

# Mécanismes de toxicité des fumées d'incendie (monoxyde de carbone et cyanures exclus)

## Mechanisms of Fire Smoke Toxicity (Carbon Monoxide and Cyanide Excluded)

M. Labadie · L. Capaldo · A. Courtois · B. Mégarbane

Reçu le 24 mai 2016 ; accepté le 30 mai 2016  
© SRLF et Lavoisier SAS 2016

**Résumé** La cause principale de décès lors d'un incendie est liée à l'inhalation de fumées toxiques. Les principaux composés retrouvés dans les fumées sont ceux préalablement présents et l'ensemble de ceux formés pendant l'incendie. Lors d'un incendie, la partie supérieure du volume formé par les flammes émet les fumées. La nature du combustible influence la hauteur des flammes, l'énergie thermocinétique initiale, la température, la vitesse d'émission et la concentration en gaz toxiques. La composition en nature et en quantité des fumées émises par l'incendie dépend des caractéristiques thermocinétiques. Les fumées sont composées de suies (phase particulaire), de gaz toxiques (asphyxiants et irritants) et de vapeur d'eau. Elles sont responsables d'une importante réponse inflammatoire. Ainsi, en cas d'exposition, deux toxidromes sont identifiés : le toxidrome d'hypoxie cellulaire par consommation de l'oxygène de l'air ambiant, défaut de transport de l'oxygène, ou par blocage de la chaîne respiratoire mitochondriale (monoxyde de carbone, cyanures essentiellement) et le toxidrome irritant (liés aux aldéhydes, isocyanates, dérivés de l'azote, les composés soufrés, etc.). Les irritants agissent au niveau des voies respiratoires supérieures, au niveau de l'ascenseur mucociliaire et de la membrane alvéolocapillaire par des mécanismes complexes. Les signes sont précoces et, le plus souvent, de durée prolongée. La prise en charge est symptomatique associant oxygénation, avec éventuellement ventilation mécanique, traitement antidotique spécifique, bêta-2 mimétiques. La fibroscopie bronchique est un examen utile à visée diagnostique et thé-

rapeutique. La sévérité des lésions pulmonaires est à l'origine de traitements réanimatoires prolongés et difficiles.

**Mots clés** Fumées d'incendie · Toxicité · Mécanismes toxiques · Intoxication

**Abstract** The main cause of death in a fire is related to inhalation of toxic smoke. The main components in the gas phase are those previously present before the fire and those formed during the fire. During a fire, only the upper part of the flames emits smoke. The nature of the fuel influences the height of the flames, the initial thermokinetic energy, the temperature, the velocity of smoke emission, and the concentration of toxic gas. The chemical composition and the amount of smoke emitted during the fire mainly depend on thermokinetic characteristics. The smoke is composed of soot (particulate phase), toxic gases phase (asphyxiant and irritant), and an aqueous vapor phase. These different phases are responsible for a significant inflammatory response. When people are exposed, two toxidromes are identified: a cellular hypoxic toxidrome either by consumption of oxygen from the ambient air, transport defect of oxygen or by blockage of the mitochondrial respiratory chain (monoxide carbon, essentially cyanides) and the irritant toxidrome (induced by aldehydes, isocyanates, nitrogen compounds, sulfurous compounds, etc.). Irritants exert their deleterious effect on the upper respiratory tract, at the mucociliary escalator level and alveolar-capillary membrane level by complex mechanisms. The clinical signs appear quickly, and persist over a prolonged period of time. The clinical management is symptomatic, combining oxygen, sometimes mechanical ventilation, specific antidote treatment, and beta-2 agonists. Bronchoscopy may be a useful examination for diagnostic or therapeutic purposes. The severity of the lung injury is responsible for prolonged and difficult treatments in intensive care units.

