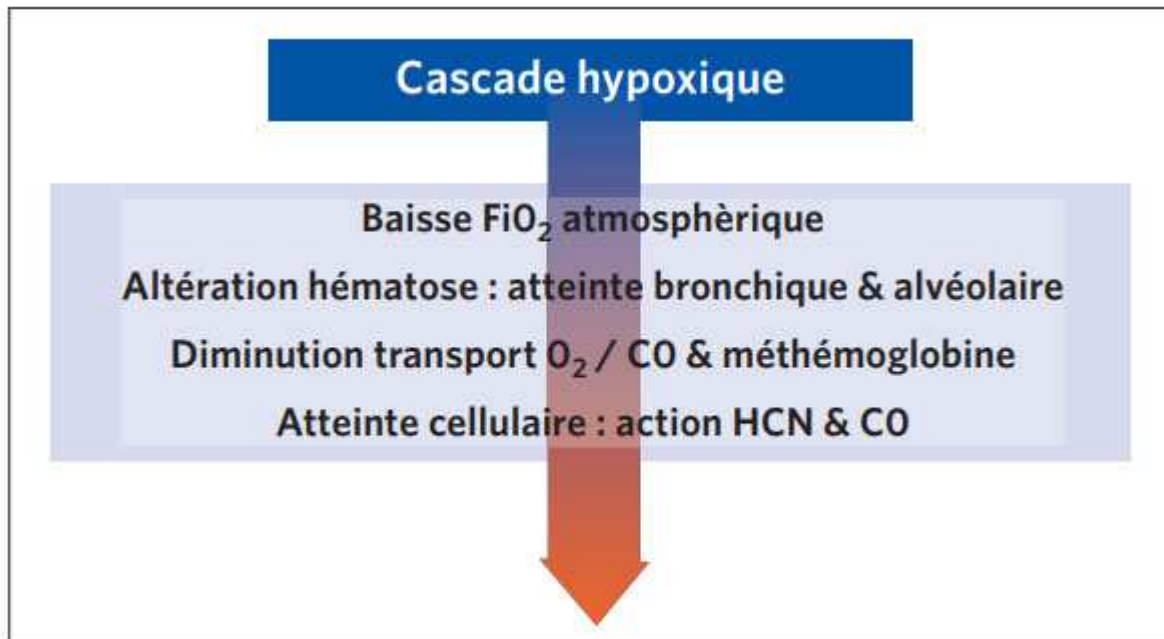


Figure 1. Cascade hypoxique de l'intoxication par inhalation de fumées d'incendie.

La présentation clinique de l'intoxication au cyanure (a fortiori au cours des intoxications par inhalation de fumées d'incendie) n'est pas spécifique – comme pour l'intoxication oxycarbonée. Le système neurologique et le système cardiovasculaire sont les premiers affectés. Les symptômes neurologiques sont les céphalées, les vertiges, l'agitation, la confusion, le ralentissement psycho-moteur, les convulsions, la perte de connaissance. Les symptômes cardiaques vont du collapsus à l'arrêt cardiaque. La difficulté est d'affirmer le diagnostic d'intoxication cyanhydrique lequel détermine aussi l'indication d'un traitement antidotique. En premier lieu, les circonstances de survenue de l'incendie et de prise en charge du patient sont déterminantes (incendie dans un espace clos, nature des matériaux brûlés, etc.) En second lieu, la présence de suies dans la bouche ou les expectorations, d'une dysphonie et d'une hyperémie conjonctivale est prédictive d'une exposition significative aux fumées et donc d'une intoxication au cyanure. Enfin, la constatation d'une acidose métabolique avec hyperlactatémie (faisable en préhospitalier) confirme, indirectement, le diagnostic. Monoxyde de carbone et cyanure sont les principaux responsables à considérer de la toxicité des fumées d'incendie.

- De nombreux autres gaz peuvent s'associer à cette toxicité liée à la carence en oxygène, au monoxyde carbone et au cyanure et la majorer. Certains sont considérés comme asphyxiants.

Dépresseurs du système nerveux central, ils sont responsables d'une hyperventilation qui augmente encore l'absorption et la distribution de l'ensemble des toxiques dissous dans le sang. Parmi eux, les principaux toxiques potentiellement létaux sont (outre le cyanure et le monoxyde de carbone), le dioxyde de carbone (CO₂), l'hydrogène sulfuré (H₂S), l'anhydride sulfureux (SO₂).

D'autres sont considérés comme irritants. Les principaux toxiques concernés sont le benzène, le nitrométhane, l'acétate d'éthyle, les aldéhydes (acroléine, formaldéhyde, butyraldéhyde ; ces derniers, par exemple, sont 5 à 50 fois plus toxiques que l'acide chlorhydrique), les dérivés du chlore (acide chlorhydrique, fluorhydrique, bromhydrique, et oxyhalogénures de carbone) et de l'azote (monoxyde d'azote, ammoniac, isocyanates, amines).

