

Inhalation de fumées

C. Vinsonneau, C. Augris, M. Benyamina, F. Lebreton, D. Wassermann

L'inhalation de fumées, fréquente au cours des incendies, est responsable d'une mortalité initiale élevée liée principalement aux effets systémiques de deux composants asphyxiants fréquemment présents dans les gaz inhalés : le monoxyde de carbone et les cyanures. Les lésions respiratoires induites par l'inhalation de fumées, en particulier les brûlures respiratoires constituent un facteur pronostique péjoratif qui aggrave très nettement la morbi/mortalité ultérieure en présence de brûlures cutanées. En l'absence de brûlures cutanées, en revanche, le pronostic est lié essentiellement à la sévérité de l'intoxication aux gaz asphyxiants dont la présentation clinique est parfois paucisymptomatique. Ainsi, la prise en charge des patients victimes d'inhalation de fumées d'incendie nécessite une démarche diagnostique rigoureuse afin de les dépister très rapidement et débiter un traitement adapté urgent sur le terrain de l'accident. L'extraction du milieu toxique et l'oxygénation normobare représentent les traitements de première ligne des intoxications aux gaz asphyxiants associés à la perfusion précoce d'hydroxocobalamine en cas d'intoxication sévère aux cyanures. Le traitement des lésions respiratoires est aujourd'hui principalement symptomatique. L'oxygénation, la kinésithérapie, l'humidification de l'air inspiré, les bronchodilatateurs doivent permettre d'éviter l'intubation et la ventilation artificielle chez les patients les moins atteints. Chez ceux nécessitant la mise sous assistance respiratoire, la stratégie ventilatoire devra permettre de limiter les lésions induites par la ventilation grâce à une stratégie protectrice basée sur la limitation des pressions d'insufflation même au prix d'une hypercapnie dite permissive. Malgré les nombreuses recherches expérimentales qui ont permis de montrer l'importance de la réaction inflammatoire secondaire à la séquestration pulmonaire des polynucléaires dans les lésions d'inhalation de fumées, il n'existe à ce jour aucun traitement spécifique.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Détresse respiratoire ; Monoxyde de carbone ; Cyanures ; Oxygénothérapie ; Coma

Plan

■ Introduction	1
■ Toxicité des fumées	2
■ Éléments de physiopathologie	2
Intoxication par les produits caustiques	2
Intoxication par le monoxyde de carbone	4
Intoxication par les cyanures	5
■ Présentation clinique et biologique	5
Diagnostic de l'inhalation de fumées	5
Diagnostic de l'intoxication au CO	5
Diagnostic de l'intoxication aux cyanures	6
■ Évolution clinique et complications	6
Évolution précoce	6
Complications tardives	7
■ Prise en charge thérapeutique	7
Phase préhospitalière	7
Phase hospitalière	8
Nouvelles orientations thérapeutiques	9

■ Introduction

L'inhalation de fumées, qu'elle soit ou non associée à des brûlures cutanées, représente la principale cause de mort immédiate au cours des incendies et correspond à environ 800 décès par an en France. Ces décès précoces sur le lieu de l'accident sont principalement liés à l'intoxication aux gaz asphyxiants (monoxyde de carbone ou CO, cyanures) [1] fréquemment présents dans les fumées d'incendie.

Malgré une réglementation de mieux en mieux adaptée et une efficacité des secours en constante amélioration, les incendies restent fréquents et les victimes d'inhalation de fumées, nombreuses. En effet, au décours des incendies, les lésions d'inhalation de fumées prédominent largement devant les brûlures cutanées. Chez les survivants, elles sont cependant de gravité souvent modérée lorsqu'elles sont isolées sans brûlures cutanées associées. Les attentats du 11 septembre à New York en 2001 nous apprennent, par exemple, que parmi les 790 patients qui ont consulté dans les 48 heures suivant l'attaque, 50 % ont présenté des lésions d'inhalation. L'hospitalisation n'a été nécessaire que pour 18 % de ces patients, ce qui contraste avec la nécessité d'hospitalisation des deux tiers des patients qui étaient victimes de brûlures cutanées [2].

Même si la mortalité des lésions induites par l'inhalation de fumées d'incendie est largement inférieure à celle constatée chez

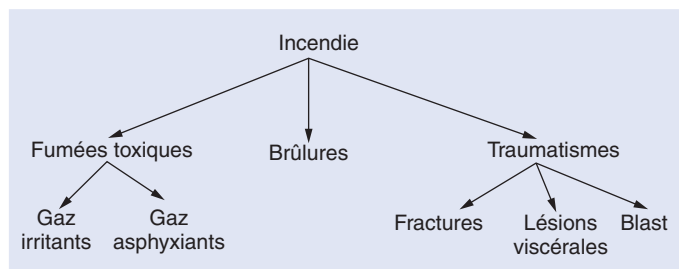


Figure 1. Principaux risques vitaux d'une victime d'incendie.

les patients brûlés [3], elles nécessitent le plus souvent des soins spécifiques, dont la mise en œuvre est souvent retardée en raison du caractère initialement peu spectaculaire de la symptomatologie. Pour autant, le risque de complications tardives impose de les dépister et de les traiter de manière adaptée.

À côté des grandes catastrophes très médiatisées, ce sont finalement, les incendies domestiques, n'impliquant qu'un nombre limité de personnes, qui sont le plus fréquemment à l'origine des lésions d'inhalation de fumées, même s'ils passent souvent inaperçus du grand public.

Dans les centres de brûlés, environ un quart des patients présentent des lésions d'inhalation associées aux atteintes cutanées. Ces lésions pulmonaires sont responsables d'un accroissement considérable de la morbidité et de la mortalité principalement lié à l'apparition de lésions inflammatoires du poumon induisant fréquemment un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) et des infections pulmonaires.

Ainsi, la mortalité s'échelonne entre 20 et 80 % suivant les auteurs [4-7]. Elle est d'autant plus importante que l'âge de la victime est élevé et que la surface de la brûlure cutanée est étendue [5]. Dans 77 % des cas, les décès sont, chez ces patients, secondaires à une défaillance respiratoire [5]. En clair, si le pronostic vital est plus fréquemment mis en jeu lors de brûlures cutanées, les lésions d'inhalation représentent un facteur important d'aggravation du pronostic.

Cette sévérité du pronostic des lésions d'inhalation de fumées chez les patients victimes de brûlures cutanées reste aujourd'hui parfaitement d'actualité et l'on est bien obligé de constater que, malgré l'abondance des travaux scientifiques publiés, peu de progrès thérapeutiques ont été réalisés ces dernières années dans la prise en charge des lésions pulmonaires. Ceci contraste avec les avancées importantes enregistrées dans les traitements des brûlures cutanées et dans leurs conséquences, si bien qu'aujourd'hui, les lésions pulmonaires par inhalation de fumées représentent une des principales causes de décès dans les centres de brûlés.

La prise en charge des patients victimes d'incendie nécessite une analyse rapide mais rigoureuse des risques potentiels immédiats afin de définir le plus rapidement possible la meilleure stratégie thérapeutique. Ces risques correspondent essentiellement aux effets systémiques de l'inhalation de gaz asphyxiants (CO, cyanures), aux lésions respiratoires caustiques, au retentissement des brûlures éventuellement associées et aux lésions traumatiques potentielles induites par les circonstances de l'accident (Fig. 1). Nous aborderons successivement, et dans un souci didactique, les différentes lésions induites par l'inhalation de fumées (lésions respiratoires, intoxication au CO, aux cyanures), puis nous aborderons la démarche diagnostique et thérapeutique de manière globale afin d'apporter des éléments concrets utiles à la prise en charge de ces situations.

“ Point fort

L'inhalation de fumées, associée ou non à des brûlures, représente la principale cause de mort immédiate au cours des incendies, environ 800 décès par an en France.

■ Toxicité des fumées

Les fumées sont des mélanges de particules et de produits gazeux dégagés d'un corps en combustion ou porté à haute température [8]. Les caractéristiques physiques et les propriétés chimiques de la fumée dépendent des produits entrant en combustion et de la chaleur dégagée.

Bien que pouvant atteindre des températures élevées, la fumée n'est qu'exceptionnellement à l'origine de brûlures thermiques de l'arbre trachéobronchique en dessous de la carène [9]. En effet, les voies aériennes supérieures représentent un excellent échangeur thermique et refroidissent ainsi efficacement l'air chaud inhalé, d'autant plus que celui-ci, en raison d'une chaleur spécifique faible, ne transporte que peu de calories. En revanche, les inhalations de vapeurs d'eau, en raison de la chaleur spécifique élevée des gouttelettes liquidiennes, peuvent provoquer des brûlures thermiques distales [10].

Les fumées contiennent de très nombreux composés toxiques qui, absorbés par la muqueuse trachéobronchique, peuvent avoir une action locale corrosive ou une action toxique systémique. En ce qui concerne les corrosifs, citons les aldéhydes (acroléine), l'ammoniac, le chlore, le phosgène, le brome, le fluor, l'oxyde d'azote, l'oxyde de soufre, etc. En ce qui concerne les produits ayant une toxicité systémique, il s'agit essentiellement du monoxyde de carbone (CO) et des cyanures.

Les particules de fumée sont de diamètre et de température variables. Leur pénétration le long de l'arbre trachéobronchique est d'autant plus profonde que ce diamètre est faible [11]. Outre leur effet mécanique qui peut aboutir à une obstruction de certains conduits bronchiques (dépôt de suie), elles sont riches en produits corrosifs. Elles jouent certainement un rôle essentiel dans la genèse des lésions bronchiques comme le montre l'efficacité préventive du port d'un masque filtrant les particules [12].