M. Labadie (✉) · L. Capaldo · A. Courtois  
Centre antipoison et de toxicovigilance, hôpital Pellegrin,  
centre hospitalier universitaire, F-33076 Bordeaux cedex, France  
e-mail : magali.labadie@chu-bordeaux.fr

B. Mégarbane  
Réanimation médicale et toxicologique, hôpital Lariboisière,  
Assistance publique-Hôpitaux de Paris, F-75010 Paris, France

Inserm, UMRS 1144, université Paris-Diderot,  
F-75006 Paris, France

**Keywords** Fire smoke · Toxicity · Mechanisms of toxicity · Poisoning

## Introduction

Les incendies sont très nombreux en France : un incendie a lieu toutes les deux minutes et concerne 10 000 victimes chaque année, parmi lesquelles, on compte 460 décès [1]. Contrairement à ce que l'on croit, la cause principale de décès lors d'un incendie n'est pas liée aux brûlures, mais à l'hypoxie et à l'inhalation de fumées toxiques (jusqu'à 80 % des cas dans certaines séries). De plus, l'opacité des fumées, en entravant la fuite des victimes, contribue à augmenter la durée d'exposition et donc la gravité de l'intoxication.

Le risque toxique concerne les victimes directes des incendies, mais aussi les victimes indirectes, parmi lesquelles peuvent se trouver les sapeurs-pompiers qui auraient été amenés à intervenir sans être équipés de moyens de protection adaptés, ainsi que les populations environnantes qui peuvent être exposées par la pollution de l'environnement, en particulier par les eaux de ruissellement utilisées pour l'extinction de l'incendie, ou par la pollution aérienne (incendie Lubrizol 2013), l'effet toxique pouvant persister même après extinction de l'incendie. Les conditions météorologiques et topographiques, qui peuvent avoir un impact majeur dans ce contexte (panache de fumées et sa dispersion), ne seront pas abordées dans cet article.

Les principaux composés que l'on retrouve dans les fumées d'incendie sont, d'une part, ceux présents sur place avant l'incendie et, d'autre part, l'ensemble de ceux formés pendant l'incendie. La littérature scientifique est abondante concernant la production et le rôle des cyanures et du monoxyde de carbone (CO) au cours des incendies quels qu'ils soient. C'est pourquoi les mécanismes de ces deux gaz ne seront pas détaillés ici. De même, seuls les effets immédiats des fumées d'incendie seront abordés, même si les effets retardés sur la santé humaine, notamment des populations environnantes vulnérables, ne sont pas à négliger ; on peut citer par exemple les incendies de grande envergure que nous connaissons dans le Sud de la France et, tout récemment, celui survenu à Fort McMurray au Canada [2].

Il n'existe pas un type d'incendie, mais plusieurs, selon qu'il s'agisse d'un incendie domestique, d'un incendie survenant en milieu industriel ou d'un feu de forêt. Dans le cadre d'un incendie industriel, il est particulièrement important de connaître le domaine d'activité de l'industrie afin d'évaluer la toxicité des fumées émises : industrie chimique, automobile, spécialisée dans la production et le stockage de produits agrochimiques ou phytosanitaires... Ainsi, la méconnaissance de la nature précise des matériaux mis en cause est un facteur péjoratif dans la prise en charge des victimes. D'autres paramètres sont également à prendre en compte pour évaluer le risque et la gravité de l'intoxication aux fumées d'incendie. Ainsi, il est fondamental de comprendre les mécanismes susceptibles de produire des fumées toxiques, la nature des sub-

stances toxiques produites et les facteurs influençant la toxicité. À l'inverse, la cause de l'incendie (court-circuit, etc.) ne joue pas un rôle déterminant dans la toxicité des fumées produites.

## Mécanismes de production des fumées

Au cours d'un incendie, c'est la partie supérieure du volume formé par les flammes qui émet les fumées. La nature du combustible influence la hauteur des flammes, l'énergie thermocinétique initiale, la température, la vitesse d'émission et la concentration en gaz toxiques. La composition en nature et en quantité des fumées émises par l'incendie dépend des caractéristiques thermocinétiques de l'incendie, qui sont :

- le débit de fumée : il dépend de la vitesse de combustion du combustible et détermine la quantité de produits émis dans l'air ambiant, et donc la toxicité. Plus ce débit est élevé, plus il est difficile de diluer la fumée, et donc plus la toxicité est importante ;
- la vitesse d'émission : elle est la résultante de la poussée d'Archimède sur les gaz chauds, et donc favorise un courant ascensionnel. Ainsi, plus la vitesse d'émission est importante, plus la dilution de la fumée se fait en altitude ;
- la hauteur d'émission : c'est la hauteur des flammes et elle correspond à l'altitude à laquelle a lieu la fin des réactions chimiques de combustion ;
- la température : elle dépend du combustible et de la ventilation du foyer d'incendie. Si elle est importante, les fumées ont tendance à s'élever davantage. La nature des produits de combustion en est très dépendante.

