PARIS PARIS TO PERO

INTOXICATION AUX FUMEES D'INCENDIE NOUVELLES APPROCHES THERAPEUTIQUES







J.L. FORTIN

fortin.jeanluc@wanadoo.fr

DIU de Prise en charge et traitement de la brûlure Université Paris Diderot / Hôpital St-Louis / Année universitaire 2022-2023/ 24.11.2022





30 mai 1431



Intoxication par les fumées d'incendie





Photo: Bspp

Agression toxique Fumées toxiques

Agression thermique Brûlure cutanée

Agression traumatique Explosion - Défenestration

Toxicité pulmonaire (OAP)

Brûlures VAS

Toxicité systémique CO, CN

Décompensation IRC

Décès +/- immédiat

Hyper perméabilité capillaire

Hypovolémie

Insuffisance circulatoire

Décès +/- tardif

Polytraumatisme

Blast (poumon, orl..) Crush Syndrom

Décès +/- immédiat







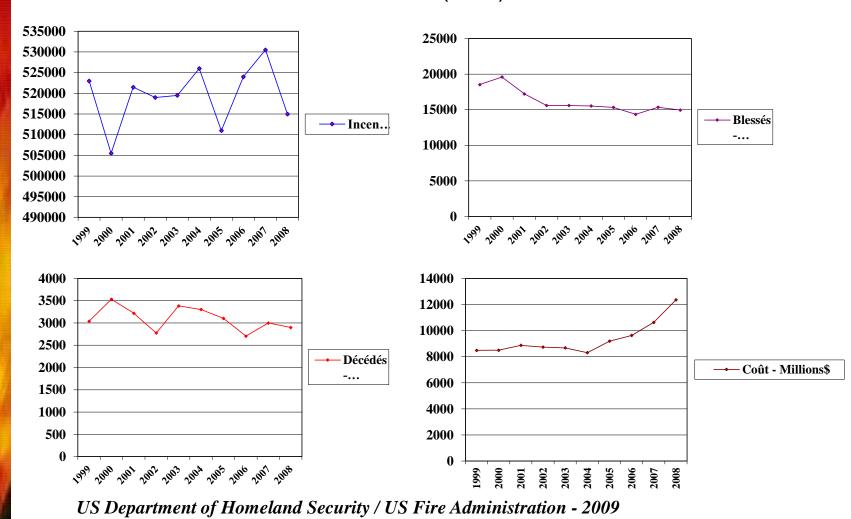
Incendies = environ 3000 morts /an
environ 15 000 blessés /an (USA)
80% des décès = inhalation de fumées

(US - Department of Homeland Security - 2009)

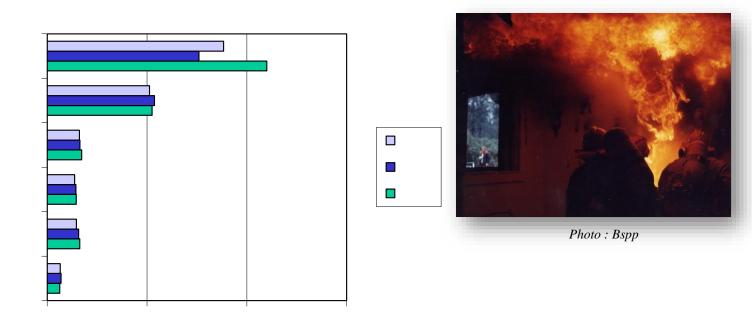




Incendies = environ 3000 morts /an (USA)



Intoxication par les fumées d'incendie - Nombre de décès



World Fire Statistics, The Geneva Association, October 2003

Incendies 2002-2012 - France:

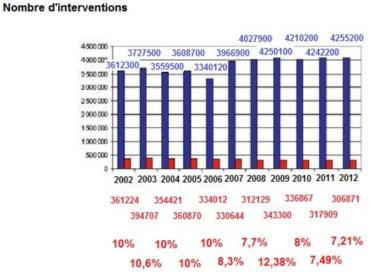




Photo: Bspp

Nombres d'incendies

% Incendies / Interventions



Photo: Bspp

Incendies 2002-2011 - Habitations - France:



Incendies en 2006-2011 - France:

Tout types d'incendies :

	2006	2009	2011
Victimes décédés	341	394	459
Victimes graves	936	1 282	1 332
Victimes légères	10 256	12 355	13 350
Nombre d'incendies	334 012	343 300	317 909



Photo: JL Fortin - Sdis 25

Incendies d'habitation :

	2006	2009	2011
Victimes décédés	257	306	384
Victimes graves	658	870	878
Victimes légères	6090	8 179	9 107
Nombre d'incendies	85 941	84 625	76 106



Photo: Bspp

⇒ Effets de l'obligation des détecteurs autonomes de fumées ?



Fumées milieu complexe et hétérogène

- phase gazeuse (150 principes actifs)
- phase particulaire (les suies)
- vapeur d'eau

Fumées = Suies + Gaz + Vapeurs





L'intoxication par les fumées est à l'origine de deux syndromes d'intoxication :

Syndrome de déprivation en oxygène et d'intoxication par les gaz asphyxiants.

Syndrome d'intoxication par les gaz irritants

Ces deux syndromes s'associent à des degrés divers





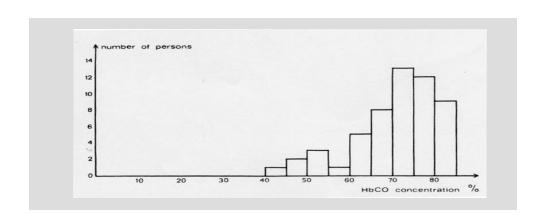
Le syndrome de déprivation en oxygène et intoxication par gaz asphyxiants :

Les toxiques en cause :

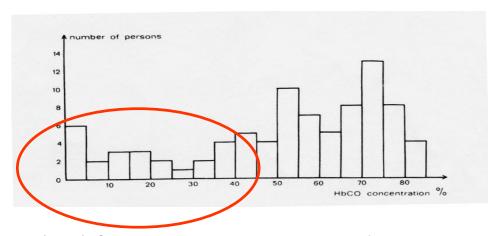
- **\)** FiO₂
- CO
- CO₂
- HCN
- Autres gaz ? (Acroléine, benzène....)



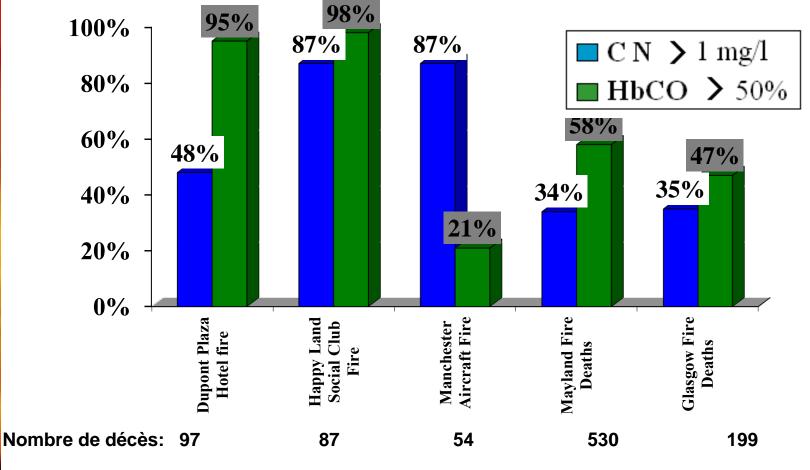
Post-mortem carboxyhemoglobin concentrations in 54 cases of fatal carbon monoxide poisoning



Post-mortem carboxyhemoglobin concentration in 57 fire victims



Teige, B., Lundeval, J., and Fleischer, E. (1977). Carboxyhemoglobin concentrations in fire victims and in cases of fatal carbon monoxide poisoning. Z. Rechtsmed. 80, 17–21.



Alarie Y. Toxicology of fire smoke Crit Rev Toxicol. 2002;32 (4):259-289

Intoxication oxycarbonée:

- Combustion incomplète
- Fixation sur l'Hémoglobine:

- Affinité de l'Hémoglobine pour le CO est 250 fois supérieure / 02

=> Hypoxie cellulaire et une hypoxémie sanguine

Respiration:

Etape pulmonaire

Etape sanguine



Etape cellulaire

Intoxication oxycarbonée:

Fixation sur la Myoglobine:
 Impotence musculaire
 Réduction du débit cardiaque



(Intoxication mortelle oxycarbonée d'Emile Zola le 29 septembre 1902 au 21 bis rue de Bruxelles, Paris 9^e Combustion lente et résiduelle d'un feu couvert, produite par la cheminée de sa chambre)

Acide cyanhydrique (HCN):

Combustion de matériaux naturels: laine, soie, coton (Feux de canapés, de matelas)

de,

Combustion de matériaux plastiques : polyamide, polyuréthane, polyacrilonitrile, etc...







Tout cela existe dans les appartements modernes...