Il est enfin important de noter que, pour une exposition à une fumée donnée, la sévérité d'une intoxication systémique éventuelle et des lésions bronchiques est en relation directe avec le débit ventilatoire de la victime [13]. Ainsi l'hypoxie et l'hypercapnie, fréquentes chez les personnes exposées à un incendie, augmentent, par l'hyperventilation qu'elles induisent, les quantités de fumée inhalées. C'est également l'hyperventilation provoquée par l'exercice physique qui explique la sévérité des intoxications et des atteintes pulmonaires chez les sauveteurs non protégés qui, pour extraire les victimes de l'incendie, effectuent plusieurs allers et retours dans les locaux enfumés.

■ Éléments de physiopathologie

Les lésions induites sont la conséquence de l'effet combiné de l'inhalation de CO et de cyanures et de l'effet caustique des fumées (Fig. 2). Les lésions caustiques seront essentiellement locales pouvant intéresser l'ensemble des voies respiratoires tandis que les effets toxiques du CO et/ou des cyanures, bien que pouvant léser à très forte concentration la muqueuse trachéobronchique, s'exercent à distance en interférant avec la chaîne respiratoire mitochondriale.

Intoxication par les produits caustiques

Les lésions respiratoires chimiques peuvent atteindre l'ensemble des voies aériennes supérieures et inférieures. Ces lésions résultent de l'effet irritant de certains gaz et de la toxicité liée à la présence de suie. Les très nombreux travaux expérimentaux réalisés sur l'animal depuis une quinzaine d'années ont permis une avancée spectaculaire dans la connaissance des mécanismes des perturbations entraînées par l'inhalation de fumées. Certes l'extrapolation à l'homme doit être prudente, mais il n'en reste pas moins que c'est à partir de ces données expérimentales que l'on peut entrevoir ce que seront les futures orientations thérapeutiques et espérer une amélioration du pronostic de ces lésions, si sévère aujourd'hui. Les perturbations doivent être envisagées en fonction des niveaux anatomiques.

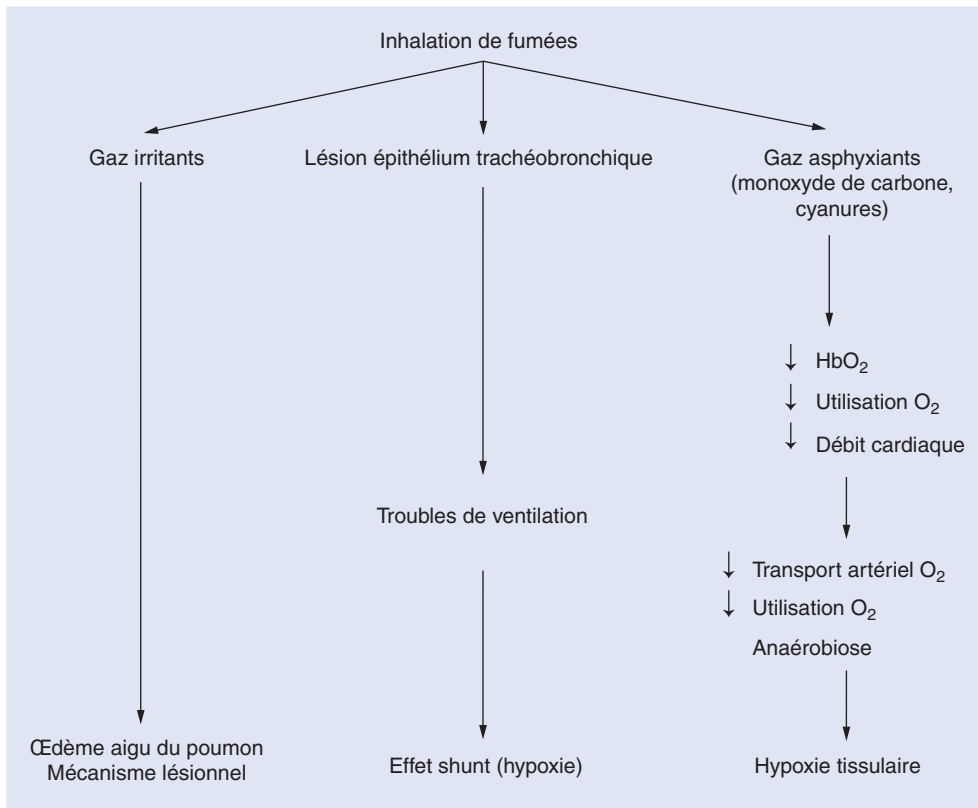


Figure 2. Principales perturbations physiologiques induites par l'inhalation de fumées d'incendie.

Au niveau de l'oropharynx

Les perturbations observées et leurs mécanismes sont très proches de ce que l'on connaît au niveau des brûlures cutanées : il existe une réaction inflammatoire avec vasodilatation et œdème dont le mécanisme peut être résumé de la façon suivante :

- la dénaturation des protéines par la chaleur entraîne une activation du complément par l'intermédiaire de la xanthine oxydase, du facteur Hageman et de la libération de radicaux libres [14, 15] ;
- la cascade ainsi initiée se poursuit par la libération d'histamine, de kinines, de prostaglandines, de cytokines (*tumor necrosis factor* [TNF], IL-1, IL-6) et de produits oxydants (oxyde nitrique) ;
- il existe une attraction des polynucléaires circulants qui augmentent la réaction inflammatoire par libération de radicaux libres et de protéases ;
- l'ensemble de ces perturbations aboutit à une vasodilatation avec hyperperméabilité de l'endothélium capillaire, génératrice d'œdème ;
- l'œdème ainsi formé est particulièrement massif au niveau de l'oropharynx probablement en raison d'une grande distensibilité des tissus à ce niveau. Il risque d'entraîner une obstruction des voies aériennes supérieures nécessitant une intubation en urgence qui, en raison de l'œdème, peut s'avérer particulièrement délicate.

Au niveau trachéobronchique

Nous décrivons les perturbations dans leur ordre chronologique (Fig. 3).

- La première perturbation constatée est la conséquence directe de l'action caustique de la fumée : il existe une altération de la muqueuse avec séparation des cellules ciliées de la basale [16]. Ceci a pour conséquence l'arrêt du drainage mucociliaire qui favorise l'accumulation des débris de la muqueuse et l'accumulation des sécrétions.
- Il existe, également très précocement, une vasodilatation avec hyperperméabilité de l'endothélium vasculaire, elle-même responsable de la formation d'œdème et de la libération d'exsudats [17]. Cette vasodilatation répond à la loi du « tout ou rien ». Son intensité est relativement indépendante de la

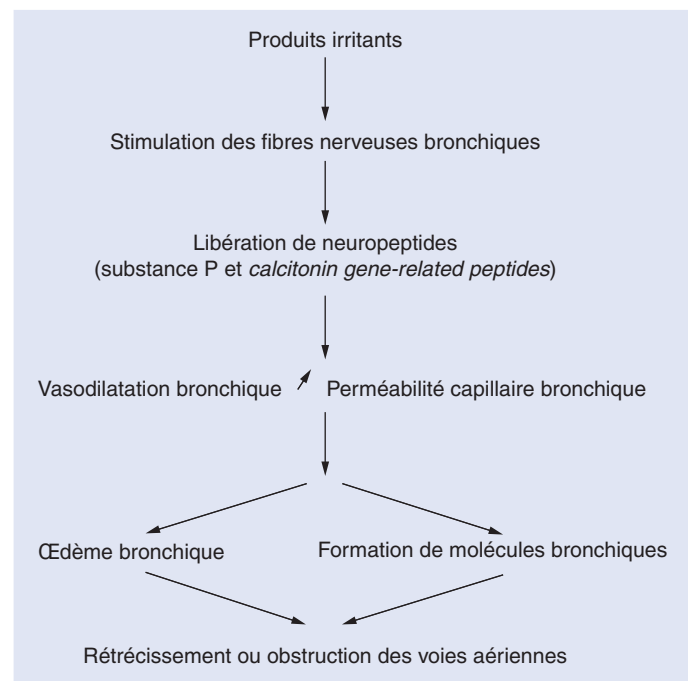


Figure 3. Mécanismes physiopathologiques des perturbations bronchiques (d'après Traber et Pollard, 1996).

gravité de l'inhalation de fumée et nous verrons plus loin qu'elle joue un rôle important dans les perturbations constatées au niveau du parenchyme pulmonaire.

- Dans les heures qui suivent, s'installe une bronchoconstriction qui augmente les résistances inspiratoires [18]. Elle serait due à la présence de thromboxane B₂ (TXB₂) dans les exsudats bronchiques [19].
- Par la suite les exsudats et les débris cellulaires vont entraîner la formation de moulures bronchiques fibreuses qui obstruent d'autant plus facilement les conduits bronchiques qu'existent un œdème et une bronchoconstriction. Ces

obstructions sont responsables de la formation d'atélectasies et de perturbations du rapport ventilation / perfusion.

- L'absence de drainage mucociliaire, l'accumulation de débris, de sécrétions et de moules bronchiques représentent un excellent milieu de culture et exposent à l'infection trachéo-bronchique.
- La réparation de la muqueuse bronchique peut demander plus de 2 semaines et laisse parfois persister des séquelles à type de sténoses ou de granulomes inflammatoires.
- Certains médiateurs de ces perturbations trachéobronchiques sont connus :
 - la vasodilatation de la circulation bronchique et l'hyperperméabilité capillaire qui, nous l'avons vu, apparaissent très précocement après l'inhalation, ne seraient sous dépendance ni de l'histamine, ni des prostanoïdes, ni de l'acétylcholine. Ce serait la libération de neuropeptides à partir de fibres nerveuses sensibles qui expliquerait cet effet vasculaire initial qui est bloqué par un prétraitement à la capsaïcine ;
 - certaines études expérimentales [20, 21] ont permis de montrer que la vasodilatation bronchique pouvait s'étendre, par libération de facteurs hématogènes, à des territoires bronchiques initialement indemnes de toute lésion d'inhalation.