## Composition des fumées d'incendie et mécanismes de toxicité

Les fumées d'incendie sont composées de suies (phase particulaire), de gaz toxiques et de vapeur d'eau.

Les principaux combustibles mis en cause dans les incendies sont des composés azotés, chlorés et soufrés. Schématiquement, il est possible de les classer en première approximation en deux catégories :

- les combustibles classiques composés d'atomes de carbone, d'hydrogène et d'oxygène : bois, papier, polyéthylène et polypropylène. Les produits de combustion dégagés sont majoritairement du CO, du CO<sub>2</sub>, de la vapeur d'eau, des hydrocarbures éventuellement oxygénés et des suies ;
- les combustibles regroupant les matériaux composés au moins d'un hétéroatome (N, S, Cl, F, Br, P, I et métaux).

Leur dégradation lors de la combustion est à l'origine de nombreux produits parmi lesquels les oxydes d'azote, les oxydes de soufre, les autres composés soufrés (H<sub>2</sub>S et mercaptans), les acides halogénés (HCl, HF, HBr, etc.).

Leur combustion produit différents composés selon les caractéristiques de l'incendie (température, etc.) qui se dénombrent par milliers. Il est habituel de classer ces produits de combustion en trois catégories :

- les asphyxiants : on retrouve parmi eux le CO, le monoxyde d'azote (NO), l'acide cyanhydrique (HCN), l'hydrogène sulfuré (H<sub>2</sub>S). Ils sont responsables de la plupart des décès lors des incendies ;
- les irritants : ce sont les suies (complexes multiparticulaires), les produits organiques irritants carbonés (formaldéhydes, acroléine, butyraldéhyde...) ou dérivés de l'azote (NO, NH<sub>3</sub>, amines, isocyanates), les acides minéraux ou inorganiques (HCl, BrH, HF, NO<sub>x</sub>, SO<sub>x</sub>, P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>), et le dioxyde de soufre (SO<sub>2</sub>) ; de plus, parmi ceux-ci, certains, comme l'acide chlorhydrique (HCl) ou le gaz ammoniac, se dissolvent rapidement au niveau des muqueuses, alors que d'autres comme l'acroléine ou le phosgène sont peu solubles [3] ;
- les composés à toxicité spécifique : on retrouve entre autres le benzène, les dioxines, le dibenzofurane. Les effets toxiques de ces composés (mutagènes, cancérigènes, allergisants) sont la résultante d'une exposition chro-

nique et ont donc une toxicité négligeable en cas de prise en charge immédiate des victimes d'incendie.

À partir de la nature des matériaux qui alimentent l'incendie, il est donc possible d'approximer la nature des gaz toxiques dégagés [4].

Le CO et le dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>) sont néanmoins retrouvés quelle que soit la nature des matériaux mis en cause lors de l'incendie. En revanche, les autres polluants retrouvés dans les fumées sont fonction des combustibles en cause (ainsi que de la température), comme le montre le Tableau 1.

Il faut également tenir compte de l'humidité de l'air qui joue un rôle dans certaines réactions chimiques, en fonction des produits en cause (HCl, HF, etc.). La ventilation du foyer a également une influence majeure dans la production des différents produits de combustion. On distingue les feux :

- couvants qui génèrent des fumées situées préférentiellement près du sol, riches en composés irritants pour les voies respiratoires ;
- bien ventilés pour lesquels la combustion est complète, générant majoritairement du CO<sub>2</sub>, des gaz acides et très minoritairement du CO ;
- sous-ventilés qui surviennent avec un défaut de comburant (généralement l'oxygène de l'air) et aboutissent à une production importante de gaz toxique : CO, HCN, CO<sub>2</sub>, produits organiques et acides inorganiques.