1950



De nos jours



F. Levy Aspects nouveaux de la toxicologie des fumées d'incendie Journées scientifiques européenne du service médical des sapeurs-pompiers — Evian 2008

Acide cyanhydrique (HCN):

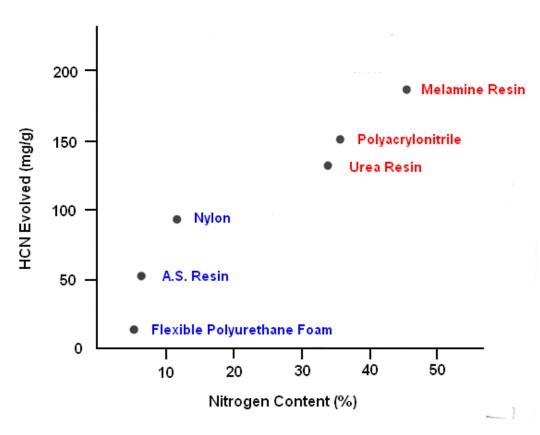




Photo: Bspp

Morikawa in Ballantyne B, 1987, Clinical and experimental Toxicology of Cyanides

Acide cyanhydrique (HCN):

- Gaz asphyxiant
- Action synergique avec intoxication CO
- Blocage de l'utilisation de l'O2 au niveau cellulaire
- Combinaison avec le cytochrome oxydase mitochondrial
- Les tissus cellulaires sont incapables d'utiliser l'O2 qui est apporté en quantité normale
- Fixation du CN réversible
 si le traitement spécifique est entrepris rapidement

Respiration:

Etape pulmonaire

Etape sanguine

Etape cellulaire



Pharmacologie du cyanure

Après inhalation ou ingestion

Dans le compartiment sanguin :

A des concentrations basses 93-99% est fixé à la méthémoglobine (Fe³⁺)

→ cyanomethémoglobine

L'oxyhémoglobine(Fe²⁺) a une très faible affinité pour le cyanure

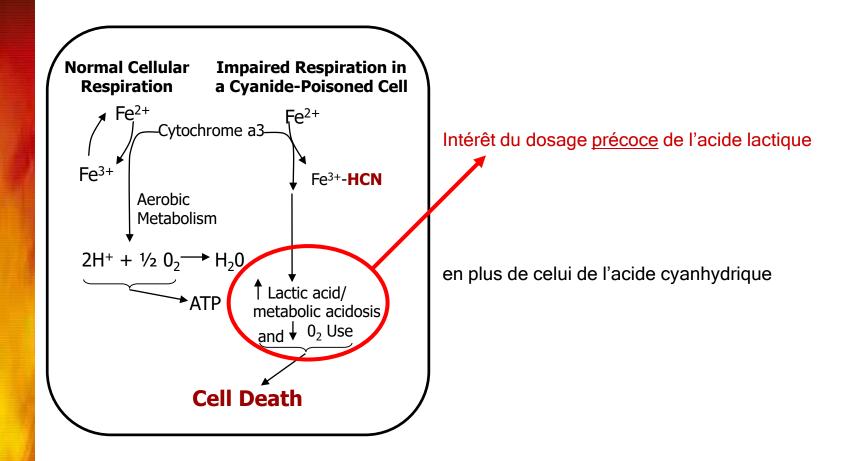
(E. Antonini and al. Hemoglobin and myoglobin in their reactions with ligands, vol 21, Amsterdam, 1971)

A des concentrations élevées, le cyanure se retrouve dans le plasma

Dans les tissus → liaison au cytochrome oxydase mitochondrial

- → inhibition du transport d'électrons
- → déplétion en ATP
- → hypoxie cellulaire, acidose métabolique et mort cellulaire

(C.J. Vesey and al. J. Pharm. Pharmacol. 30 (1977) 20-26)



Mégarbane B et al. J Chin Med Assoc 2003;66:193-203.

Pharmacologie du cyanure

Métabolisme du cyanure très rapide dans l'organisme

→ Elimination du cyanure peut atteindre 0,017 mg/min/kg chez l'homme

Principale enzyme d'élimination : thiosulfate sulfure transferase ou « rhodanèse »

→ Conversion du cyanure en thiocyanate (SCN⁻) et élimination par voie rénale

$$CN^{-} + S_2O_3^{2-} \longrightarrow SCN^{-} + SO_3^{2-}$$

(Conversion limitée par les stocks de thiosulfate)

- → Autres voies secondaires de détoxification: oxydation du cyanure (OCN⁻), réaction avec la cystine pour former acide 2-iminothiazoline-4-carboxylique
- → demi-vie plasmatique du cyanure = 1 heure

→ Intérêt du prélèvement <u>précoce</u> de l'acide cyanhydrique +++

Hypoxie (↓ FiO2) + [↑] CO2 => Augmentation de la ventilation

 CO_2 = gaz induisant une acidification du sang Chez le singe : 5 % de CO_2 dans l'air inspiré \rightarrow pHa 7,38 \Rightarrow 7,21

% CO2 dans l'air expiré	Ventilation minute/valeur de base
2	X 1,5
4	X 2
5	X 3
10	X 8 à 10

=> Augmentation de l'absorption de tous les gaz toxiques +++

CO_2 = gaz induisant une acidification du sang

- ⇒ Augmentation de la délivrance des toxiques dans le cerveau
 - augmentation du DSC: de 1% du DSC par augmentation de la PaCO2 de 1 mm de Hg au-dessus de 40 mm de Hg
 - augmentation du passage cérébral des acides faibles et notamment de l'acide cyanhydrique



Syndrome d'inhalation des fumées d'incendie :

Notion d'espace clos +++

Le signe fondamental de l'inhalation de fumées est la présence de suies dans les voies aériennes supérieures : nez, bouche et dans l'expectoration.

L'absence de suies a par contre une énorme valeur prédictive négative +++

Brûlures des vibrisses



Photo: JL Fortin – CHU J Minjoz

Syndrome de déprivation en 02 et d'intoxication par gaz asphyxiants :

- signes neurologiques: troubles neuro-psychiatriques, agitation, confusion, perte de connaissance, coma
- Signes cardio-circulatoires: collapsus, troubles du rythme, ACR
- Manifestations biologiques:

↑ lactate sanguin , ↑ HbCO



Intoxication par les gaz asphyxiants :

intoxication au monoxyde de carbone

manifestations neuro-sensorielles :

céphalées rebelles, vertige, asthénie

- manifestations digestives:

douleurs abdominales sans diarrhée, nausées, vomissements

- manifestations cardiaques :

troubles du rythme et de la repolarisation

manifestations neuro-psychiatriques :

pseudo-ébriété,

coma agité hypertonique avec syndrome pyramidal diffus

- manifestations psychiatriques avec agitation

Intoxication par les gaz asphyxiants : intoxication cyanhydrique aiguë

Concentrations sanguines (mg/l)	Concentrations sanguines (µmol/l)	Toxicité
< 1,6 μg/l	< 7,7	Non intoxiqué - Non fumeur
< 16 μg/l	< 7,7	- Fumeur
0 - 0,2 mg/l	< 7,7	Peu de signes cliniques
0,5 - 1 mg/l	19,2 - 38,5	Tachycardie, hypotension
1 - 2 mg/l	38,5 - 96,2	Stupeur +/- Agitation
2 - 3 mg/l	> 96,2	Coma +/- décès

Intoxication par les gaz asphyxiants : intoxication cyanhydrique aiguë

Signes cliniques Concentration (0,2- 2 mg/l)	Signes cliniques Concentration (2 - 3 mg/l)	
Faiblesse musculaire	Troubles du rythme cardiaque (34%) (2) (3)	
Irritation oculaire	Troubles de la repolarisation (7%)	(2) (3)
Vertiges	Coma (83%)	(1)
Nausées / Vomissements	Mydriase (77%)	(1)
Sueurs	Convulsions (26%)	(1)
Tachycardie	Arrêt respiratoire	
	Arrêt cardiaque (14%) (1) (36%) (2) (3)	

⁽¹⁾ Baud F and al., Cyanide Toxidrome, EAPCCT Congress – Stockholm May 2009

⁽²⁾ Fortin J.L. and al, Fire smoke inhalation and cardiac disorders, EAPCCT Congress – Stockholm May 2009

⁽³⁾ Fortin J.L. and al., Cyanide poisoning and cardiac disorders: 161 cases - J Emerg Med 2010, Feb 23

Intoxication par les gaz asphyxiants : intoxication cyanhydrique aiguë



The Journal of Emergency Medicine, Vol. xx, No. x, pp. xxx, 2009
Copyright © 2009 Elsevier Inc.
Printed in the USA. All rights reserved
0736-4679/09 \$\$-see front matter

Selected Topics: Toxicology

CYANIDE POISONING AND CARDIAC DISORDERS: 161 CASES

J. L. Fortin,* T. Desmettre,* C. Manzon,* V. Judic-Peureu,* C. Peugeot-Mortier,* J. P. Giocanti,* M. Hachelaf,* M. Grangeon,* Ulrike Hostalek,† J. Crouzet,* and G. Capellier*

*Department of Emergency and Critical Care Medicine, Jean Minjoz University Hospital, Besançon, France and †Merck KGaA, Darmstadt, Germany

Reprint Address: Ulrike Hostalek, Merck KGaA, Frankfurterstr. 250, Darmstadt D-64293, Germany

☐ Abstract—Background: Inhalation of hydrogen cyanide from smoke in structural fires is common, but cardiovascular function in these patients is poorly documented. Objective: The objective was to study the cardiac complications of cyanide poisoning in patients who received early administration of a cyanide antidote, hydroxocobalamin (Cyanokit®; Meridian Medical Technologies, Bristol, TN). Methods: The medical records of 161 fire survivors with suspected or confirmed cyanide poisoning were reviewed in an open, multicenter, retrospective review of cases from the Emergency Medical Assistance Unit (Service d'Aide Médical d'Urgence) in France. Results: Cardiac arrest (61/161, 58 asystole, 3 ventricular fibrillation), cardiac rhythm disorders (57/161, 56 supraventricular tachycadia), repolarization disorders (12/161), and intracardiac conduction disorders (5/161) were observed. Of the total 161 patients studied, 26 displayed no cardiac disorder. All patients were given an initial dose of 5 g of hydroxocobalamin. Nonresponders received a second dose of 5 g of hydroxocobalamin. Of the patients initially in cardiac arrest, 30 died at the scene, 24 died in hospital, and 5 survived without cardiovascular sequelae. Cardiac disorders improved with increasing doses of hydroxocobalamin, and higher doses of the antidote seem to be associated with a superior outcome in patients with initial cardiac arrest. Conclusions: Cardiac complications are common in cyanide poisoning in fire

survivors. © 2009 Elsevier Inc.

Intoxication par les gaz asphyxiants:

intoxication cyanhydrique aiguë vs intoxication au monoxyde de carbone That's the question ?