Au niveau du parenchyme pulmonaire et de sa microcirculation

Les perturbations apparaissent décalées de 4 à 12 heures par rapport à celles constatées au niveau de la circulation bronchique.

- La perméabilité de l'endothélium capillaire pulmonaire est augmentée [22]. Cette hyperperméabilité décroît progressivement après la 24^e heure.
- On constate une augmentation de la pression de l'artère pulmonaire avec augmentation des résistances vasculaires [23, 24]. La vasoconstriction concerne aussi bien le versant artériel que le versant veineux de la microcirculation pulmonaire mais prédomine au niveau du versant veineux. En conséquence il existe une augmentation de la pression intracapillaire pulmonaire. Ces modifications vasomotrices sont tardives et ne sont intenses qu'après la 24^e heure.
- L'eau pulmonaire extravasculaire et le débit lymphatique pulmonaire sont augmentés, ce qui résulte surtout de l'hyperperméabilité dans les premières heures et des perturbations vasomotrices ensuite.
- Il existe une altération du surfactant entraînant une diminution de la compliance pulmonaire.
- Enfin, plusieurs études ont montré la défaillance de la réponse vasoconstrictrice pulmonaire à l'hypoxie, réponse qui, physiologiquement, participe à la stabilisation du rapport ventilation/ perfusion [25].

Ces profondes perturbations de la microcirculation pulmonaire sont la conséquence de l'attraction des polynucléaires et de leur séquestration au niveau du poumon lésé (Fig. 4).

L'attraction des polynucléaires serait provoquée par l'arrivée au niveau de la circulation pulmonaire de substances chimiotactiques comme l'IL8, le TNF α , le leucotriène B4 (LTB₄), et le TXB₂. Ces substances, libérées au niveau bronchique en réponse à l'agression de la muqueuse, seraient réabsorbées par les veines bronchiques et, de là, arriveraient au niveau du parenchyme (les veines bronchiques se drainent au niveau précapillaire dans la circulation pulmonaire). Elles y entraîneraient la séquestration des polynucléaires en provoquant leur adhérence à la paroi vasculaire puis leur migration transépithéliale et enfin leur activation.

Les polynucléaires activés libéreraient des protéases et des radicaux libres [19] qui augmentent la perméabilité capillaire pulmonaire et diminuent la réponse vasoconstrictrice à l'hypoxie.

Ainsi les perturbations vasculaires pulmonaires apparaissent comme étant secondaires aux lésions bronchiques ce qui est bien démontré par le fait que l'œdème pulmonaire et l'hyperperméabilité capillaire provoqués par l'inhalation de fumées

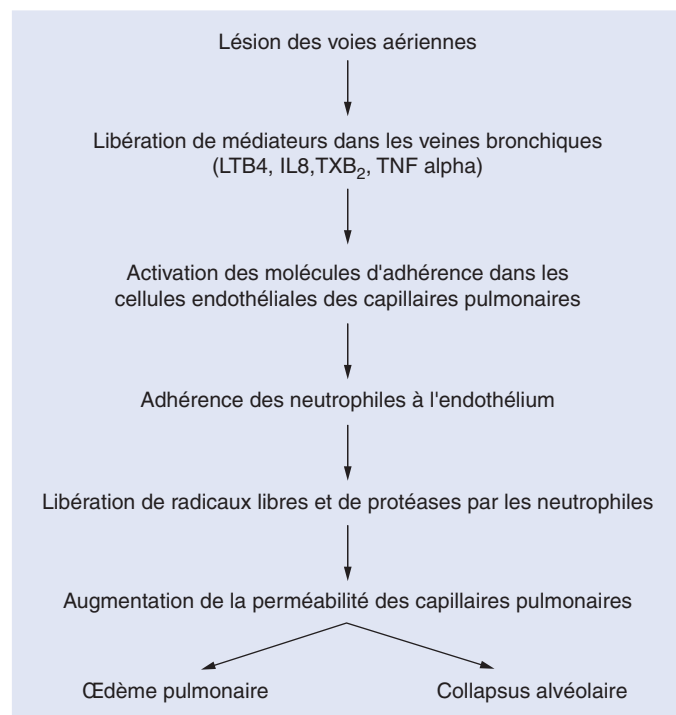


Figure 4. Mécanismes physiopathologiques des perturbations pulmonaires (d'après Traber et Pollard, 1996).

LTB₄ : leucotriène B₄ ; IL : interleukine ; TXB₂ : thromboxane B₂ ; TNF : tumor necrosis factor.

chez l'animal sont considérablement réduits après occlusion des artères bronchiques [26, 27].

En ce qui concerne les modifications vasomotrices constatées (vasoconstriction prédominante sur les segments veineux), des arguments expérimentaux sont en faveur d'une intervention du TXB₂ [28].

En dehors des poumons

L'inhalation de fumées entraîne de profondes perturbations à distance, en particulier dans la circulation systémique. La réponse initiale correspond à une vasoconstriction avec augmentation des résistances vasculaires systémiques notamment au niveau du territoire mésentérique [29, 30]. Après environ 4 heures, cette vasoconstriction est suivie d'une vasodilatation systémique, ce qui serait responsable de lésions d'ischémie-reperfusion dans différents territoires, cadre dans lequel entrerait probablement la diminution de la contractilité myocardique constatée par certains [30, 31]. Différents médiateurs seraient impliqués dans ces perturbations vasculaires systémiques (leucotriènes, thromboxane, xanthine oxydase).

Intoxication par le monoxyde de carbone

L'absorption du CO se fait uniquement par voie pulmonaire ; il diffuse rapidement à travers la membrane alvéolocapillaire, se dissout dans le plasma et pénètre dans les globules rouges où il se fixe sur l'hémoglobine et forme de la carboxyhémoglobine (HbCO). L'inhalation d'un mélange gazeux contenant 0,1 % de CO peut entraîner la formation d'un taux de HbCO de 50 % [32] ; en effet son affinité pour l'hémoglobine est de 200 à 250 fois supérieure à celle de l'oxygène, ce qui aboutit à une diminution de la saturation en oxygène de l'hémoglobine, conduisant, en l'absence de traitement, à l'anoxie et à la mort. Parallèlement, la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine est déviée vers la gauche et perd sa forme sigmoïde, ce qui diminue la disponibilité de l'oxygène au niveau des tissus. Ceci est aggravé par le fait que le CO libéré au niveau tissulaire se fixe sur les hémoprotéines (myoglobine), et sur les systèmes enzymatiques mitochondriaux, en particulier les cytochromes a-a et P 450, en créant une inhibition compétitive qui aboutit à l'incapacité des systèmes cellulaires à utiliser l'oxygène. Cette fixation s'accroît en cas d'hypoxie.

Intoxication par les cyanures

Au cours des incendies, la toxicité des cyanures s'ajoute à celle du CO et à la baisse en pression partielle de l'oxygène. L'acide cyanhydrique se dégage lors de la combustion de nombreux polymères naturels mais surtout synthétiques entrant dans la composition de divers revêtements utilisés en architecture d'intérieur.

La libération de l'ion cyanure (CN⁻) est responsable de la toxicité, résultant de l'inhibition de l'oxygénation cellulaire, ce qui entraîne une anoxie tissulaire. Une fois dans la circulation, il diffuse vers les cellules et se fixe sur le fer ferrique de la cytochrome oxydase mitochondriale, induisant une inhibition non compétitive de son action. Cette inactivation entraîne le détournement du métabolisme aérobie vers un métabolisme anaérobie, aboutissant obligatoirement à une augmentation de la lactacidémie [33].

“ À retenir

L'affinité du monoxyde de carbone pour l'hémoglobine est 200 à 250 fois supérieure à celle de l'oxygène.

■ Présentation clinique et biologique

En dehors des inhalations graves mettant en jeu rapidement le pronostic vital, le caractère paucisymptomatique initial des lésions dues à l'inhalation de fumée nécessite une analyse clinique rigoureuse afin de les dépister. En effet le risque de complications secondaires rend nécessaire l'établissement précoce d'un diagnostic de certitude.

Diagnostic de l'inhalation de fumées

Il n'existe aucun signe pathognomonique de l'inhalation de fumées dont la présence isolée permet de poser un diagnostic de certitude. C'est l'association de plusieurs éléments qui la fera suspecter tels que :

- le contexte d'exposition prolongée à des fumées denses en milieu fermé qui est un des éléments les plus importants, même si des lésions d'inhalation peuvent se produire en espace ouvert ;
- la présence de suies dans l'oropharynx ou dans les expectorations représente l'un des signes les plus importants. Si sa présence n'a qu'une faible valeur prédictive positive d'intoxication aux gaz asphyxiants, son absence présente en revanche une excellente valeur prédictive négative ;
- la symptomatologie respiratoire associe toux sèche, dysphonie avec rauçité de la voix, *wheezing*, ronchi et sibilants voire dans les formes sévères une dyspnée inspiratoire avec tirage (œdème laryngé), une dyspnée expiratoire (bronchospasme) avec hypersécrétion bronchique ;
- une irritation oculaire est fréquente même en dehors de toute brûlure du visage ;
- la présence de brûlures du visage si elle ne signe pas la présence d'une inhalation de fumées, doit cependant la faire suspecter.