Tableau 1 Principaux polluants libérés lors des incendies (d'après Chivas [4])															
	CO	CO <sub>2</sub>	HCN	NO	NO <sub>2</sub>	SO <sub>2</sub>	H <sub>2</sub> S	HCl	HF	COCl <sub>2</sub>	VCN <sup>a</sup>	Styrène	NH <sub>3</sub>	CHCO <sub>2</sub> H	Cl <sub>2</sub>
<b>Polyamides</b>	x	x	x	x	x										x
<b>Polyacrylonitriles</b>	x	x	x	x	x										
<b>Polyacrylonitriles butadiène styrène (ABS)</b>	x	x	x								x				
<b>Polystyrènes</b>	x	x	x								x				
<b>acrylonitrile (SAN)</b>															
<b>Polyuréthanes</b>	x	x	x												
<b>Polymères nitrés</b>	x	x	x												
<b>Celluloïdes</b>	x	x													
<b>Polysulfones et autres polymères soufrés</b>	x	x				x	x								
<b>PVC</b>	x	x						x							
<b>Polyester chloré</b>	x	x						x							
<b>Polytétrafluoroéthylène</b>	x	x							x						
<b>Polystyrène</b>	x	x										x			
<b>Engrais</b>	x	x											x		
<b>Acétate de vinyle</b>	x	x												x	x

<sup>a</sup> VCN : cyanure de vinyle (acrylonitrile).

Les feux de forêt apportent une complexité supplémentaire. La composition est également particulièrement influencée par les facteurs atmosphériques et météorologiques. Celle-ci varie dans l'espace et dans le temps, selon les conditions de combustion, et dépend là aussi des caractéristiques des « bois » à l'origine du feu (nature, densité apparente, teneur en humidité). La teneur en carbone est relativement constante avec une teneur en matière sèche de carbone, comprise entre 35 et 55 %, libéré le plus souvent sous forme de CO<sub>2</sub> qui, conjointement avec le CO et le méthane (CH<sub>4</sub>), constitue environ 95 % des gaz libérés. Néanmoins, plus de 150 composants constituent les fumées des feux de forêt, parmi lesquels NO<sub>x</sub>, SO<sub>x</sub>, les composés organiques volatils et semi-volatils ainsi que des éléments traces (Na, Mg, Ni, Cu, Pb, Fe, Mn) [5]. La composition de la fumée dépend aussi de la distance vis-à-vis du front de flammes [6].

### Facteurs entrant en jeu dans les mécanismes de toxicité

La gravité des victimes d'incendie est le résultat de la conjonction de plusieurs facteurs :

- la raréfaction de l'oxygène dans l'air ambiant en espace clos ;
- la chaleur dégagée par la combustion des matériaux ;
- la production de fumées toxiques ;
- la durée d'exposition (souvent longue en raison de la difficulté des victimes à sortir du lieu de l'incendie). C'est un élément essentiel pour évaluer les seuils de toxicité, de même que la concentration du mélange des gaz et pas seulement la concentration de chaque gaz mesurée isolément.

### Effets chez l'animal

Chez les rats exposés aux fumées d'incendie ont été retrouvées une hypoxémie et une intoxication au CO. Une réponse inflammatoire importante a été observée au niveau du tissu pulmonaire, avec une hyperperméabilité vasculaire associée à une accumulation de polynucléaires neutrophiles. Dans les 24 heures suivantes sont apparus un exsudat et des hémorragies diffuses du tissu pulmonaire, avec un œdème pulmonaire important. L'évolution ultérieure a été marquée par des atteintes alvéolaires (collapsus des alvéoles et épaississement des parois). Enfin, au 28<sup>e</sup> jour, des dépôts de collagène étaient observés, témoignant d'une fibrose pulmonaire [7]. Dans une autre étude, toujours chez le rat exposé, une réponse inflammatoire systémique a été observée, avec une élévation des niveaux d'interleukine (IL)-6, de *tumor necrosis factor alpha* (TNF- $\alpha$ ) et d'interféron gamma (IFN- $\gamma$ ) [8].