CO dans d'atmosphère (ppm)	Durée exposition	Signes cliniques	HbCO (%)	CO (mmol/l)
< 100	indéfinie	Céphalées modérées à l'effort	1 - 10	0,1-0,9
100 - 200	indéfinie	Céphalées importantes à l'effort	10 - 20	0,9 – 1,8
200 - 300	5 – 6h	Céphalées importantes au repos	20 - 30	1,8 – 2,7
400 - 600	4 – 5h	Céphalées, nausées, vomissements, asthénie Confusion, perte de connaissance	30 - 40	2,7 – 3,6
700 - 1000	3 – 4 h	Syncope, troubles respiratoires, collapsus	40 - 50	3,6 – 4,5
1100 - 1500	1,5 – 3 h	Coma, convulsions, Cheyne-Stockes	50 - 60	4,5 – 5,4
1600 - 3000	1-1,5 h	Coma, convulsions, défaillance cardiorespiratoire	60 - 70	5,4 – 6,3
5000 - 10000	20 mn - 3 mn	Décès	70 - 80	6,3 – 7,2

CO	HCN
Altération neurologique	Altération neurologique
Fréquence respiratoire normale	Altération de la fréquence respiratoire voire apnée
Tension artérielle normale	Hypotension voire état de choc
Augmentation moyenne de la lactatémie	Augmentation importante de la lactatémie
	Suies endocavitaires

Association fréquente et synergique pour le HCN avec le CO

Syndrome d'intoxication par les gaz irritants :

Les gaz irritants lèsent les muqueuses

Les manifestations cliniques sont:

- respiratoires:
 - Insuffisance respiratoire retardée
 - Anomalies auscultatoires: ronchis ou sibilants
 - Tachypnée ou bradypnée
- ORL : Dysphonie, stridor, toux
- oculaires :
 - Conjonctivite



Syndrome d'intoxication par les gaz irritants :

L'atteinte broncho-pulmonaire est liée à la présence:

- des propriétés irritantes des gaz
 - acide chlorhydrique (PVC)
 - aldéhydes (dérivés carbonés (bois coton papier))
 - acide fluorhydrique (Téflon)
 - oxydes nitreux (Polyacrilonitrile)
- de la toxicité des particules de suies
- des gaz chauds



Syndrome d'intoxication par les gaz irritants :

Radiographie du thorax :

- condensations alvéolo-interstitielles mal délimitées et disséminées
- elle peut être normale à l'admission +++



Cliché nº1: +3 heures Pas de signes spécifiques. FiO2= 0,35



Cliche n°2: + 30 heures. Syndrome interstitiel diffus. FiO2=0,60 Hypercapnie



Cliché n°3: +72 heures. SDRA. FiO2=0,80 Evolution favorable après 45 jours de ventilation, e utilisation de NO pendant 4 jours.

Syndrome d'intoxication par les gaz irritants :

Fibroscopie bronchique systématique (I):

- niveau de l'atteinte respiratoire
- type de lésions des muqueuses : 3 stades
 - I: Inflammation de la muqueuse
 - II: Ulcération, hémorragie de la muqueuse
 - III: Nécrose de la muqueuse
- désobstruction des bronches







Fibroscopie bronchique

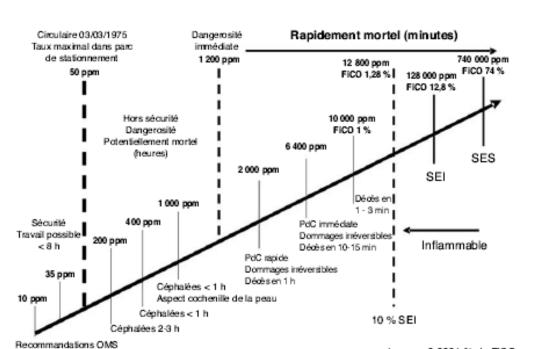




Intoxication oxycarbonée:

pour environnement

Analyseur électrochimique portable : dans l'atmosphère



1 ppm = 0,0001 % de FiCO





SF330







Intoxications par les fumées d'incendie - Biologie

 $100 \text{ ppm} = \underline{1 \text{ volume CO}}$

10 000 vol. air sans danger occasionnellement

200 ppm = $\frac{1 \text{ volume CO}}{200 \text{ ppm}}$

5 000 vol. air nausées

1 000 ppm = <u>1 volume CO</u>

1 000 vol. air intoxication grave

2 000 ppm = <u>1 volume CO</u>

500 vol. air

mortel en 4 ou 5 heures

5 000 ppm = 0,5 %

mortel en 20 minutes

(ppm: partie par million)

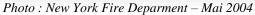


Photo: JL Fortin - Samu de Gand

Autres intoxications

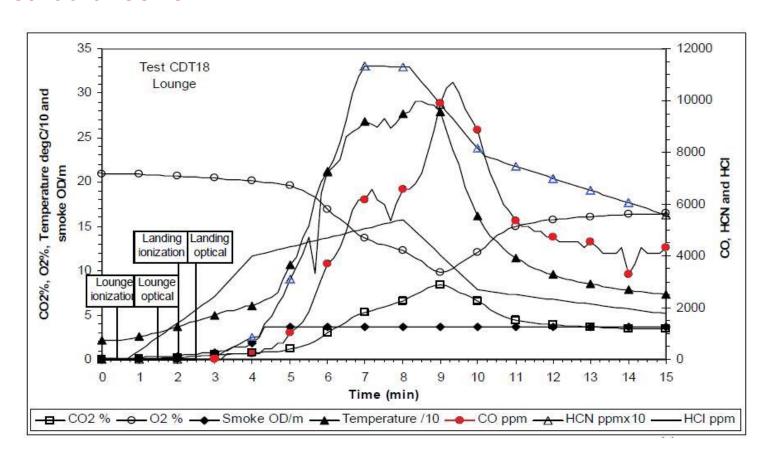
Analyseur électrochimique portable polyvalent (HCN, H2S, SO2, NO2, NH3, CO): dans l'atmosphère







Corrélation CO / CN



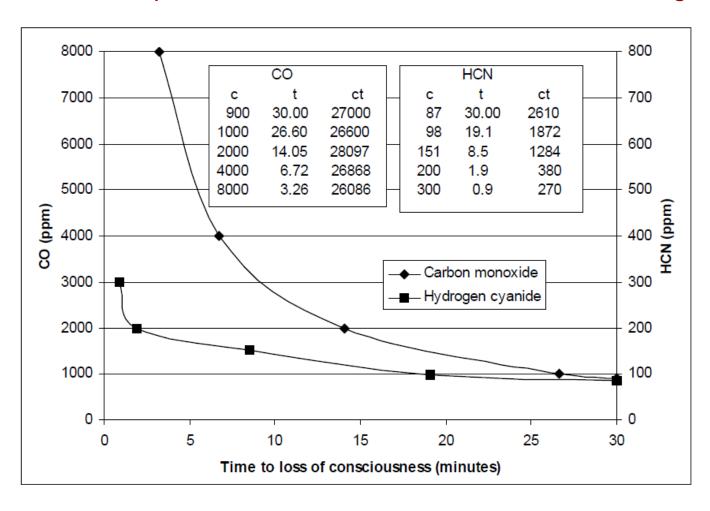
Purser DA

The evolution of toxic effluents in fires and the assessment of toxic hazard. Toxicol Lett. 1992 Dec;64-65 Spec No:247-55.

Locatelli C.

Spécificités toxicologiques d'un feu de navire

Société Médicale Méditerranéenne d'Urgence Maritime, Marseille le 10 mars 2011



Purser DA
The evolution of toxic effluents in fires and the assessment of toxic hazard.
Toxicol Lett. 1992 Dec;64-65 Spec No:247-55.

Locatelli C.

Spécificités toxicologiques d'un feu de navire

Société Médicale Méditerranéenne d'Urgence Maritime, Marseille le 10 mars 2011



Le monoxyde de carbone endort... le cyanure tue!

Ou comment prendre en charge l'intoxication par les fumées d'incendie

es incendies sont responsables de plusieurs centaines de morts et de blessés (schémas I et 2), au niveau national ⁽¹⁾. Malgré la réhabilitation constante de l'habitat ils demeurent un important problème de santé publique.

J.L. Fortin, P. Paulin, F-X. Lagré Revue 3SM Mag, Juin 2011, n°9, 14-15

Intoxication oxycarbonée:

Dosage sanguin par CO-métrie : dans le sang

- Chromatographie en phase gazeuse après extraction
- Dosage de l'Oxycarbonémie en ml pour 100 ml de sang Durée d'analyse entre 60 et 90 minutes
 Personnel hautement qualifié et matériel onéreux
- Calcul de l'HbCO:

1 ml de CO/100 ml de sang = 5% HbCO HbCO % = (CO ml/100 ml / Hbtotale g/100 mlx1.39) x 100







Intoxication oxycarbonée : Dosages sanguins : (% HbCO)

0 à 10%	Rien
11 à 20%	Asthénie, Céphalée frontale
21 à 30%	Céphalée intense, nausées , vertiges
31 à 40%	Vision trouble, nausées, vomissements
41 à 50%	Malaise, Tachycardie, Tachypnée
51 à 60%	Coma, Convulsions
61 à 70%	Collapsus cardio vasculaire
	Détresse respiratoire
	Décès probable



Photo: Bspp

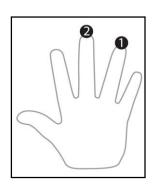


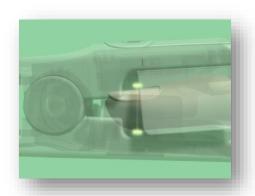
Dissociation clinico-biologique

Intoxication oxycarbonée:

Dosage par CO-oxymétrie de pouls : dans le sang

- Pléthysmographie + Spectrophotométrie d'absorption
- Dosage de la Carboxyhémoglobinémie en % d'Hb totale
- En pratique :
 - Positionnement du doigt (capteur pédiatrique)







Anesthesiology 2006; 105:892-7

Copyright © 2006, the American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins, Inc.

Measurement of Carboxybemoglobin and Methemoglobin by Pulse Oximetry

A Human Volunteer Study

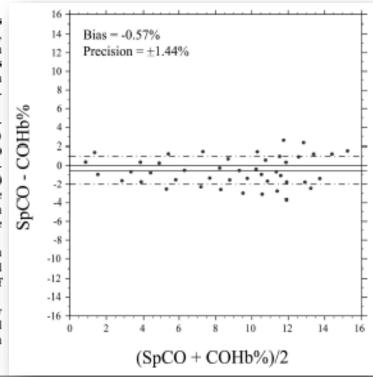
Steven J. Barker, Ph.D., M.D., Jeremy Curry, M.D., Daniel Redford, M.D., Scott Morgan, B.S.

Background: A new eight-wavelength pulse oximeter is designed to measure methemoglobin and carboxyhemoglobin, in addition to the usual measurements of hemoglobin oxygen saturation and pulse rate. This study examines this device's ability to measure dyshemoglobins in human volunteers in whom controlled levels of methemoglobin and carboxyhemoglobin are induced.