Sur le plan paraclinique, la radiographie thoracique est le plus souvent normale dans les premières heures [34]. Par la suite, on peut constater des images d'œdème interstitiel ou d'opacités disséminées pouvant aller jusqu'au poumon « blanc ». Pour Darling et al. [5], l'étendue des anomalies constatées à la 48^e heure après l'accident reflète la gravité de l'atteinte pulmonaire.

La fibroscopie bronchique est de loin l'examen complémentaire le plus performant dont la sensibilité est de 87 % d'après Agee et al. [35] Elle doit être systématique dès lors que le diagnostic de lésions par inhalation de fumée est suspecté. Sa

réalisation permet d'évaluer l'étendue et l'intensité des lésions, même si les données de la fibroscopie ne correspondent pas toujours à la gravité des lésions, jugée sur l'évolution. Elle permet de visualiser, dans l'ordre de gravité, des dépôts de suie, un érythème et un œdème de la muqueuse, des ulcérations, des nécroses. La scintigraphie au xénon 133, peu utilisée en France, permet de détecter les zones présentant un retard à l'élimination de l'isotope qui correspondent à des territoires hypoventilés en raison de l'obstruction plus ou moins complète des voies aériennes par les lésions provoquées par l'inhalation de fumées. Malheureusement cet examen peut donner des faux positifs chez les patients présentant une pathologie pulmonaire préexistante.

L'analyse des gaz du sang artériels montre une hypoxémie en relation avec les anomalies du rapport ventilation/perfusion. Celle-ci est souvent d'apparition retardée et s'aggrave par la suite, suivant en cela la progression des obstructions des voies aériennes soit par le liquide d'œdème, soit par les moules bronchiques qui se forment progressivement.

Après avoir diagnostiqué l'inhalation, la recherche de signes en faveur d'une intoxication aux gaz asphyxiants doit être systématique.

Diagnostic de l'intoxication au CO

Le diagnostic peut être difficile, car les signes cliniques sont souvent peu évocateurs pour des taux bas de HbCO. Les symptômes sont patents pour un taux supérieur à 20 % et le risque léthal devient très important pour des taux supérieurs à 60 %. Par ailleurs, malgré une plus grande affinité de l'hémoglobine pour le CO que pour l'oxygène, la saturation en oxygène mesurée par oxymétrie de pouls restera le plus souvent normale. En effet l'HbCO absorbe la lumière sur la même longueur d'onde que l'oxyhémoglobine ce qui ne permet pas la mise en évidence de la baisse de la saturation en oxygène. L'oxymétrie de pouls n'est donc pas interprétable lors d'une intoxication au CO et ne devra pas être utilisée dans le monitoring respiratoire des patients suspects d'une telle intoxication.

Il existe une relation entre le taux d'HbCO circulant et la symptomatologie clinique, mais celle-ci n'est pas linéaire, et dépendra de susceptibilités individuelles. Ainsi la gravité de l'intoxication dépend davantage du retentissement clinique de celle-ci que du taux d'HbCO. Les symptômes les plus fréquents, quoique non spécifiques, sont habituellement les suivants : céphalées, vertiges, nausées, vomissements, troubles visuels, syncopes, troubles du rythme cardiaque et respiratoire, convulsions, collapsus, décès [36]. Une étude récente met en évidence une prévalence importante des signes ischémiques myocardiques sur l'électrocardiogramme (ECG) d'entrée atteignant 30 % des patients victimes d'intoxication au CO et justifiant la réalisation systématique d'un ECG [37]. L'intoxication oxycarbonée semble n'être qu'exceptionnellement à l'origine d'un collapsus, sauf en cas d'intoxication massive. Ainsi toute instabilité hémodynamique chez une victime d'incendie doit faire évoquer une intoxication associée par les cyanures ou une lésion viscérale associée (traumatisme). Chez l'enfant, la symptomatologie est encore plus trompeuse. Le nourrisson présentera volontiers une irritabilité, des pleurs inexplicables voire une somnolence. Les symptômes neurologiques seront plus fréquents que chez l'adulte [38]. Enfin, il faut rappeler que les particularités physiologiques de l'enfant expliquent une intoxication plus rapide et plus grave que celle de l'adulte.

Sur le plan biologique, le diagnostic de l'intoxication au CO est fondé sur le dosage de l'HbCO sanguine exprimée en millilitres pour 100 ml de sang. Il est essentiel d'effectuer ce dosage le plus précocement possible, idéalement avant toute oxygénothérapie, ce qui est facilité par l'utilisation directe, sur les lieux de l'accident, d'analyseurs de gaz portables, utilisables à la fois pour mesurer la concentration de CO dans l'air ambiant et dans l'air expiré du patient. Ces appareils mesurent le taux de CO expiré en parties par million (ppm) et des abaques permettent d'en déduire approximativement le taux d'HbCO sanguin correspondant (HbCO % = 0,5 + CO ppm / 5). Cette mesure, si elle ne représente pas fidèlement le taux plasmatique, est cependant corrélée à la gravité de l'intoxication [39]. Enfin de

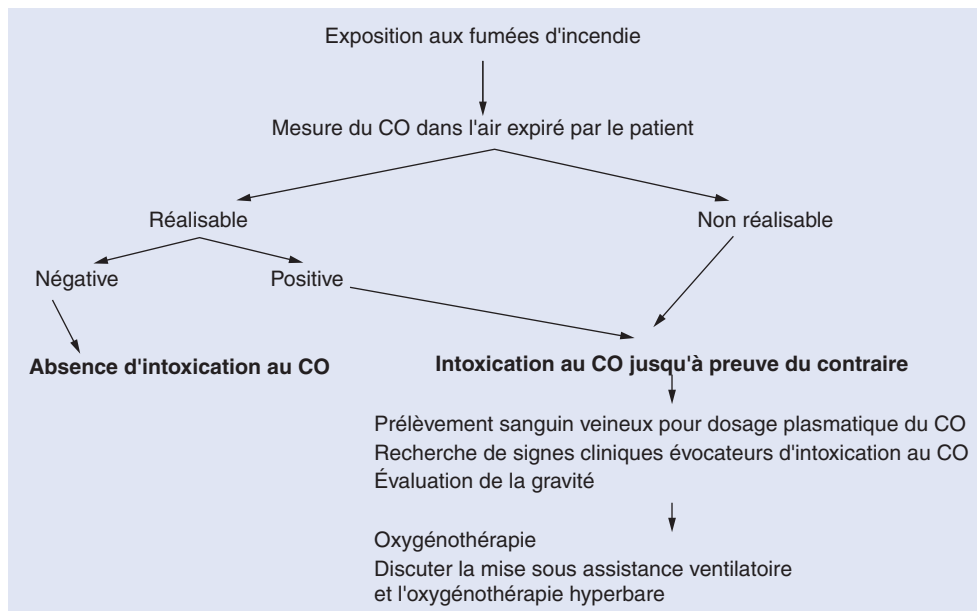


Figure 5. Arbre décisionnel. Diagnostic de l'intoxication au CO (monoxyde de carbone).

nouveaux dispositifs actuellement en cours d'évaluation permettront dans un avenir proche une détermination de l'HbCO par mesure de la saturation transcutanée. À défaut, un prélèvement sanguin veineux immédiat permettra un dosage secondaire de l'HbCO initiale, sous réserve qu'il soit prélevé sur un tube hépariné, conservé à l'abri de la lumière et analysé dans l'heure qui suit. Un dosage précoce permet en effet d'évaluer le niveau du pic de HbCO dont on a pu montrer, chez l'animal, qu'il était corrélé à l'existence de lésions d'inhalation [40]. Ainsi, la mesure de l'HbCO doit-elle être systématiquement réalisée en préhospitalier sur les lieux de l'accident (Fig. 5). Les seuils retenus pour le diagnostic d'intoxication au CO varient en fonction de l'exposition environnementale. Ainsi, les taux d'HbCO de sujets non exposés, de sujets non fumeurs en milieu urbain et de sujets fumeurs sont classiquement <1 %, <3 % et <10 % respectivement.

Les résultats des prélèvements tardifs, effectués à l'arrivée à l'hôpital, n'ont que peu de valeur en raison des modifications de la liaison Hb-CO par l'oxygénothérapie instaurée sur les lieux et son maintien pendant la durée du transport. En effet, la liaison Hb-CO dépend de la concentration en oxygène dans l'air inspiré, de la concentration initiale de HbCO, et de la durée d'exposition au CO.

Le dosage des gaz du sang est caractérisé par l'existence d'une pression artérielle en oxygène dans le sang artériel (PaO₂) normale. La saturation de l'oxygène mesurée est très abaissée, alors que si elle est calculée à partir de la PaO₂, elle est apparemment normale. L'équilibre acidobasique, le dosage des lactates, peuvent révéler l'acidose lactique ou métabolique sous-jacente qui reste généralement modérée dans les intoxications au CO [41]. Ainsi un taux élevé de lactates ou une acidose métabolique sévère devra faire rechercher d'autres origines possibles telles qu'une intoxication cyanhydrique associée.

Diagnostic de l'intoxication aux cyanures

L'odeur d'amande amère dégagée par l'haleine, classiquement décrite dans les intoxications cyanhydriques, est en fait rarement retrouvée chez ces patients [42].

Il existe un parallélisme entre la sévérité de l'intoxication et la symptomatologie clinique. On décrit classiquement des formes mineures avec symptomatologie essentiellement neurologique et des formes aiguës voire suraiguës associant signes neurologiques et cardiorespiratoires. L'intoxication cyanhydrique se manifeste donc en premier lieu par des signes neurologiques, car le cerveau est l'organe le plus riche en cytochrome oxydase et donc le premier à souffrir de son inhibition. Il s'agit de vertiges, de céphalées, de sensations ébrieuses, d'agitation

et de troubles confusionnels. Une perte de connaissance initiale n'est pas rare, des convulsions peuvent survenir et un coma s'installer.