Toxicité systémique des fumées d'incendie

À la toxicité systémique s'associe une toxicité pulmonaire qui, s'ajoutant aux phénomènes déjà évoqués, va concourir à l'hypoxie (figure 1). Elle a été mise en évidence pour la première fois en 1943. Elle est déterminée par la pénétration pulmonaire des suies. La taille des particules détermine leur niveau de pénétration dans l'arbre trachéobroncho-alvéolaire. Elles pénètrent d'autant plus loin dans l'arbre trachéobronchique que leur diamètre est petit. Elles peuvent ainsi provoquer une véritable obstruction mécanique. Cette pénétration peut aussi générer des brûlures thermiques des voies aériennes supérieures, de la cavité orale, de l'oropharynx et du larynx, mais elles sont globalement rares. Surtout, l'inhalation des fumées d'incendie génère une véritable brûlure chimique (en raison des toxiques contenus dans les suies) et déclenche une réaction inflammatoire qui va constituer un obstacle supplémentaire aux échanges gazeux. Plusieurs études sur des modèles expérimentaux ont permis de montrer qu'une réaction inflammatoire majeure s'installait en quelques heures au niveau de l'ensemble des tuniques des voies aériennes : muqueuses, musculaire et cartilage. Cette réaction inflammatoire était particulièrement marquée au niveau des voies aériennes les plus distales. Si un seul des deux poumons était soumis aux fumées d'incendie, la réaction inflammatoire était néanmoins observée de façon bilatérale. Cette atteinte pulmonaire est décrite comme un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) évoluant pour son propre compte. Elle est associée à une augmentation majeure de la mortalité au cours des inhalations de fumées d'incendie. Elle passait de 2 à 30 % dans une étude déjà ancienne (1993).

Stratégie de prise en charge préhospitalière

La prise en charge d'un patient victime d'une intoxication par inhalation de fumées d'incendie suppose une prise en charge des éventuelles brûlures, traumatismes et intoxications. Dans tous les cas, la soustraction à l'atmosphère toxique est une priorité. Le traitement (comme celui de toute intoxication) associe traitement symptomatique, traitement épurateur/évacuateur et traitement spécifique, antidotique. L'oxygénothérapie normobare est l'élément clef du traitement de l'intoxication au monoxyde de carbone. Elle traite l'hypoxie, contribue à reverser la liaison du monoxyde de carbone avec l'hémoglobine (qui est dépendante de la concentration de l'air inspiré en oxygène) et permet de pallier la défaillance pulmonaire. Elle est débutée en urgence, au masque à haute concentration. Une ventilation invasive peut être nécessaire si le patient est inconscient ou en cas d'obstruction des voies aériennes supérieures. La durée d'oxygénothérapie normobare requise est mal définie. Elle doit certainement être administrée au minimum 6 heures ; certains même préconisent son administration pendant 12 heures. En cas d'intoxication sévère, l'oxygénothérapie hyperbare doit être proposée. L'oxygénothérapie hyperbare permet de réduire la demi-vie de la carboxyhémoglobine de 300

minutes environ à l'air ambiant à 90 minutes. Néanmoins, son bénéfice clinique demeure controversé. Selon les recommandations les plus larges, l'indication concerne les patients avec perte de connaissance, avec atteinte neurologique, cardiaque, respiratoire ou psychiatrique et les femmes enceintes. Si le recours à l'oxygénothérapie hyperbare est décidé, il doit s'effectuer au plus tôt. L'intoxication au cyanure relève d'un traitement par antidote. Le complexe cyanure-cytochrome oxydase, peu stable, se détoxifie de plusieurs façons. La connaissance de ces mécanismes de détoxification permet d'envisager des pistes thérapeutiques. Les médicaments contenant du cobalt, qui fixe l'ion cyanure formant de la cyanocobalamine, stable et non toxique et éliminée par voie urinaire sont aujourd'hui privilégiés. L'hydroxocobalamine, vitamine B 12, est l'antidote le plus utilisé en France. Des études expérimentales ont montré que son action était conditionnée par l'utilisation d'une dose suffisante d'antidote et surtout une administration précoce. Ce qui signifie, en pratique que son administration doit se faire en milieu préhospitalier, le plus tôt possible dès que le diagnostic est suspecté - puisqu'il ne peut pas être confirmé en préhospitalisation (figure 2).