Methods: Ten volunteers breathed 500 nom carbon monoxide until their carboxyhemoglobin levels reached 15%, and 10 different volunteers received intravenous sodium nitrite, 300 mg, to induce methemoglobin. All were instrumented with arterial cannulas and six Masimo Rad-57 (Masimo Inc., Irvine, CA) pulse oximeter sensors. Arterial blood was analyzed by three laboratory CO-oximeters, and the resulting carboxyhemoglobin and methemoglobin measurements were compared with the corresponding pulse oximeter readings.

Results: The Rad-57 measured carboxyhemoglobin with an uncertainty of $\pm 2\%$ within the range of 0-15%, and it measured methemoglobin with an uncertainty of 0.5% within the range of 0-12%.

Conclusion: The Masimo Rad-57 is the first commercially available pulse oximeter that can measure methemoglobin and carboxyhemoglobin, and it therefore represents an expansion of our oxygenation monitoring capability.





Dosage des lactates :

Intoxication cyanhydrique aiguë → augmentation précoce et importante des lactates sanguins

Donne un argument supplémentaire en faveur de l'intoxication cyanhydrique avec un contexte évocateur (incendie + milieu clos) + clinique (suies, troubles neurologiques, cardio-vasculaires)

Développement récent de la biochimie embarquée +++

Permet de guider la thérapeutique initiale

Intoxications par les fumées d'incendie - Physiopathologie

Biochimie embarquée - Dosage des lactates sanguins

Lecteur de lactates sanguins de « première génération »

- bandelettes réactives



Lecteur de lactates sanguins de « seconde génération »

- plaquettes et lecteur informatique
- enregistrement des données et possibilité de consultation rétrospective



Méthodes de dosage sanguin du cyanure : Prélèvement

Prélèvement si possible le plus tôt après l'arrêt de l'exposition toxique

→ idéalement en pré-hospitalier <u>avant</u> toute administration antidotique

Tube sec hépariné. Conservation du tube à +4°C

(B.Ballantyne, Clin. Toxicol. 11 (1977) 173-193)

Le tube ne doit servir qu'au dosage du cyanure.

Il ne doit pas être ouvert car au cours de la conservation dans le tube les cyanures sanguins passent sous forme gazeuse.

Le prélèvement pour l'analyse biochimique doit se faire à travers le bouchon du tube

CN > 20 - 30 μ moles/litre > 0,5 - 1 mg/litre

Méthodes de dosage du cyanure : Analyse Prétraitement de l'échantillon

Séparation du cyanure de la Methémoglobine par micro-diffusion en utilisant les cellules de Conway

Les cellules de Conway sont constituées de 2 compartiments séparés par une cloison avec un couvercle.

Echantillon sanguin est placé dans le compartiment externe et acidifié.

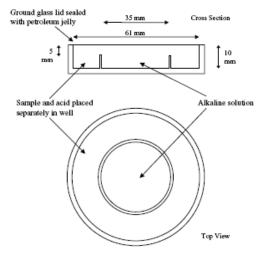


Fig. 1. Conway microdiffusion cell. Adapted from Ref. [31]. The sample and acid are mixed by rotating the cell.



Laboratoire de biochimie médicale – CHU Besançon Dosage cyanure – Cellules de Conway

Méthodes de dosage du cyanure : Analyse Prétraitement de l'échantillon

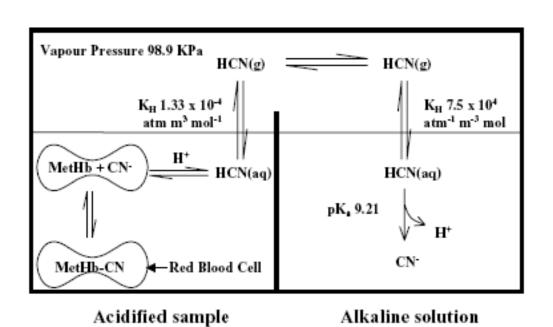


Fig. 2. Schematic diagram of separation process using a Conway cell (KH [34], vapour pressure

(J.S.Gaffney and al. Environ. Sci. Technol. 21 (1987) 519-524)

(T.E. Daubet et al. Data complilation tables of properties of pure compounds, Design Institute for Physical Property data, American Institute of Chemical Engineers, New Tork 1985)

Méthodes de dosage du cyanure : Analyse Méthode colorimétrique

Réactions du cyanure avec la chloramine T, pyridine et pyrazolone

- → Production une coloration bleutée
- → Mesure à 630 nm par spectrophotométrie et quantification du cyanure

Laboratoire de biochimie médicale CHU St Jacques 1, place de l'hôpital 25030 Besançon Cedex Tel: 00 33 (0) 3 81 66 81 66

CN-Chloramine-T (p-toluene sulfonchloramide) CICN Cyanogen Chloride Cyanopyridium Chloride Hydrolysis -Ring opening OCH-CH=CH-CH2-CHO Glutaconic Aldehyde 1-phenyl 3-methyl 5-pyrazolone

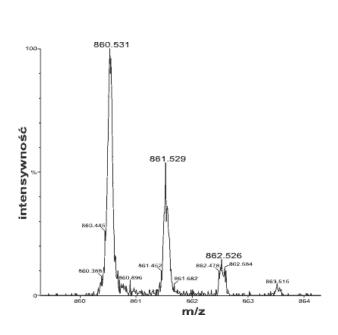
(J. Epstein, Anal Chem 19 (1947) 272-274)

Fig. 3. Reactions with CN- to produce a coloured dye for colorimetry

Blue Dye measured at 630 nm

Méthodes de dosage du cyanure : Analyse Chromatographie en phase gazeuse - spectrométrie de masse (CPG-SM)

Séparation en phase gazeuse de molécules chargées (ions) en fonction de leur rapport masse/charge (m/z)







Intoxication oxycarbonée pure ou intoxication CO/CN mixte

L'O2 doit être débuté dès le ramassage L'hypoxie est due:

- diminution de la ppO2 de l'air inspiré
- trouble de l'échangeur pulmonaire
- diminution du TaO2
- défaut d'utilisation cellulaire de l'O2





Photo: Bspp



Intoxication oxycarbonée

L'O2 hyperbare : Lorsque des troubles suivants sont présents (PCI, examen neurologique perturbé, angor, femme enceinte, etc...)

=> l'OHB est indiquée, si elle est immédiatement disponible.





Photo: JL Fortin - CHU J. Minjoz - Samu 25

Intoxication cyanhydrique aiguë

Antidotes:

USA: Cyanide Antidote Kit

 (aussi connu sous Taylor Kit/ Lilly Kit/ Pasadena Kit)
 Hydroxocobalamine (Cyanokit ®) depuis 2007



- France : Hydroxocobalamine (Cyanokit ®)

- Autres pays : - Dicobalt edetate (Kelocyanor®)

- 4-Dimethylaminophenol



Baskin SI, Brewer TH. In: Medical aspects of chemical and biological warfare.

Office of the Surgeon General, Department of Army, US, 1997,271-286.

A Boukhira, JL. Fortin, S. Waroux: Tentative d'autolyse par un sel de cyanure Médecine et Armées, 2007, 35, 2, 185-189

Intoxication cyanhydrique aiguë

Taylor Kit/ Lilly Kit/ Pasadena Kit:

Amyl nitrite, Sodium nitrite, Sodium thiosulfate

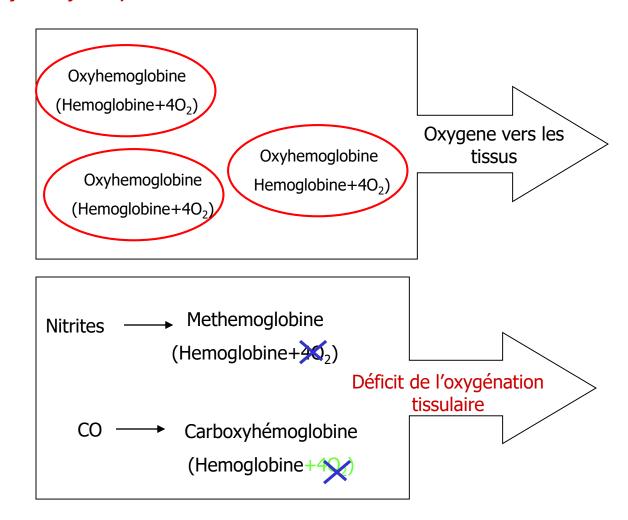
Nitrites => formation de méthémoglobine , réduction de la capacité de transport de l'oxygène
Responsable d'hypotension sévère et d'état de choc secondaire

Thiosulfate => délai d'action long

EDTA dicobaltique (Kelocyanor®) => effets cardiovasculaires +++, nausées, vomissements, diarrhées, réactions anaphylactoïdes, sueurs profuses

Intoxications par les fumées d'incendie - Traitement spécifique Intoxication cyanhydrique

Nitrites:



Intoxication cyanhydrique aigue : Antidotes :

Kelocyanor:

Ethylène diamine tétra-acétique dicobaltique

Effets cardio-vasculaires (hypotension ou hypertension brutale , tachycardie, extrasystole)
Nausées, vomissements, diarrhée
Sueurs profuses
Réaction anaphylactoïde

Effets d'autant plus important que le sujet n'est pas intoxiqué +++

Intoxication cyanhydrique

Hydroxocobalamine (Cyanokit ®):

Forme naturelle vit B12

Poids moléculaire 1346 daltons

Cristaux rouges foncés

Facilement soluble dans l'eau et l'éthanol

Complexe avec substances alcalines



Photo: JL Fortin - Bspp

Intoxication cyanhydrique

Hydroxocobalamine (Cyanokit ®):

Hydroxocobalamine (vitamine B12)

Cyanure



Photo: JL Fortin - Sdis 25

Cyanocobalamine (vitamine B12)



Eliminée par voie urinaire

JL. Fortin et al. Use of Hydroxocobalamin,

2 th World Congress on Chemical, Biological, Radiological, Terrorism, Dubrovnik, Croatia, 6 – 12 september 2003

Clinical Toxicology, 44:37–44, 2006 Copyright © Informa Healthcare ISSN: 1556-3650 print / 1556-9519 online DOI: 10.1080/15563650600811870

informa healthcare

ARTICLE

Prehospital Administration of Hydroxocobalamin for Smoke Inhalation-Associated Cyanide Poisoning: 8 Years of Experience in the Paris Fire Brigade

Jean-Luc Fortin, M.D.