Dans les formes aiguës surviennent alors des troubles cardiovasculaires avec collapsus caractérisé par une absence de pâleur ou de cyanose en raison de l'absence de consommation d'oxygène, et même un arrêt cardiorespiratoire.

Sur le plan biologique il n'existe pas encore de méthode de dosage rapide de l'acide cyanhydrique et ce dosage n'est pas disponible en routine. Ainsi le diagnostic doit être clinique et toute suspicion doit conduire à adapter la prise en charge.

L'élévation du taux de lactates est un bon marqueur de l'intoxication car son taux plasmatique est corrélé aux taux de plasmatiques de cyanures [43]. Ainsi, l'acidose lactique reste le signe le plus fiable de l'intoxication cyanhydrique, les valeurs seuils étant de 8 mmol/l en cas d'intoxication isolée aux cyanures et 10 mmol/l en cas d'inhalation de fumées associées [33, 43]. Une intoxication à l'oxyde de carbone, une insuffisance circulatoire en rapport avec une hypovolémie (brûlures étendues, polytraumatisme) peuvent participer à cette augmentation des lactates.

“ Point important

Il n'existe aucun signe pathognomonique de l'inhalation de fumée. Toute exposition aux fumées impose un examen minutieux à la recherche de signes cliniques orientant vers une inhalation.

■ Évolution clinique et complications

Évolution précoce

Les détresses respiratoires immédiates sont fréquentes et bien souvent fatales. Ce sont elles qui, avec les intoxications systémiques (oxyde de carbone et cyanure), expliquent la mortalité élevée sur les lieux des incendies.

Après la 48^e heure, la survenue d'un œdème pulmonaire est fréquente surtout chez les patients présentant des brûlures cutanées étendues pour lesquels une surcharge hydroélectrolytique s'associe, à cette période, à l'œdème lésionnel.

Par la suite, l'évolution est essentiellement marquée par deux risques majeurs :

- le barotraumatisme, conséquence, chez les patients nécessitant une ventilation artificielle, de la diminution de la compliance pulmonaire et de l'augmentation des résistances respiratoires. Les pressions inspiratoires élevées, nécessaires pour maintenir une ventilation alvéolaire suffisante, entraînent non seulement une ischémie de la muqueuse trachéobronchique qui aggrave les lésions initiales mais encore peuvent être à l'origine de la constitution d'un pneumothorax et/ou d'un pneumomédiastin ;
- les pneumopathies dont l'incidence est voisine de 40 % [46] représentent la principale cause de mortalité chez ces patients. Elles ont pour origine la colonisation de l'arbre trachéobronchique par des bactéries provenant de l'oropharynx du patient et, chez les patients porteurs de brûlures cutanées, par les germes colonisant les brûlures. La colonisation bactérienne est favorisée, chez les patients ventilés, par la prothèse respiratoire (trachéotomie ou intubation trachéale) qui supprime les moyens naturels de défense des voies aériennes supérieures.

Enfin, chez les brûlés victimes de lésions d'inhalation de fumées, l'incidence du SDRA est élevée puisqu'elle est comprise entre 20 % et 53 % alors qu'elle n'est que de 2 % chez des brûlés n'ayant pas inhalé [44, 45]. Il est à noter que la survenue d'un SDRA est habituellement retardée par rapport à l'accident ($6,9 \pm 5,2$ jours) et est fréquemment associée à l'inhalation de fumées d'incendies [44].

Complications tardives

Leur fréquence est difficile à apprécier compte tenu du manque de données épidémiologiques exhaustives, cependant les séquelles neuropsychiatriques atteindraient jusqu'à un patient sur deux [46].

Les principales complications tardives sont les séquelles neuropsychiatriques. Il s'agit soit de la persistance de signes neurologiques initialement présents (coma, syndrome extrapyramidal, incontinence, amnésie, apraxie) soit de l'apparition de signes neurologiques déficitaires après un intervalle libre. Ce tableau clinique retardé, conséquence des troubles d'oxygénation initiaux notamment en cas d'intoxications oxycarbonées sévères correspond dans les formes typiques au syndrome postintervalle. Il s'agit de l'apparition de signes neurologiques après un intervalle libre de 7 à 21 jours classiquement (parfois plusieurs mois). La symptomatologie est pléiomorphe pouvant associer : troubles de l'audition, cécité corticale, désorientation, syndrome démentiel, convulsions, syndrome parkinsonien, déficits moteurs centraux ou périphériques. Ce syndrome atteindrait jusqu'à 30 % des patients et régresserait dans 50 % des cas [46].

Les complications respiratoires semblent beaucoup moins fréquentes si l'on en juge par la rareté des cas décrits dans la littérature.

- Une sténose ou une trachéomalacie peuvent résulter de la présence prolongée d'un tube endotrachéal.
- Des complications inflammatoires à type de polypes et de bronchiolites oblitérantes ont été décrites et sont la conséquence directe de l'agression de la muqueuse par la fumée.
- Une étude de la fonction respiratoire à 45 ± 23 mois après l'accident a été effectuée par Bourbeau et al. [47] chez 23 patients ayant survécu à des brûlures avec lésions d'inhalation de fumées. Les tests fonctionnels de repos et d'effort ainsi que la réactivité bronchique étaient dans les limites de la normale pour la totalité des patients, même si quatre parmi ceux-ci se plaignaient de dyspnée.

■ Prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique initiale nécessite une analyse clinique rapide et précise afin de mettre en œuvre sans tarder certaines thérapeutiques susceptibles de modifier le pronostic et de définir le meilleur lieu de prise en charge (urgences, réanimation, centre de brûlés). Les soins ultérieurs seront orientés sur

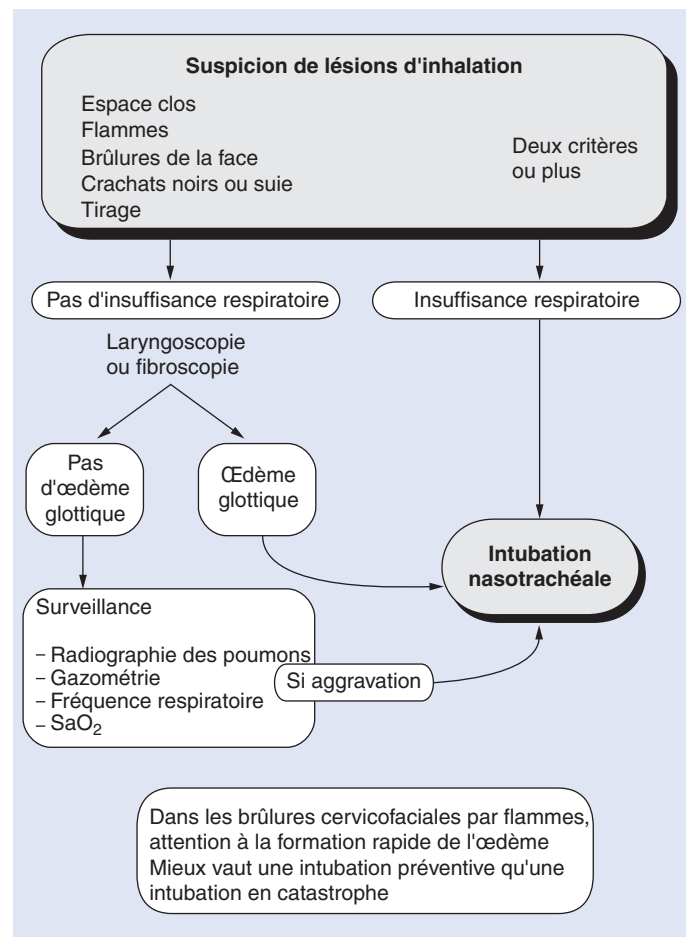


Figure 6. Arbre décisionnel. Intubation chez les victimes d'inhalation de fumée (proposé par la Société française d'étude et de traitement des brûlures).

la prise en charge hémodynamique, ventilatoire, la lutte contre l'infection et la prise en charge d'éventuelles brûlures ou traumatismes associés.

Phase préhospitalière

La priorité est d'extraire le patient du lieu du danger, en prenant garde de se protéger et dans des conditions adaptées à un éventuel traumatisme.

Une évaluation clinique rapide sera réalisée concernant l'état hémodynamique, respiratoire et neurologique de la victime, de même qu'il faudra apprécier la gravité des brûlures éventuelles et des lésions traumatiques associées.

À la suite de cette évaluation, les décisions urgentes concerneront :

- l'indication de l'intubation trachéale et la mise en place d'une assistance ventilatoire ;
- le maintien d'un état volémique satisfaisant ;
- la mise en œuvre de thérapeutiques spécifiques à l'égard des intoxications aux gaz asphyxiants.

L'indication de l'intubation et la mise sous assistance ventilatoire seront systématiques en cas de signes cliniques de détresse respiratoire ou d'altération profonde de la vigilance (Fig. 6). La présence d'un œdème glottique en cas d'exposition aux fumées d'incendie nécessitera aussi le recours à l'intubation de même que l'exposition aux fumées d'incendie quelle que soit la symptomatologie clinique dès lors qu'il s'associe une brûlure cervicofaciale étendue en deuxième degré. En effet dans ces deux situations, l'apparition ou l'aggravation de l'œdème laryngé ne permettrait pas de pratiquer l'intubation dans des conditions de sécurité suffisantes pour le patient.