Par ailleurs, toujours chez l'animal, il a été démontré que chez des ovins exposés, on observait une augmentation du flux sanguin dans la circulation bronchique participant à la formation de l'œdème pulmonaire. Cette augmentation du flux sanguin bronchique serait expliquée par la vasodilatation liée à la production d'oxyde nitrique (NO) par les cellules endothéliales pulmonaires et les macrophages alvéolaires exposés aux fumées. Enfin, la production de leucocytes activés au niveau du parenchyme pulmonaire serait impliquée dans la survenue de l'hyperperméabilité capillaire et la survenue de l'œdème pulmonaire, probablement en rapport avec des phénomènes de lipoperoxydation et de production de radicaux libres générateurs de stress oxydatif [9].

### Effets toxiques chez l'homme

Il existe une grande diversité des composants des fumées. Le Tableau 2 présente quelques exemples d'atteinte aiguë chez l'homme, ainsi que les principaux traitements spécifiques lorsqu'ils existent.

La vapeur d'eau, par transfert thermique, joue également un rôle dans l'étendue des lésions en raison d'une pénétration profonde de l'arbre respiratoire.

Sur le plan pratique, deux toxidromes, très souvent associés, sont retrouvés lors d'une exposition aux fumées d'incendie :

- toxidrome d'hypoxie cellulaire : il résulte de plusieurs mécanismes :
  - consommation de l'oxygène de l'air ambiant par les phénomènes de combustion. La victime ne dispose plus assez d'oxygène dans l'environnement où elle se situe. Par exemple, dans un espace confiné, la fraction inspirée en oxygène (FiO<sub>2</sub>) peut diminuer de 21 à 5,5 % en moins de deux minutes, avec une augmentation parallèle des concentrations en CO et en CO<sub>2</sub>, respectivement à 5 et 10 % [12]. La dépression respiratoire centrale et les troubles neurologiques apparaissent lorsque la FiO<sub>2</sub> est inférieure à 17 %, et toute vie est impossible si elle est inférieure à 10 % ;
  - défaut de transport de l'oxygène : le CO se fixe sur l'hémoglobine et ainsi limite la distribution de l'oxygène aux différents tissus. L'inhalation du CO est liée à la ventilation de la victime. Les efforts physiques liés aux tentatives de fuite lors des incendies entraînent une hyperventilation et majorent ainsi l'inhalation de CO. Un taux de 60 % de carboxyhémoglobine est généralement mortel ;
  - blocage de la chaîne respiratoire mitochondriale :
    - le CO [13] ;
    - l'HCN se lie à la cytochrome-oxydase mitochondriale et bloque la production d'ATP dans la chaîne

Tableau 2 Principaux effets toxiques aigus chez l'homme en fonction de la nature de l'agent en cause et traitements spécifiques [10,11]		
Agent	Conséquences toxiques	Traitement spécifique
<b>Monoxyde de carbone</b>	Hypoxémie par défaut de transport et d'utilisation	Oxygène
<b>Dioxyde de carbone</b>	Narcose	Oxygène
<b>Acide cyanhydrique</b>	Asphyxie par blocage de la chaîne respiratoire mitochondriale	Oxygène, hydroxocobalamine
<b>Oxydes d'azote</b>		
<b>Vapeurs nitreuses</b>	Lésions bronchopulmonaires/oxydation de l'hémoglobine	
<b>Isocyanates</b>	Lésions bronchopulmonaires, oculaires, cutanées	
<b>Ammoniac</b>	Lésions bronchopulmonaires, oculaires	
<b>Toxiques halogénés</b>		
<b>Acide chlorhydrique</b>	Irritation des muqueuses	
<b>Acide fluorhydrique</b>	Bronchopulmonaire, oculaire	
<b>Phosgène</b>	Nasale, bronchopulmonaire, oculaire	
<b>Dioxines</b>	Hépatique, fœtotoxicité	
<b>Oxyde de soufre</b>	Lésions bronchopulmonaires/oxydation de l'hémoglobine	
<b>Composés organiques volatils</b>	Lésions bronchopulmonaires, oculaires	

respiratoire. Il provoque aussi une hyperventilation responsable d'une augmentation de son inhalation par la victime [14] ;