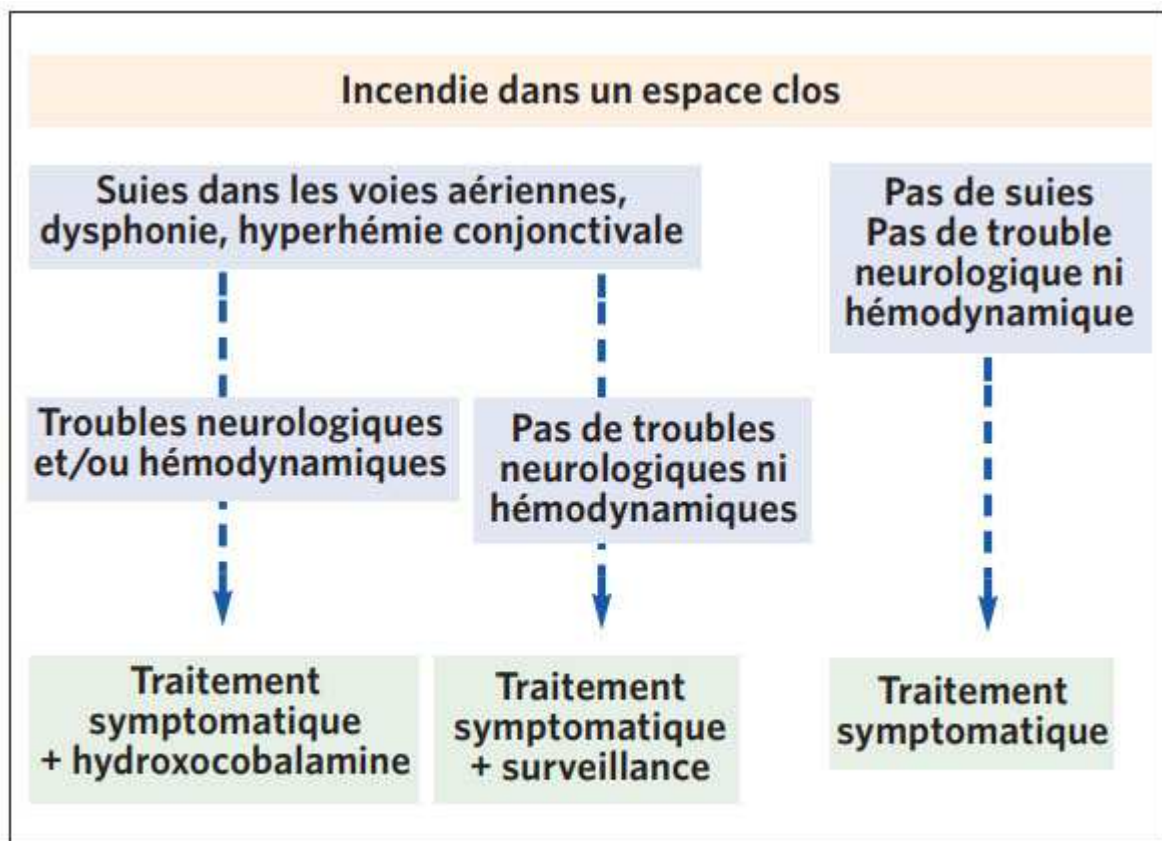


Figure 2. Stratégie de prise en charge d'une intoxication par inhalation de fumées d'incendie (et cyanures) et de recours à l'hydroxocobalamine

Le traitement de l'intoxication au cyanure de l'inhalation de fumées d'incendie doit être débutée le plus tôt possible, c'est à dire en préhospitalisation, dès l'extraction de la victime.

Stratégie de prise en charge hospitalière

La codification de la prise en charge hospitalière qui correspond pour l'essentiel à la prise en charge de l'atteinte respiratoire est beaucoup moins claire. Ainsi, la place du scanner dans

la démarche diagnostique et l'évaluation de la gravité, la place de l'intubation et de la ventilation, la place de l'endoscopie bronchique et le nettoyage des dépôts de suie dans l'arbre aérien sont discutées. Cette incertitude est résumée par cette formule dans la récente revue de la littérature du *New England Journal of Medicine* : "*utilisé par certains cliniciens, pas de preuve de niveau élevé, non universellement adopté*". Compte tenu de la gravité du tableau clinique et de l'absence de données solides pour soutenir ces interventions, de nombreuses autres options thérapeutiques ont été envisagées. Nébulisation de N-Acétylcystéine, d'héparine, modes de ventilation alternatifs, voire circulation extracorporelle ont été proposés. Aucune de ces thérapeutiques innovantes n'a, à ce jour, fait la preuve de son intérêt. Il en résulte que le traitement hospitalier du SDRA secondaire à l'inhalation de fumées d'incendie demeure symptomatique et non spécifique.

Pour en savoir plus

- Anseeuw K et al. Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med. 2013 ; 20(1) : 2–9.
- Aub JC et al. Ann Surg. 1943 ; 117(6) : 834–40.
- Baud FJ et al. N Engl J Med. 1991 ; 325(25) : 1761–6.
- Baud FJ et al. Crit Care Med. 2002 ; 30(9) : 2044–50.
- Enkhbaatar P et al. Lancet Lond Engl. 2016 ; 388(10052) : 1437–46.
- Loick HM et al. Intensive Care Med. 1995 ; 21(4) : 326–33.
- Meroueh F et al. Injury. 2017.
- Maurin O et al. EMC Médecine d'urgence. 2016 ; 11(4) : 1-10 [25- 030-C-10].
- Saffle JR. Am J Surg. 1993 ; 166(6) : 581–91.
- Sheridan RL. N Engl J Med. 2016 ; 375(5) : 464–9.
- Shirani KZ et al. Ann Surg. 1987 ; 205(1) : 82–7.
- Walker PF et al. Crit Care Lond Engl. 2015 ; 19 : 351.

Copyright © Len medical, OPA pratique, janvier 2018