Le maintien volémique nécessitera d'adapter l'expansion volémique à l'évaluation des pertes hydriques en tenant compte de la surface brûlée. En effet, il existe une séquestration

liquidienne au niveau pulmonaire qui augmente les pertes volémiques d'environ 30 à 50 % au cours des 24 premières heures [48-50]. Ainsi la crainte d'une surcharge pulmonaire ne doit pas faire réduire les apports volémiques à la phase initiale.

Concernant les thérapeutiques spécifiques des intoxications aux gaz asphyxiants, leur mise en œuvre dépendra de la suspicion clinico-biologique. L'oxygénothérapie normobare à haut débit reste le traitement central des ces intoxications responsables d'un syndrome de déprivation en oxygène.

Intoxication au CO

L'apport d'oxygène, à fort débit, à l'aide d'un masque facial est la règle sauf en cas de perte de conscience prolongée gênant l'oxygénation, d'impossibilité d'assurer la perméabilité de la filière aérienne ou de signes de défaillance hémodynamique nécessitant une intubation immédiate. En cas d'intubation, la ventilation sera réalisée avec une fraction inspirée en oxygène (O₂) de 100 %. L'O₂ sera administré pendant au moins 12 heures.

En effet, la demi-vie de l'HbCO est de 250 minutes en air ambiant, de 40 à 50 minutes sous oxygène pur, de 27 minutes sous 2 atmosphères d'O₂ et de 23 minutes sous 3 atmosphères d'O₂.

L'utilisation d'oxygénothérapie hyperbare est très discutée, aussi bien dans ses indications que dans ses bénéfices [51]. Elle améliorerait les symptômes neurologiques initiaux et préviendrait les complications neurologiques tardives liées à l'intoxication au CO qui peuvent s'intégrer soit dans un syndrome postintervallaire soit dans la persistance séquellaire des signes initiaux. De plus, des études chez l'animal ont montré que l'oxygénothérapie hyperbare permettrait la réversibilité d'un certain nombre de réactions provoquées par le CO comme la peroxydation des lipides cérébraux [52] et la fixation aux cytochromes de la chaîne mitochondriale.

Quelques études prospectives randomisées ont été récemment publiées comparant l'oxygénothérapie hyperbare à l'oxygénothérapie normobare dans ce contexte [32, 53-55]. Elles rapportent des résultats contradictoires. En compilant les données des études les plus pertinentes sur le plan méthodologique, le groupe Cochrane a réalisé une méta-analyse qui ne retrouve aucune différence significative sur l'évolution des patients [56]. Parallèlement à ces résultats, il ne faut pas oublier les difficultés de mise en œuvre de l'hyperbarie (proximité des centres), ses complications potentielles (arythmies, arrêt cardiaque, convulsions) [57] et sa réalisation particulièrement délicate chez les patients les plus graves en raison des difficultés de surveillance. Actuellement, certaines indications restent cependant consensuelles, basées essentiellement sur le contexte de survenue ou la symptomatologie clinique. En effet il n'y a pas de relation linéaire entre le taux d'HbCO et la symptomatologie clinique et donc le taux mesuré ne permet pas isolément de guider l'indication de ce traitement. Les indications consensuelles sont : la présence de troubles de la conscience, une perte de conscience transitoire, des signes d'ischémie myocardique ou encore des manifestations neurologiques déficitaires focales [46]. L'intoxication oxycarbonée chez la femme enceinte représente également une indication absolue de l'oxygénothérapie hyperbare car il n'y a pas de concordance entre HbCO fœtale et maternelle, et une incidence élevée de lésions du système nerveux central fœtal et de mort-nés a été rapportée après exposition au CO lors de la grossesse.

Intoxications aux cyanures

Le recours à des antidotes spécifiques capables, en déplaçant le cyanure, de réactiver le cytochrome oxydase, représente le deuxième volet du traitement après l'oxygénothérapie et doit être institué sur les lieux du sinistre lorsque l'indication en est posée.

Certains antidotes sont abandonnés en raison de leurs effets secondaires : tel est le cas des agents méthémoglobinisants (nitrite d'amyle) qui, par la vasodilatation qu'ils induisent, sont responsables de collapsus, et des sels de cobalt (éthylène-diamine-tétra-acétique [EDTA] dicobaltique), chélateurs des

cyanures, qui entraînent des troubles cardiovasculaires particulièrement sévères chez les patients non intoxiqués.

Le thiosulfate de sodium qui entraîne la formation de thiocyanates est lui peu toxique mais la lenteur de son action le rend inopérant dans les intoxications aiguës et le font réserver comme traitement adjuvant dans les intoxications avec libération prolongée de cyanures.

Seule la 5-hydroxocobalamine qui, par chélation forme avec les cyanures de la cyanocobalamine, est en pratique utilisable à la dose moyenne de 5 g en perfusion unique qui semble suffisante pour les intoxications modérées [58]. Pour les intoxications plus graves, il est recommandé d'augmenter la dose (10 g en cas d'arrêt cardiaque) ou de la renouveler en cas d'amélioration partielle ou de persistance des symptômes initiaux. Il n'y a pratiquement pas d'effets secondaires, ce qui fait de lui l'antidote le plus utilisé en France dans ce type d'intoxication.

Cette efficacité et l'absence d'effets secondaires poussent de nombreuses équipes d'urgence à élargir ses indications. Même si ses critères d'administration ne sont pas encore bien définis ce traitement doit être administré (ou envisagé) en urgence devant toute suspicion d'intoxication par acide cyanhydrique. Compte tenu de la gravité potentielle de l'intoxication aux cyanures pouvant conduire à l'arrêt cardiocirculatoire, il semble raisonnable d'en proposer l'indication dans les situations où l'on constate une instabilité hémodynamique, des troubles de conscience ou un arrêt cardiorespiratoire lorsqu'il existe une forte suspicion d'intoxication aux cyanures, en particulier en cas d'inhalation de fumées d'incendie. Dès l'indication posée, l'équipe soignante devra administrer, sans retard, une à deux doses d'hydroxocobalamine.

Son efficacité est jugée sur la correction de la lactacidémie et l'amélioration des symptômes cliniques (état hémodynamique, conscience).

“ Points forts

Les premiers soins urgents comportent l'extraction du milieu enfumé et la mise sous oxygénothérapie à fort débit.

Les premières questions que l'on doit se poser après avoir évalué la gravité concernent la mise sous assistance ventilatoire, la restauration de la volémie et l'indication des thérapeutiques spécifiques des gaz asphyxiants.

En particulier toute suspicion d'intoxication aux cyanures doit entraîner en urgence l'administration de 5g d'hydroxocobalamine, renouvelée une seconde fois si nécessaire (instabilité hémodynamique persistante, arrêt cardiaque).

Phase hospitalière

L'hospitalisation est de règle devant toute suspicion de lésion d'inhalation pulmonaire. La symptomatologie initiale peut en effet être minime laissant la place en quelques minutes à une détresse respiratoire. Suivant les cas, cette hospitalisation se fera aux urgences (pour surveillance), en réanimation en cas d'intoxication ou de lésions d'inhalation sans brûlures ou dans un centre de brûlés en cas de brûlures cutanées associées.

On peut distinguer schématiquement deux cas : le patient non intubé et le patient intubé.

Prise en charge du patient non intubé

La surveillance de ces patients doit être étroite pour reconnaître les signes de défaillance respiratoire d'apparition parfois retardée et qui nécessiteront une intubation.

- Les principales mesures utiles sont les suivantes :
 - oxygénothérapie poursuivie durant 24 heures ;

- kinésithérapie respiratoire, qui représente une part essentielle du traitement absolument fondamentale pour éviter l'intubation de certains patients. Elle cherchera à améliorer le drainage bronchique et aidera le patient dans ses efforts de toux pour éviter l'encombrement. Son efficacité sera améliorée par l'humidification de l'air inspiré ;
- on pourra discuter la réalisation de séances de ventilation avec pression expiratoire positive au masque afin de limiter le recours à la ventilation invasive, quoique cette indication n'ait pas fait l'objet d'études spécifiques ;
- en cas de bronchospasme, l'utilisation d'agonistes bêta-adrénergiques (salbutamol) ou d'aminophylline pourra se révéler utile ;
- les essais cliniques effectués [59, 60] n'ont pas permis de démontrer quelque avantage que ce soit à l'utilisation des corticostéroïdes. En revanche, ils augmentent les complications infectieuses et doivent donc être proscrits dans le traitement des lésions d'inhalation de fumées.

Prise en charge du patient intubé

La ventilation assistée doit être adaptée au risque potentiel de barotraumatisme qui devient important en cas d'altération de la compliance pulmonaire. Cette situation se voit lors de l'œdème lésionnel induit par l'inhalation responsable d'un SDRA. Il n'existe pas de spécificité ventilatoire particulière pour la prise en charge du SDRA induit par l'inhalation de fumées. Celle-ci doit respecter les recommandations actuelles (« Prise en charge du syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte et de l'enfant (nouveau-né exclu) » - Recommandations d'experts de la Société de réanimation de langue française, <http://www.srlf.org>) afin de maintenir une pression de plateau aussi basse que possible, en tous cas inférieure à 30 cmH₂O :

- il n'existe pas de supériorité d'un mode ventilatoire par rapport à l'autre ;
- volume courant réglé entre 5 et 10 ml/kg afin de maintenir la pression de plateau en dessous de 30 cmH₂O même au prix d'une hypercapnie modérée ;
- pression téléexpiratoire positive (PEP) réglée au minimum à 5 cmH₂O, adaptée à la réponse individuelle du patient.