Emergency Department, Military Hospital Legouest, Metz, France

Jean-Pascal Giocanti, M.D.

Samu 25, Jean Minjoz Hospital, Besançon, France

Michel Ruttimann, M.D., and Jean-Jacques Kowalski, M.D.

Emergency Medical Service, Paris Fire Brigade, Paris, France

Introduction. This article reports the results of a retrospective study of 8 years of experience of the Paris Fire Brigade with the prehospital use of hydroxocobalamin. Methods. The head physician at the Paris Fire Brigade extracted and summarized data from standardized forms completed at the fire scene and, when available, hospital reports to assess survival status and clinical parameters associated with the use of hydroxocobalamin for each patient who received it for smoke inhalation-associated cyanide poisoning from 1995 to 2003. Results. Of the 101 patients administered hydroxocobalamin, 30 survived, 42 died (17 at the fire scene and 25 at the intensive-care unit), and survival status was not known in the remaining 29 patients. Among the 72 patients for whom survival status was known, survival rate was 41.7% after the administration of hydroxocobalamin. Of the 38 patients found in cardiac arrest, 21 had a return of spontaneous circulation during prehospital care. Of the 12 patients who were initially hemodynamically unstable (systolic blood pressure 0 to ≤90 mmHg), 9 recovered systolic blood pressure an average of

to hydroxocobalamin. Conclusion. Hydroxocobalamin has a risk:benefit ratio rendering it suitable for prehospital use in the management of acute cyanide poisoning caused by smoke inhalation.

Keywords Cyanide; Hydroxocobalamin; Inhalation; Fire; Smoke; Antidote

INTRODUCTION

Inhalation of smoke in closed-space fires is an underrecognized but common source of cyanide poisoning (1,2), which plays a part in the approximately 4,000 fire-attributed deaths in the United States each year (2–4). Produced during combustion of nitrogen- or carbon-containing substances, hydrogen cyanide can be generated by the burning of synthetics such as polyurethane, acrylics, nylon, and plastics, as well as natural materials such as wool, silk, cotton.



Intoxication cyanhydrique

Hydroxocobalamine (Cyanokit ®):

posologie adulte et pédiatrique : 70 mg/kg (soit 5g par voie IV pour l'adulte)

Si ACR ou en cas de taux de lactates élevé persistant :

=> ne pas hésiter à faire 140 mg/kg





Conservation : Température ambiante

Péremption : 3 ans

Soutien santé opérationnel - Expérience du Sdis 25 Matériel de chimie embarqué

Intoxication au monoxyde de carbone :

Rad 57 : dosage de la SpCO *

Intoxication cyanhydrique:

Matsprot (Lactate Pro) : dosage des lactates*

Prélèvement sanguin <u>avant</u> administration antidotique sur tube vert hépariné pour dosage différé d'acide cyanhydrique



* Orientation diagnostique immédiate +++



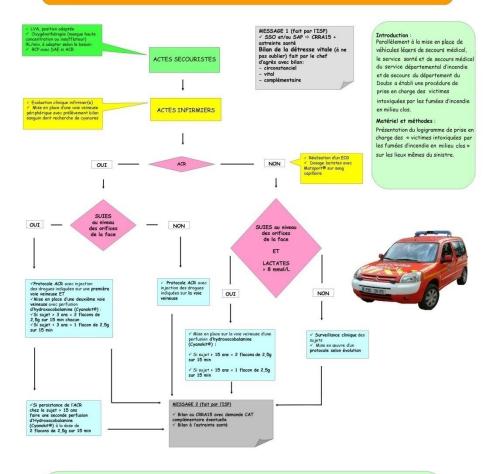


PROCEDURE DE PRISE EN CHARGE DES INTOXICATIONS AUX FUMEES D'INCENDIE EN MILIEU CLOS: L'EXPERIENCE DU SDIS 25

J.L. FORTIN ** *, Ph.PAULIN *, F. NICOD*, B. CUNY*, C. MARTIN *, F-X LAGRE *

Service de Santé et de Secours Médical, SDIS 25, 10 chemin de la clainière, 25 042 Besançon cedex "Somu 25, CHRU Besançon, 3 bd Alexander Fleming, 25 030 Besançon cedex







L'intoxication aux fumées d'incendie, responsable de plusieurs centaines de morts, est principalement liée à trois gaz toxiques et est évoquée par la présence de suise au niveu au éco orfices naturels de la foce associée à la notion d'un séjour prolongé dans un espace clos en présence de fumées d'incendie. Parmi ces trois gaz, le dioxyde de carbone (CO2) favorise l'absorption des deux autres gaz, le monoxyde de carbone (CO2) empêche le transport de l'oxygène et potentialise l'intoxication au CO

In bilan approficial (percheche de facteurs aggravants respirationiers, cardiques, neurologiques), complété d'une évaluation de la gravité de l'intoxication (score de Giasgow, mesure du monoxyde de carbone dans l'air expiré et mesure de la saturation périphérique, desage capillaire des lactates) oriente l'éventuelle administration antidotique d'hydroxocobalamine (CVANOXIT®) en complément du troitmennt par oxygénotrahéropie

Des prélèvements songuins sont effectués pour dosage ultérieur des cyanures (confirmation de l'intoxication cyanhydrique).

Un bilan régulier de la prise en charge des victimes intoxiquées est effectué au médecin régulateur ainsi qu'au personnel de santé d'astreinte départementale

Conclusion : cette procédure optimise la prise en charge des victimes intoxiquées aux fumées d'incendie dès le lieu du sinistre. L'administration précoce du traitement antidotique conditionne l'évolution clinique des victimes.

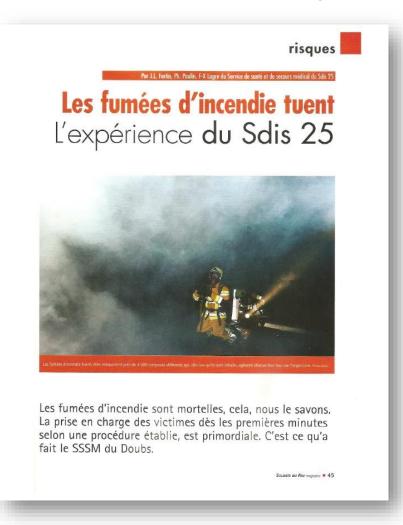




J.L. Fortin, P. Paulin, F. Nicod, B. Cuny, C. Martin, FX Lagré 11^e Journée du 3SM Limoges 18-20 septembre 2009

Intoxications par les fumées d'incendie - Détection - Biologie





Intoxications par les fumées d'incendie - Traitement spécifique



Hydroxocobalamine: de 2,5 g à 5 g ou le temps de la maturité

ean Luc FORTIN

L'hydroxocobalamine, dérivé de la vitamine B12, antidote utilisé dans le traitement des intoxications cyanhydriques rencontrées le plus souvent après inhalation de fumées d'incendie (1,2), était jusqu'à maintenant présentée sous forme d'un kit contenant 2 flacons de 2,5 g. Depuis cette année une nouvelle présentation, développée par le laboratoire Merck-Serono sous forme d'un kit avec un seul flacon de 5 g d'hydroxocobalamine, remplace la précédente.

POURQUOI UN TEL CHANGE-MENT? POURQUOI UNE NOU-VELLE PRÉSENTATION?

L'hydroxocobalamine (Cyanokit*) est utilisée, en France, par les services d'urgences depuis 1996 sous forme d'un kit contenant 2 flacons de 2,5 g de produit actif. De nombreuses études cliniques pré-hospit alières et hospitalières ont codiffé depuis plusieurs années son utilisation et sa posologie (** 9.

La posologie de 70 mg/kg d'hydroxocobalamine, qui correspond à 2 flacons de 2,5 g chez l'adulte est la plus couramment utilisée pour traiter les intoxications cyanhydriques aigués après inhalations de furnées d'incendie Il paraissait opportun de développer une présentation plus adaptée à ces situations d'urgences ⁶.

Cette dose de 5g se justifie d'autant plus qu'une observation clinique récente ⁽⁶⁾ rapporte la survenue de séquelles neurologiques chez une victime de fumée d'incendie traitée par une dose de 2,5 g d'hydroxocobalamine n'ayant pas empêché l'apparition tardive de lésions cérébrales

Le système nerveux central est très sensible à l'intoxication cyanhydrique. Le cerveau est dépendant du métabolisme aérobie et des lésions ischémiques cérébrales peuvent rapidement se constituer de façon irréversible.

Le cyanure altère également le système cardio-vasculaire de façon précoce ; des concentrations élevées de cyanures (généralement supérieures à 3 mg/l; CL50 = 2,5 mg/l) entrainent un arrêt cardio-respiratoire (7).

RETOUR D'EXPÉRIENCE

Au fil de ma carrière, j'ai pu constater à maintes reprises sur des incendies avec de nombreux intoxiqués la nécessité d'avoir une administration de la posologie totale la plus adéquate et la plus rapide possible. Ceci est encore

plus vrai, lors d'un arrêt cardio-respiratoire après inhalation de fumées d'incendie où il faut le plus souvent administre une posologie de 140 mg/kg ce qui fait 2 flacons de

ce qui fait 2 flacons 5 g chez un adulte ^(8,9).

EN PRATIQUE

La nouvelle présentation d'hydroxocobalamine avec un kit renfermant un seul flacon de 5 g répond à la nécessité d'avoir un conditionnement plus adaplé aux situations cliniques avec moins de manipulations, permettant un gain de temps pour l'infirmier ou le médecin pré-hospitalier lors de la prise en charge initiale (équipe pré-hospitalière devant s'occuper de plusieurs victimes).

Cette nouvelle présentation de dimensions réduites permet également un emport plus facile dans un sac ou dans un véhicule où toute place est comptée. Elle impose une reconstitution avec 2 poches de 100 ml de NACI qui se fait avec les précautions d'aseptie d'usage.

Pour une utilisation pédiatrique, la posologie initiale est la même que celle de Fadulle, soit 70 mg/kg. Comme sur le conditionnement en verre il n'est pas possible de mettre une graduation dose/poids, après reconstitution de la solution (dilution du lyophilsart 3 que 200 mt de Nact 0.9%) il est conseillé de prélever la solution à perfuser avec une seringue de 60 mt que l'on pourra adapter sur un pousse seringue électrique.

EN CONCLUSION

Ce changement de conditionnement (le prix reste le même) devrait permette une utilisation plus rapide de l'antidote. C'est d'autant plus important que l'hydroxocobalamine a une action toxico-cinétique dont l'efficacité dépend essentiellement de la rapidité de mise en œuvre et de l'obtention d'une concentration sanguine optimale.

Dr Jean-Luc FORTIN SAMU - SDIS 25, Besançon fortin-jean-luc@wanadoo.fr



Le 13 juin 2007 - Besançon - Rue du Chapitre

Intoxication par les fumées d'incendie 3 victimes (1 adulte + 2 enfants) Feu de chambre avec propagation à tout l'appartement (feu de literie +++) Immeuble à vocation d'habitation R+3

Femme 25 ans Exposition fumées d'incendie pendant 15 mn (adulte)



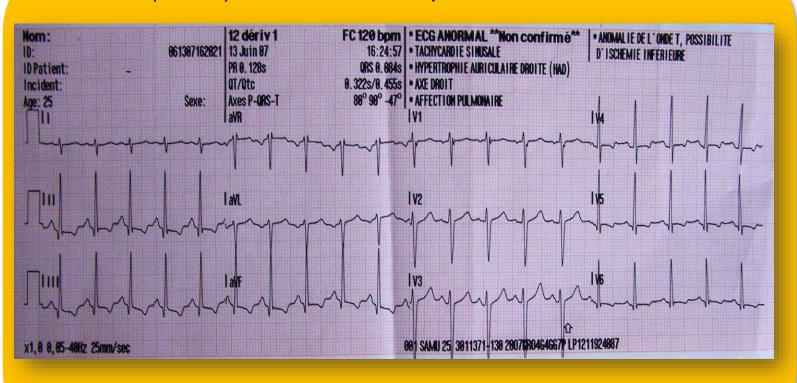
Prise en charge pré-hospitalière :

Prise en charge initiale par le Samu de Besançon à 16h00 : Glasgow = 14/15 mais agitation +++
Conjonctivite, Suies endobuccales et cutanées,
Crachats noirâtres +++
Brûlures superficielles des 2 mains SCB = 2%
Pouls = 120 => 142 malgré l'oxygénothérapie
TA = 110/69, SpO2 = 99%

Lactates = 7,9 mmol/l HbCO = 9% (Rad 57)

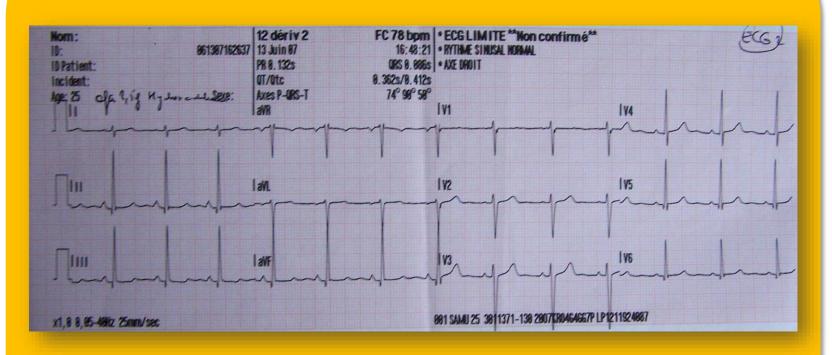
ECG = Ischémie myocardique en latéral gauche (V4, V5, V6)

ECG n°1 (16h24): Troubles de la repolarisation à l'ECG



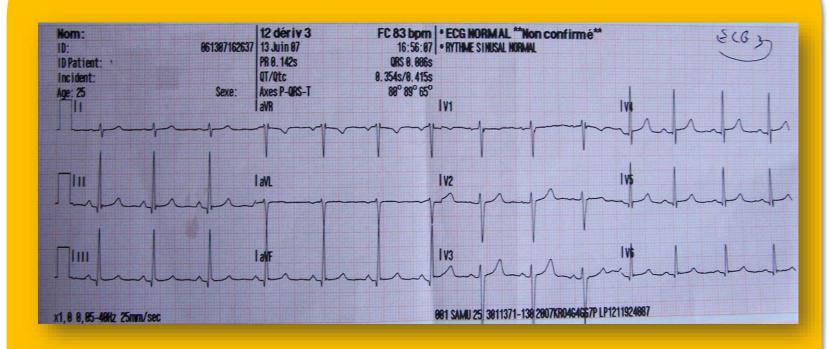
=> Administration de 2,5 g d'hydroxocobalamine IV à 16h30

ECG n°2 (16h48) : normalisation de l'ECG



=> Poursuite de l'administration de 2,5 g d'hydroxocobalamine IV

ECG n°3 (16h56) : poursuite de la normalisation de l'ECG



=> Fin de l'administration de 5 g d'hydroxocobalamine IV

Perfusion Kt n°	Cyanokit 2,5g	00 1 (10112	<u> </u>	—2,5g —	2	A 14			-2,5g -	10/	2000	(101100)		
		CG 1 (16h2	<u>4</u>)				97%		98% CG 2 (16h	98%	97% ECG 3	100% (16b56)	100%	100%
SPO2	99 %		19			1	070/	_	000/	000/	070/	1000/	1000/	1000/
TA	14	2-100	110/69				18		130/70		132/98	131/101	129/95	126/90
π	120	142	132	130	115	139	102	83	77	77	92	81	77	81
Temps	16h00	16h20	16h27	16h30	16h36	16h41	16h45	16h46	16h47	16h51	16h55	17h00	17h05	17h10

Perfusion Kt n°	Cyanokit 2,5g		<u></u> —2,5g —	4=4			—2,5g —	L u		V	Ñ
Perfusion Kt n°	102	Nacl 0,9% 250 cc									Alinjo
Infusion 1								U.			
Infusion 2				7	li .						Arri A
Injections Gestes			is ix					1			T



16h10:

Cyanures sanguins = 34 µg/l

HbCO = 9% (Rad 57)



Lactates sanguins = 7,9mmol/l



Cyanures sanguins = 30 µg/l



Lactates sanguins = 1,7mmol/

Besançon le 21 novembre 2007, Centre pénitencier à 10h24 :

Incarcéré à la maison d'arrêt de Besançon
Inhalation de fumées d'incendie prolongée après
avoir mis le feu à son matelas
Découverte en ACR à 10h24 par les gardiens de la maison d'arrêt.
Pas de chocs délivrés par le DSA
RACS après MCE et oxygénothérapie, pouls = 156
Prélèvement sanguin effectué par l'infirmière de la prison

J.L. Fortin and al. Hydrogen cyanide poisoning in a prison environment Journal of Correctionnal Health Care 17(1) 29-33, 2011

Hydrogen Cyanide Poisoning in a Prison Environment: A Case Report Journal of Correctional Health Cure 17(1) 29-33 © The Author(s) 2011 Reprints and permission: agegab.com/journals/Permissions.nav DOI: 10.1177/1078345810385647http://dx.aappseb.com

Jean-Luc Fortin, MD¹, Virginie Judic-Peureux, MD¹, Thibault Desmettre, MD¹, Cyril Manzon, MD¹, Daniel Grimon, MD¹, Ulrike Hostalek, MD², Christine Fétro, PhD², and Gilles Capellier, MD, PhD¹

Abstrac

Cyande poisoning is an important source of morbidity and mortality from smoke exposure in structural fires. This case invended administration of a cyanide andresse to a prisone (maile, 23 years) in france, discovered in cardiorespiratory arrest after about 30 minutes exposure to smoke from a burning matterns during an apparent suicide stempt. Smoke exposure, forculatory failure during in resuscitation, and elevated blood cyanide and factate led to the diagnosis of cyanide poisoning, Hydroxocobalamin (Cyanolie¹⁰, 52, intravenous) was given immediately and on arrival at the hospital. Cardiopulmonary resuscitation restored cardiovascular function after 33 minutes. There were no neurological or other sequelles. Timely hydroxocobalamin administration contributed to full recovery from cardiorespiratory arrest secondary to cyanide poisoning from smoke inhalation. Hydroxocobalamin should be available to emergency medical teams stending fire scenes.

Keyword

cyanide poisoning, hydroxocobalamin, smoke inhalation, prison health care

The incidence of suicides among prison immets in Finnce has increased over the part 3 decades from 10 per 10 000 intants in 1980 to 23.3 per 10,000 in 2003 (Morro, 2004). Hanging continues to be the most common method of suicide (92% of cases), followed by drug overlose (5.3 of cases; Serfais, 2002). Some imments set their matteresses on fire in an effort to the from Surro and amove inhalation (Yooh & Braitberg, 2004). This method of suicide has been increasing in



Prise en charge pré-hospitalière :

Prise en charge initiale par le Samu 25 à 10h50 :

Glasgow = 11, Pouls = 136, TA = 150/110

Présences de suies +++

ECG = Lésion myocardique

Intubation oro-trachéale

Administration de 5 g d'hydroxocobalamine IV à 10h57



Admission au SAUV - CHU J. Minjoz - Besançon à 11h32

Temps	10h35	10h42	10h50	10h55	10h57	11h00	11h05	11h09	11h11	11h15	11h20	11h25	11h30	11h32
π	136	126	122	95	92	98	93	86	85	77	92	85	7	7 - 1
TA	150/110	(0.070)(0.000)	p. decembers	0	158/110			129/93	139/89	1 1			L.	7
SPO2	96% ss 15 l	96%	96%	95%	92%	84%	83%	90%	97%	98%	99%	96%	96%	A in market

EC	G 1 (10h	37)

Perfusion Kt n°	Nacl 0,9% 250 cc	9 1	1	Cyanokit 2,5g	—2,5g —	-	—2,5g —		-	,	9	М
Perfusion Kt n°	Nacl 0,9% 250 cc							-				- of II
Infusion 1												- 2 -
Infusion 2			1	77								_ 용_
Injections Gestes												



10h35:

Cyanures sanguins = 6120 µg/l









Evolution ultérieure :

Nouvelle administration de 5 g d'hydroxocobalamine pH = 7,34, Lactates = 2,56 mmol/l, Déficit en base = - 6,1 mmol/l HbCO = 7,9%

Transfert héliporté vers le centre hyperbare et le service de réanimation du Pavillon N - HEH à Lyon à 14h31



Evolution ultérieure :

Admission dans le service de réanimation polyvalente HEH à Lyon :

Traitement OHB à 2,5 ATA pendant 2 heures

Bilan initial : TA= 140/95, Pouls = 135,

Biochimie: pH = 7,25, Bicarbonates = 19 mmol/l

Troponine = 0,93 g/l

A J+1 : aggravation radiologique et gazométrique (SDRA) fibroscopie : suies +++ , antibiothérapie par Augmentin ® 2e séance OHB à 2,5 ATA

A J+2 : Décubitus ventral , antibiothérapie Tazocilline ® + Gentamycine ®

A J+8 : Sevrage ventilatoire et extubation Retour au SAU (UHCD) du CHU de Besançon

A J+10 : Retour à la maison d'arrêt de Besançon...