De nouvelles stratégies ventilatoires ont récemment été rapportées dans les formes les plus sévères basées sur la ventilation à haute fréquence (*jet ventilation*, HFO) ou l'épuration extracorporelle du dioxyde de carbone [61-64]. Elles semblent apporter un bénéfice en termes d'oxygénation avec une tolérance acceptable, mais le peu de données disponibles ne permet pas d'en recommander l'utilisation systématique.

L'utilisation de l'oxyde nitrique (NO) dans les gaz inspirés, proposée en particulier dans le SDRA, pour diminuer l'hypertension pulmonaire et pour améliorer les inégalités du rapport ventilation/perfusion, n'a qu'une faible et inconstante efficacité chez les patients victimes d'inhalation de fumées. En particulier le NO ne permet pas d'améliorer l'oxygénation, probablement en raison de l'importance de l'œdème interstitiel chez ces patients [65].

Le décubitus ventral alterné permet parfois une amélioration notable de l'oxygénation et peut être utilisé chez les patients les plus hypoxémiques. Néanmoins, cette efficacité est variable d'un patient à l'autre et les effets délétères potentiels doivent faire discuter son indication au cas par cas.

Certaines thérapeutiques inhalées ont été proposées et évaluées sur de petits collectifs de patients, ou d'animaux, mais n'ont à ce jour pu être recommandées devant l'absence d'études à grande échelle susceptibles d'en apprécier l'impact réel. Il s'agit de la nébulisation d'héparine et d'acétylcystéine qui permettrait, en évitant la formation des moules bronchiques, de diminuer la fréquence des atelectasies et d'améliorer le pronostic vital [66], et de l'administration intrabronchique de surfactant exogène qui pourrait améliorer la compliance pulmonaire et l'oxygénation [67].

Concernant la lutte contre l'infection, il n'y a pas d'indication à l'antibiothérapie préventive sauf en cas d'inhalation du contenu gastrique au décours de la phase initiale. En cas de brûlures associées, l'application de pommades antiseptiques (par exemple sulfadiazine argentique) permettra une efficacité suffisante.

Nouvelles orientations thérapeutiques

Les principales recherches se sont orientées vers la modulation de la réaction inflammatoire locale, mais malgré une abondante littérature, ces thérapeutiques restent encore à l'état de projet. Car, s'il est vrai que c'est à partir de la connaissance de la physiopathologie des perturbations provoquées par l'inhalation de fumées que les grandes orientations thérapeutiques peuvent être définies et que, dans ce cas précis, il est connu que l'attraction et la séquestration des polynucléaires jouent un rôle clé dans l'établissement de ces perturbations, aucun traitement spécifique n'a pu être développé jusqu'à présent.

Les possibilités d'intervention thérapeutique pour interférer avec les mécanismes responsables de cette attraction sont multiples : modulation de la vasodilatation bronchique, inhibition de l'activation des cellules (macrophages, cellules endothéliales) responsables de la libération de cytokines chimotactiques [68] ou blocage des effets de ces dernières.

On peut également proposer de s'opposer aux effets dévastateurs de la libération par les polynucléaires de protéases et de radicaux libres. Expérimentalement, l'administration d'antioxydants, « scavengers » de radicaux libres, comme le diméthylsulfoxyde [69, 70] ou la pentoxifylline [71] s'est montrée efficace pour diminuer la réaction inflammatoire pulmonaire.

Ainsi, la recherche expérimentale ouvre la voie au progrès, dans le domaine de la prise en charge des victimes d'inhalation de fumée, peut-être plus qu'en tout autre domaine. La diminution, constatée depuis peu, de la mortalité des patients qui en sont victimes, devrait s'amplifier dans les prochaines années.

Il n'en reste pas moins que le nombre des victimes reste et restera important, notamment sur les lieux mêmes de l'incendie, quelles que soient les avancées thérapeutiques. La prévention a donc un rôle essentiel à jouer. La généralisation de la mise en place de détecteurs de fumées dans les locaux d'habitation permettrait une diminution de la morbidité et de la mortalité des victimes d'incendie sans commune mesure avec celles envisageables du fait de la progression des moyens thérapeutiques.



Références

- [1] Birky MM, Clarke FB. Inhalation of toxic products from fires. *Bull NY Acad Med* 1981;**57**:997-1013.
- [2] Centers for Disease Control and Prevention. Rapid assessment of injuries among survivors of the terrorist attack on the World Trade Center - New York City, September 2001. *JAMA* 2002;**287**:835-8.
- [3] Hantzou P, Butera R, Clemessy JL, Michel A, Baud FJ. Early complications and value of initial clinical and paraclinical observations in victims of smoke inhalation without burns. *Chest* 1997;**111**:671-5.
- [4] Carsin H, Guilbaud J. In: *Les lésions respiratoires sous-glottiques chez le brûlé*. In: *Réanimation et médecine d'urgence*. Paris: Expansion scientifique française; 1986. p. 189-205.
- [5] Darling GE, Keresteci MA, Ibanez D, Pugash RA, Peters WJ, Neligan PC. Pulmonary complications in inhalations injuries with associated cutaneous burn. *J Trauma* 1996;**40**:83-9.
- [6] Rue LW, Cioffi Jr. WG, Mason Jr. AD, McManus WF, Pruitt Jr. BA. Improved survival of burned patients with inhalation injury. *Arch Surg* 1993;**128**:772-80.
- [7] Thompson PB, Herndon DN, Traber DL, Abston S. Effect on mortality of inhalation injury. *J Trauma* 1986;**26**:163-5.
- [8] Carsin H, Le Gulluche Y, Marotel C, Mion G, Timsit JF. In: *Toxicité pulmonaire des fumées d'incendie*. In: *Réanimation et médecine d'urgence*. Paris: Expansion scientifique française; 1991. p. 437-57.
- [9] Moritz AR, Henriques FC, McLean R. The effect of inhaled heat on the air passage and lung: an experimental investigation. *Am J Pathol* 1945;**21**:311-31.
- [10] Balakrishnan C, Tijnelis AD, Gordon DM, Prasad JK. Burns and inhalation injury caused by steam. *Burns* 1996;**22**:313-5.
- [11] Morrow PE. Aerosol characterization and deposition. *Am Rev Respir Dis* 1974;**110**:88-99.
- [12] Prien T, Traber DL. Toxic smoke compounds and inhalation injury. *Burns* 1988;**14**:451-60.

- [13] Demling R, Lalonde C, Heron P, Picard L, Blanchard J, Brain J. Effect of increasing the tidal volume of smoke breaths on the degree of smoke induced lung dysfunction. *J Appl Physiol* 1994;**76**:283-90.
- [14] Friedl HP, Till GO, Trentz O, Ward PA. Roles of histamine, complement and xanthine oxidase in thermal injury of skin. *Am J Pathol* 1989;**135**:203-17.
- [15] Oldham KT, Guice KS, Till GO, Ward PA. Activation of complement by hydroxyl radical in thermal injury. *Surgery* 1988;**104**:272-9.
- [16] Hubbard GB, Langlinais PC, Shimazu T, Okerberg CV, Mason AD, Pruitt BA. The morphology of smoke inhalation injury in sheep. *J Trauma* 1991;**31**:1477-86.
- [17] Kramer GC, Herndon DN, Linares HA, Traber DL. Effects of inhalation injury on airway blood flow and edema formation. *J Burn Care Rehabil* 1989;**10**:45-54.
- [18] Prien T, Traber DL, Richardson JA, Traber LD. Early effects of inhalation injury on lung mechanics and pulmonary perfusion. *Intensive Care Med* 1988;**14**:25-9.
- [19] Traber DL, Herndon DN, Stein MD, Traber LD, Flynn JT, Niehauss GD. The pulmonary lesion of smoke inhalation in an ovine model. *Circ Shock* 1986;**8**:311-23.
- [20] Loick HM, Traber LD, Stothert JC, Herndon DN, Traber DL. Smoke inhalation causes a delayed increase in airway blood flow to primarily uninjured lung areas. *Intensive Care Med* 1995;**21**:326-33.
- [21] Traber DL, Herndon DN, Soejima K. Pathophysiology of inhalation injury. In: Herndon DN, editor. *Total burn care*. Philadelphia: WB Saunders; 2002. p. 221-31.
- [22] Isago T, Noshima S, Traber LD, Herndon DN, Traber DL. Analysis of pulmonary microvascular permeability after smoke inhalation. *J Appl Physiol* 1991;**71**:1403-8.
- [23] Isago T, Fujioka K, Traber LD, Herndon DN, Traber DL. Derived pulmonary capillary pressure changes after smoke inhalation in sheep. *Crit Care Med* 1991;**19**:1407-13.
- [24] Nieman GF, Clark Jr. WR, Paskanik A, Feldbaum D. Segmental pulmonary vascular resistance following wood smoke inhalation. *Crit Care Med* 1995;**23**:1264-71.
- [25] Mayers I, Hurst T, Johnson D. Augmentation of hypoxic pulmonary vasoconstriction by N (G)-L-methyl-arginine in a rabbit model of thermal injury. *Am J Emerg Med* 1996;**14**:629-34.
- [26] Hales CA, Barkin P, Jung W, Quinn D, Lamborghini D, Burke J. Bronchial artery ligation modifies pulmonary oedema after exposure to smoke with acrolein. *J Appl Physiol* 1989;**67**:1001-6.
- [27] Sakurai H, Johnigan R, Kikuchi Y, Harada M, Traber LD, Traber DL. Effect of reduced bronchial circulation on lung fluid flux after smoke inhalation in sheep. *J Appl Physiol* 1998;**84**:980-6.
- [28] Janssens SP, Musto SW, Hutchinson WG, Spence C, Witten M, Jung W, et al. Cyclooxygenase and lipoxygenase inhibition by BW-755C reduces acrolein smoke-induced acute lung injury. *J Appl Physiol* 1994;**77**:888-95.
- [29] Quinn DA, Robinson D, Jung W, Hales CA. Role of sulfidopeptide leukotrienes in synthetic smoke inhalation injury in sheep. *J Appl Physiol* 1990;**68**:1962-9.
- [30] Sugi K, Theissen J, Traber LD, Herndon DN, Traber DL. Impact of carbon monoxide on cardiopulmonary dysfunction after smoke inhalation injury. *Circ Res* 1990;**66**:69-75.
- [31] Newald J, Sugi K, Vogl C, Krosch P, Traber DL, Schlag G. Evaluation of heart performance during septic shock in sheep. *Prog Clin Biol Res* 1989;**308**:237-45.
- [32] Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002;**347**:1057-67.
- [33] Baud FJ, Barriot P, Toffis V, Riou B, Vicaut E, Lecarpentier Y, et al. Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *N Engl J Med* 1991;**325**:1761-6.
- [34] Wittram C, Kenny JB. The admission chest radiograph after acute inhalation injury and burns. *Br J Radiol* 1994;**67**:751-4.
- [35] Agee RN, Long 3rd JM, Hunt JL, Petroff PA, Lull RJ, Mason Jr. AD, et al. Use of 133 xenon in early diagnosis of inhalation injury. *J Trauma* 1976;**16**:218-24.
- [36] Bocquet J, Larcen A. Intoxication oxycarbonée. *Rev Prat* 1998;**48**:1817-20.
- [37] Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J Am Coll Cardiol* 2005;**45**:1513-6.
- [38] Meert KL, Heidemann SM, Sarnaik AP. Outcome of children with carbon monoxide poisoning treated with normobaric oxygen. *J Trauma* 1998;**44**:149-54.
- [39] Lapostolle F, Raynaud PJ, Le Toumelin P, Benaissa A, Agostinucci JM, Adnet F, et al. Intérêt du dosage du monoxyde de carbone dans l'air expiré au cours de la prise en charge préhospitalière des intoxications carbonées. *Ann Fr Anesth Reanim* 2001;**20**:10-5.
- [40] Shimazu T, Yukioka T, Hubbard G. A dose-responsive model of smoke inhalation injury. *Ann Surg* 1988;**206**:89-98.
- [41] Benaissa ML, Megarbane B, Borron SW, Baud FJ. Is elevated plasma lactate a useful marker in the evaluation of pure carbon monoxide poisoning? *Intensive Care Med* 2003;**29**:1372-5.
- [42] Favier C, Baud F, Julien H. Les différentes formes d'intoxication cyanhydrique et leur traitement. In: Baud F, editor. *Réanimation des intoxications aiguës*. Paris: Masson; 1995. p. 204-13.
- [43] Baud FJ, Borron SW, Megarbane B, Trout H, Lapostolle F, Vicaut E, et al. Value of lactic acidosis in the assessment of the severity of acute cyanide poisoning. *Crit Care Med* 2002;**30**:2044-50.
- [44] Dancy DR, Hayes J, Gomez M, Schouten D, Fish J, Peters W, et al. ARDS in patients with thermal injury. *Intensive Care Med* 1999;**25**:1231-6.
- [45] Hollingsted TC, Saffle JR, Barton RG, Craft WB, Morris SE. Etiology and consequences of respiratory failure in thermally injured patients. *Am J Surg* 1993;**166**:592-6.
- [46] Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 1998;**339**:1603-8.
- [47] Bourbeau J, Lacasse Y, Rouleau MY, Boucher S. Combined smoke inhalation and body surface burns injury does not necessarily imply long-term respiratory health consequences. *Eur Respir J* 1996;**9**:1470-4.
- [48] Herndon DN, Barrow RE, Linares HA, Rutan RL, Prien T, Traber LD, et al. Inhalation injury in burned patients: effects and treatment. *Burns Incl Therm Inj* 1988;**14**:349-56.
- [49] Hughes KR, Armstrong RF, Brough MD, Parkhouse N. Fluid requirements of patients with burns and inhalation injuries in an intensive care unit. *Intensive Care Med* 1989;**15**:464-6.
- [50] Navar PD, Saffle JR, Warden GD. Effect of inhalation injury on fluid resuscitation requirements after thermal injury. *Am J Surg* 1985;**150**:716-20.
- [51] Fitzpatrick JC, Cioffi Jr. WG. Diagnosis and treatment of inhalation injury. In: Herndon DN, editor. *Total burn care*. Philadelphia: WB Saunders; 2002. p. 232-41.
- [52] Thom SR. Antagonism of carbon monoxide-mediated brain lipid peroxidation by hyperbaric oxygen. *Toxicol Appl Pharmacol* 1990;**105**:340-4.
- [53] Raphael JC, Elkharrat D, Jars-Guinestre MC, Chastang C, Chasles V, Vercken JB, et al. Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication. *Lancet* 1989;**2**:414-9.
- [54] Scheinkestel CD, Bailey M, Myles PS, Jones K, Cooper DJ, Millar IL, et al. Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: a randomised controlled clinical trial. *Med J Aust* 1999;**170**:203-10.
- [55] Thom SR, Taber RL, Mendiguren IL, Clark JM, Hardy KR, Fisher AB. Delayed neurologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med* 1995;**25**:474-80.
- [56] Juurlink DN, Buckley NA, Stanbrook MB, Isbister GK, Bennett M, McGuigan MA. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 2005(1) [CD002041].
- [57] Grube BJ, Marvin JA, Heimbach DM. Therapeutic hyperbaric oxygen: help or hindrance in burn patients with carbon monoxide poisoning? *J Burn Care Rehabil* 1988;**9**:249-52.
- [58] Houeto P, Hoffman JR, Imbert M, Levillain P, Baud FJ. Relation of blood cyanide to plasma cyanocobalamin concentration after a fixed dose of hydroxocobalamin in cyanide poisoning. *Lancet* 1995;**346**:605-8.
- [59] Levine BA, Petroff PA, Slade CL. Prospective trials of dexamethasone and aerosolized gentamicin in the treatment of inhalation injury in the burned patient. *J Trauma* 1978;**18**:188-93.
- [60] Moylan JA, Alexander Jr. LG. Diagnosis and treatment of inhalation injury. *World J Surg* 1978;**2**:185-91.
- [61] Goretzky MJ, Greenhalgh DG, Warden GD, Ryckman FC, Warner BW. The use of extracorporeal life support in pediatric burn patients with respiratory failure. *J Pediatr Surg* 1995;**30**:620-3.

- [62] Pierre EJ, Zwischenberger JB, Angel C, Upp J, Cortiella J, Sankar A, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in the treatment of respiratory failure in pediatric patients with burns. *J Burn Care Rehabil* 1998;**19**:131-4.
- [63] Cartotto R, Ellis S, Smith T. Use of high-frequency oscillatory ventilation in burn patients. *Crit Care Med* 2005;**33**(3 suppl):S175-S181.
- [64] Reper P, Van Bos R, Van Loey K, Van Laeke P, Vanderkelen A. High frequency percussive ventilation in burn patients: hemodynamics and gas exchange. *Burns* 2003;**29**:603-8.
- [65] Booke M, Bradford DW, Hinder F, Nishida K, Biondo NA, Traber LD, et al. Inhaled nitric oxide selectively reduces pulmonary hypertension after ovine smoke inhalation but does not improve oxygenation. *J Burn Care Rehabil* 1997;**18**(1Pt1):27-33.
- [66] Desai MH, Mlcak R, Richardson J, Nichols R, Herndon DN. Reduction in mortality in pediatric patients with inhalation injury with aerosolized heparin/acetylcysteine therapy. *J Burn Care Rehabil* 1998;**19**:210-2.
- [67] Jeng MJ, Kou YR, Sheu CC, Hwang B. Effects of exogenous surfactant supplementation and partial liquid ventilation on acute lung injury induced by wood smoke inhalation in newborn piglets. *Crit Care Med* 2003;**31**:1166-74.
- [68] Korthuis RJ, Anderson DC, Granger DN. Role of neutrophil-endothelial cell adhesion in inflammatory disorders. *J Crit Care* 1994;**9**:47-71.
- [69] Brown M, Desai M, Traber LD, Herndon DN, Traber DL. Dimethylsulfoxide with heparin in the treatment of smoke inhalation injury. *J Burn Care Rehabil* 1988;**9**:22-5.
- [70] Kimura R, Traber LD, Herndon DN, Neuhaus GD, Traber DL. Treatment of smoke-induced pulmonary injury with nebulized dimethylsulfoxide. *Circ Shock* 1988;**25**:333-41.
- [71] Ogura H, Cioffi Jr. WG, Okerberg CV, Johnson AA, Mason Jr. AD, Pruitt Jr. BA. The effect of pentoxifylline on pulmonary function following smoke inhalation. *J Surg Res* 1994;**56**:242-50.

C. Vinsonneau, Praticien hospitalier, Réanimation médicale.

C. Augris, Chef de clinique-assistant, Anesthésie-réanimation.

M. Benyamina, Praticien attaché, Anesthésie-réanimation.

F. Lebreton, Praticien hospitalier, Anesthésie-réanimation.

D. Wassermann, Professeur des Universités, praticien hospitalier (daniel.wassermann@cch.aphp.fr).

Centre des brûlés, hôpital Cochin, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Vinsonneau C., Augris C., Benyamina M., Lebreton F., Wassermann D. Inhalation de fumées. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-030-C-10, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com