Besançon le 19 juillet 2008 à 12h07

Feu de pavillon

Homme 56 ans

Inhalation de fumées d'incendie + brûlures des 2 mains Retrouvé inconscient à terre.

Après stimulation : réveil avec obnubilation et agitation

Antécédents = tabagisme +++ (2 paquets/j)
alcoolisme chronique depuis 7 ans

Prise en charge pré-hospitalière :

Prise en charge initiale par le Samu 25 à 12h30 :
Glasgow = 14, Pouls = 139, TA = 166/112
Présences de suies endocavitaires +++,
SpO2 = 93% sous 10 l d'O₂
SpCO = 40% , CO expiré = 106 ppm
ECG = tachycardie sinusale
Prélèvement sanguin
Administration de 5 g d'hydroxocobalamine IV à 12h40

Admission au SAUV - CHU J. Minjoz - Besançon à 12h54



Temps	12h15	12h30	12h40	12h50	12h54	11h00
π	138	139	111	115		96
TA		166/112				170/101
SpO2	96%	96%ss10l	96%	96%	96%	98%
Glasgow		14				14

SMUR

Perfusion Kt n°	Nacl 0,9% 250cc		22
Perfusion Kt n°	Cyanokit 2,5g	_2,5g	- July
Infusion 1	7		
Infusion 2			8
Injections Gestes			

12h30 : Cyanures = 3049 μg/l



1

13h07:

Cyanures = 688 µg/l

SpCO = 17%





Lactates sanguins = 12, 9 mmol/l

Lactates sanguins = 9,82 mmol/l



Evolution ultérieure (I):

Admission au SAUV - CHU J . Minjoz :

Bilan initial : TA= 170/101, Pouls = 96, température centrale = 36,3°C

Alcoolémie = 3,24 g/l , Glasgow = 14

Biochimie: pH = 7,30, Lactates = 6,45mmol/l (artériel),

9,42 mmol/l (veineux)

Déficit en base = - 9,4 (artériel), -11,6 (veineux)

Troponine = < 0,15 mg/ml

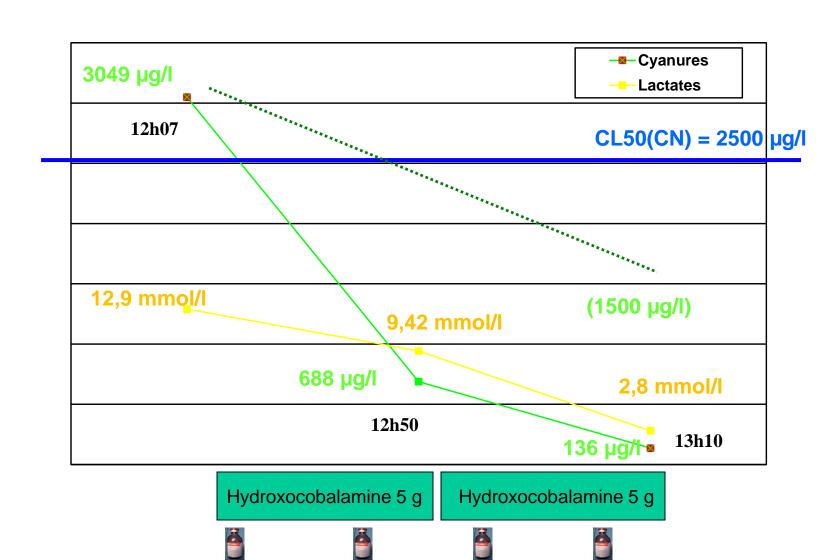
HbCO = 14,9% (artériel) , 23,6% (veineux)

DAV 02 = 18,4 kPa

Radiographie pulmonaire normale

2e administration de 5 g d'hydroxocobalamine

pH = 7,35, Lactates = 2,80 mmol/l (artériel), Déficit en base = - 4,9 mmol/l , HbCO = 3,9%



Evolution ultérieure (II):

Échec d'un traitement hyperbare à 2,8 ATA : non coopération du patient (Alcoolémie = 3,24 g/l)
Oxygénothérapie normobare poursuivie pendant 12 heures

Hospitalisation en UHCD

Retour à domicile le 20 juillet 2008 sans séquelles.



Besançon le 14 avril 2010 à 08h55 :

Feu d'appartement

Femme 23 ans Inhalation de fumées d'incendie +++

Suies endocavitaires (narines + bouche)+++

Suies endocavitaires (narines + bouche)+++

Glasgow = 14, tachycardie (144 cycles/mn)

Oxygénothérapie = 9 l d'02 /mn

Fin d'exposition fumées d'incendie à 09h05



Prise en charge pré-hospitalière (I) :

Prise en charge initiale par le Samu 25 à 09h15 :

Glasgow = 14, pouls = 100, TA = 140/80

SpO2 = 98% sous 9 l d'O2

SpCO = 30% (rad 57)

ECG = tachycardie sinusale , pas de troubles de la repolarisation

Prélèvements sanguins effectués à 09h15

Pas d'administration d'hydroxocobalamine

Antécédents = Toxicomanie à l'héroïne non sevrée
Traitement par substitution par méthadone
Tabagisme = 1 paquet/jour

Prise en charge hospitalière (II) :

Admission à SAUV - CHU J. Minjoz à 09h37 :
Bilan initial : Glasgow = 14, pouls = 87, TA = 147/101
SpO2 = 99% sous 15 l d'O2
SpCO = 30% (rad 57)
2º ECG = pas de troubles de la repolarisation

Biochimie sanguine (prélèvement pré-hospitalier):

Lactates = 3,30 mmol/l, troponine cardiaque < 0,15 mg/ml

Cyanures = 0,5 mg/l (20,8 µmol/l)

Administration 5 g d'hydroxocobalamine à 11h43

Patiente peu coopérante

- Refus de nouvelle prise de sang et des paramètres de surveillance
- Nécessité d'une contention physique et chimique



Prise en charge hospitalière (III) :

Évolution ultérieure :

Refus de la patiente d'un traitement par oxygénothérapie hyperbare

Maintien d'une contention physique et chimique pour permettre une oxygénothérapie au masque à 15 l/mn

Cyanures = 0,13 mg/l (après 5 g d'hydroxocobalamine)

Hospitalisation en UHCD Sortie du service des urgences le 16.04.2010 pour service de psychiatrie

Besançon le 4 septembre 2011 à 09h39 :

Homme 30 ans

Incarcéré à la maison d'arrêt de Besançon en cellule d'isolement Inhalation de fumées d'incendie prolongée après avoir mis le feu à son matelas.

Découvert conscient, feu éteint

A 10h15, bilan des sapeurs pompiers:

Conscient, FC = 140 cycles/m, FV = 20, SpO2 = 98%

TA = 110/70 mm de Hg

Suies +++

Transport non médicalisé vers le CHU de Besançon

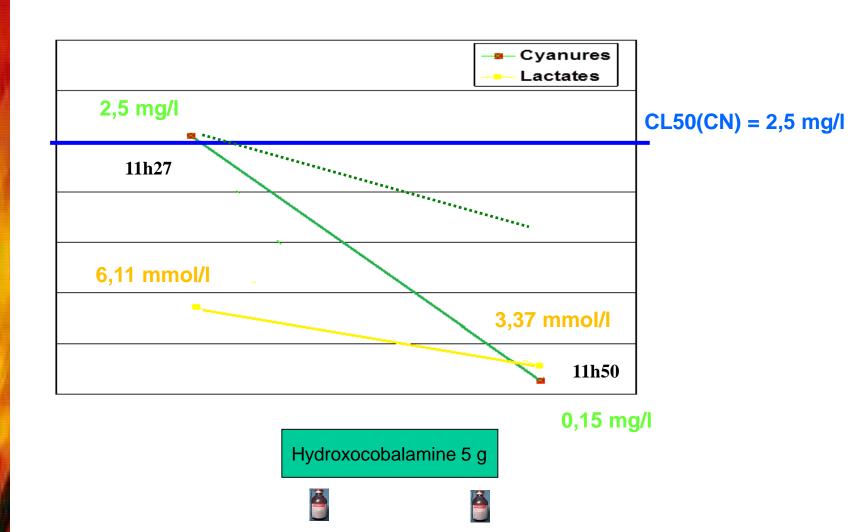




Prise en charge hospitalière (I) :

Admission du patient dans le secteur carcéral de l'UHCD puis transfert dans le service d'accueil des urgences vitales à 10h52 :

- -tachycardie à 140 cycles/mn
- *-SpCO = 41%*
- -tension artérielle notée à 80/44 mm de Hg
- -antécédents de psychose chronique
- -gazométrie artérielle : pH = 7,37, bicarbonates = 14 mmol/l l
- -lactates = 6,11 mmol/l, carboxyhémoglobine = 27,6% (11h05)
- -cyanures sanguins = 2,5 mg/l (= CL 50)
- -administration Cyanokit® 5 g à 11h27



Evolution ultérieure :

Rétablissement d'une hémodynamique Tension artérielle = 143/88, FC = 100 (13h02)

Gazométrie artérielle (14h46) = pH = 7,33, bicarbonates = 22 mmol/l lactates artériels = 1,27 mmol/l, carboxyhémoglobine = 4,0%

Réadmission du patient en chambre carcéral de l'UHCD à 17h00

A J+1 : dégradation de l'hématose => apparition d'un SDRA Admission en réanimation médicale

Besançon le 20 décembre 2011 à 09h50 :



Feu d'appartement Immeuble à vocation d'habitation R+8 Inhalation de fumées d'incendie prolongée 2 victimes dans l'appartement

A 10h08, bilan des sapeurs pompiers:

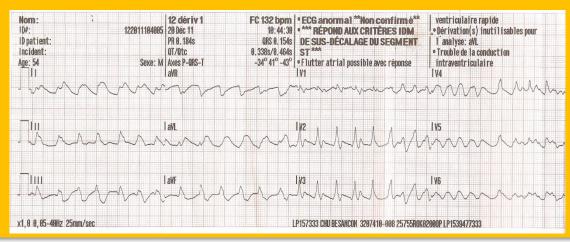
- Un homme âgé de 27 ans en ACR (Conscient à l'appel au Codis 25)
- Une femme âgée de 57 ans , intoxiquée aux fumées d'incendie



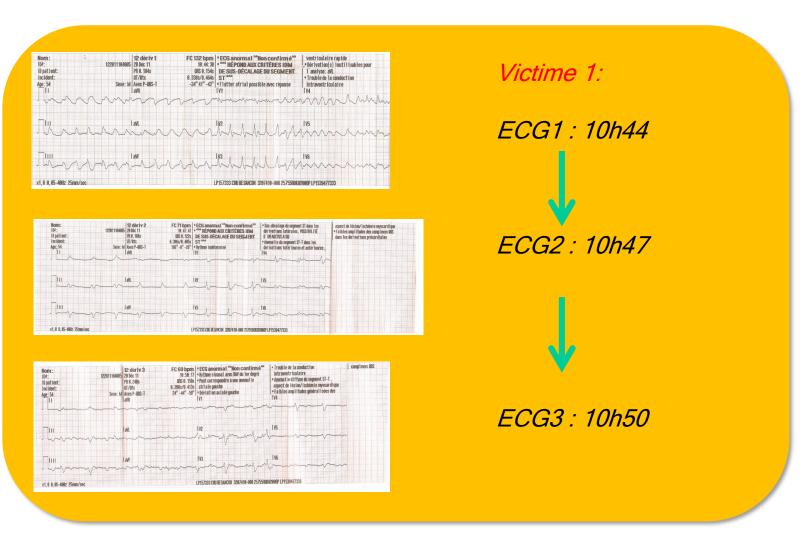
Victime 1:

Prise en charge par le Smur à 10h29
Essai de réanimation cardio pulmonaire : Intubation +
administration IV d'adrénaline + hydroxocobalamine 5 g
ETCO2 initiale : 6 mm de Hg pas d'évolution
10h44 : activité électrique sans pouls

11h04 : arrêt de la réanimation médicale Dosage cyanures sanguins = 3,20 mg/l







Victime 2:

Prise en charge par le Smur à 10h26 :

Glasgow = 13 - 14

Pouls = 120, TA = 120/70

Suies endocavitaires +++

SpCO = 34% SpMet = 3,7% (Rad 57)

Administration 2,5 g d'hydroxocobalamine IV à 10h50

VVP en jugulaire externe gauche

Dosage initial de cyanures (10h40)= 2,30 mg/l

ECG initial = extrasystole + tachycardie sinusale

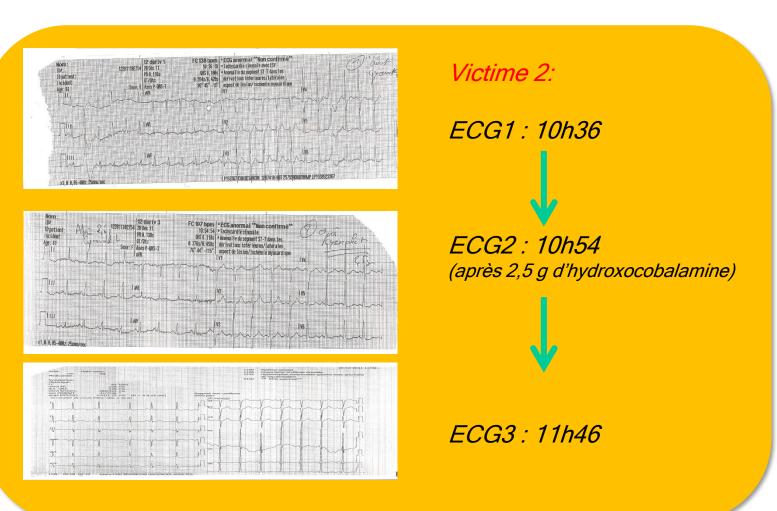
Victime 2:

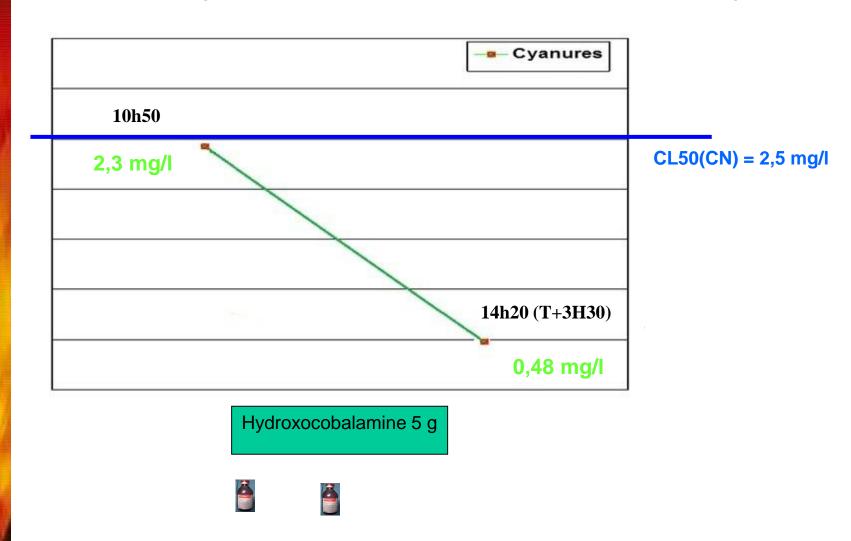
Admission à la Sauv à 11h43:

Glasgow = 14
Pouls = 82, TA = 172/79
Suies endocavitaires +++
Carboxyhémoglobine = 21,3%, Lactates = 1,42 mmol/l
Administration supplémentaire 2,5 g d'hydroxocobalamine IV à 12h 27

Dosage final de cyanures (14h20)= 0,48 mg/l ECG initial (11h46) = normalisation







Besançon le 08 juillet 2009 à 02h08 :

Feu de chambre avec feu de matelas

Jeune homme de 19 ans Exposition aux fumées d'incendie + alcoolisation Suies cutanées Pas de suies endocavitaires

Antécédents = tabagisme +++ (1 paquet/j)



Prise en charge pré-hospitalière :

Prise en charge initiale par le Samu 25 à 02h53 :

Glasgow = 15, Pouls = 71, TA = 119/66

Présences de suies cutanées +++,

SpO2 = 100% à l'air libre

SpCO = 2%,

ECG = normal

Prélèvement sanguin

Pas d'administration d'hydroxocobalamine IV

Admission au SAUV - CHU J. Minjoz - Besançon à 03h11

Intoxication par les fumées d'incendie - Observation clinique n°7 Evolution ultérieure Alcoolisation aiguë (Alcoolémie = 0,80 g/l) Pas de cyanures sanguins retrouvés Surveillance aux urgences pendant 6 heures Retour à domicile le 08 juillet 2009.

Besançon le 16 juillet 2009 à 23h56

Feu de télévision suite à implosion

Homme de 44 ans Exposition aux fumées d'incendie Suies cutanées Pas de suies endocavitaires



Antécédents = tabagisme +++ (15 cigarettes/j)

Prise en charge pré-hospitalière :

Prise en charge initiale par les sapeurs-pompiers du CSP de Besançon :

Glasgow = 15, Pouls = 124, Présence de suies cutanées +++, FV = 21 cycles/mn SpO2 = 91% à l'air libre, 98% sous 6 l d'O2

Admission au SAUV - CHU J. Minjoz - Besançon à 03h11

Prise en charge hospitalière :

Prise en charge aux urgences du CHU de Besançon à 00h33 :

Glasgow = 15, Pouls = 107, TA = 147/88

Présences de suies cutanées (visage, lèvres, mains)

Pas de suies endocavitaires

SpO2 = 98% sous 6l d'O2

SpCO = 16 % ,

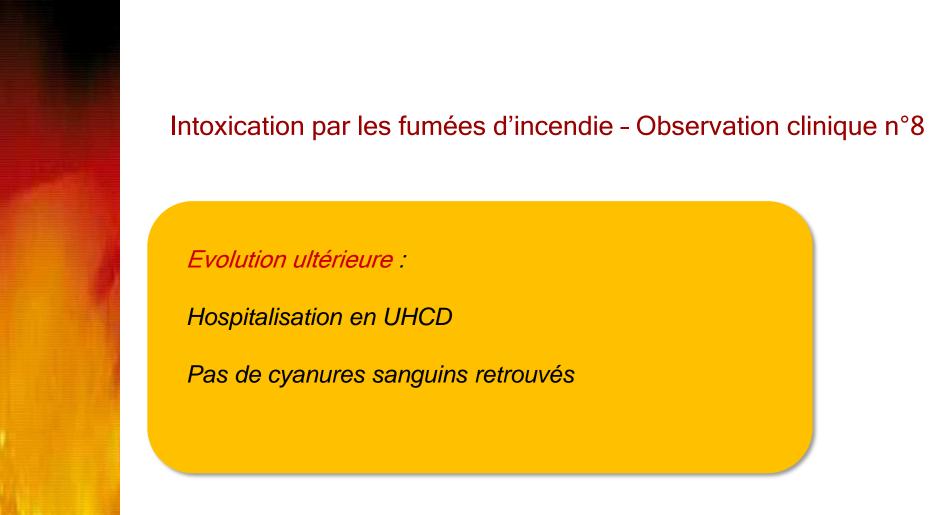
ECG = normal

Prélèvement sanguin

Radiographie pulmonaire normale

Lactates artériels = 1,23 mmol/l

Pas d'administration d'hydroxocobalamine IV





Prévention

Obligation d'installer un détecteur avertisseur autonome de fumées dans tous les logements depuis le 8 mars 2015 (loi du 9 mars 2010)

Cagoules de fuites dans les ERP?







30 mai 1431





30 mai 1431



La combustion du bois ne dégage pas d'acide cyanhydrique, mais s'il y avait eu d'autres matériaux pour allumer le bucher



Questions?