- l'H<sub>2</sub>S (outre son action également irritante) agit comme le cyanure au niveau de la respiration cellulaire comme inhibiteur de la cytochrome c-oxydase. Il est aussi responsable d'une action paralysante des centres nerveux respiratoires, à l'origine d'une apnée [15] ;
- autres : le CO<sub>2</sub>, produit en grande quantité lors des incendies, n'est pas toxique mais provoque, même à de faibles concentrations, une hyperventilation favorisant l'inhalation des autres gaz toxiques. Il est aussi responsable d'acidose respiratoire favorisant la distribution cérébrale de certains toxiques comme les cyanures [16]. Le mécanisme exact de ces modifications de distribution tissulaire n'est pas univoque mais correspond à l'augmentation du débit sanguin cérébral et à de probables modifications de perméabilité de la barrière hématoencéphalique ;
- toxidrome irritant : il concerne les voies respiratoires (cordes vocales, trachée et bronches) et les yeux ; ses effets sont non seulement additionnels avec le toxidrome précédent, mais aussi synergiques. Parmi les irritants, on retrouve les suies : elles pénètrent plus ou moins profondément l'arbre respiratoire selon leur granulométrie, variable selon le type de fumée. Elles recouvrent alors l'épithélium bronchique. Elles sont composées de microparticules polycycliques azotés et carbonés à la surface desquelles sont adsorbés les irritants. Ainsi, différentes atteintes sont décrites à la fois au niveau des voies aériennes et, notamment, une atteinte de l'ascenseur mucociliaire mais aussi au niveau

de la membrane alvéolocapillaire, un bronchospasme par atteinte directe, un œdème local par atteinte directe, des ulcérations muqueuses et une hypersécrétion [3].

Par ailleurs, les suies transportent mieux la chaleur que les gaz. Ainsi, les suies possèdent non seulement un pouvoir toxique lié aux irritants, mais aussi un rôle majeur dans les brûlures respiratoires qu'elles induisent [4].

Les vapeurs d'eau induisent des lésions thermiques de l'arbre bronchique, en raison de leur profondeur de pénétration et de la quantité de chaleur apportée. Les aldéhydes : la combustion des chaînes carbonées donne naissance à de nombreux aldéhydes tels l'acroléine, le formaldéhyde, le butyraldéhyde et l'acétaldéhyde. L'acroléine et le formaldéhyde possèdent une toxicité pulmonaire marquée, respectivement 50 et 5 fois plus que l'HCl. Les dérivés de l'azote (NO et NO<sub>2</sub>) et l'ammoniac sont libérés par les composés azotés (additifs et/ou polymères azotés). Les isocyanates sont produits par la dépolymérisation des polyuréthanes. Les amines sont produites par l'hydrolyse des isocyanates ou volatilisées à partir de certains polymères (époxydes, polyuréthanes par exemple) dont elles sont les adjuvants habituels. Le peroxyde d'azote réagit avec l'hémoglobine pour induire une méthémoglobinémie. L'anhydride sulfureux (SO<sub>2</sub>) est dégagé par la combustion des polyamides naturels (laine, soie, cuir), tandis que les anhydrides d'acides sont issus de certains polyesters ou de phtalates plastifiants. Les acides minéraux (HCl, fluorhydrique, bromhydrique) et les oxyhalogénures de carbone (phosgène [COCl<sub>2</sub>]) proviennent de la dégradation thermique des matériaux contenant du chlore (PVC, polymères fluorochlorés). Différents composés sont produits à partir des Teflons<sup>®</sup>, selon la

température et le mode de combustion : acide fluorhydrique, fluorure de carbonyle, tétrafluoroéthylène, hexafluoropropylène, perfluoro-isobutylène et hexafluoroéthane. Ces composés ont une toxicité pulmonaire marquée et, pour certains, une toxicité systémique surajoutée.

En plus de l'anhydride sulfureux fortement irritant, d'autres composés soufrés sont retrouvés, tel l' $\text{H}_2\text{S}$ . Une concentration de l'ordre de 500 ppm entraîne un coma et un œdème aigu pulmonaire. Les produits ignifugeants des matières plastiques diminuent le risque lié aux brûlures, mais majoritent le risque toxique, notamment de convulsions par production de nouveaux composés.

Les symptômes apparaissent en général rapidement, le plus souvent, avant les signes toxiques liés à l'hypoxie cellulaire. Même si les signes cliniques graves peuvent apparaître rapidement, ils sont en général retardés de quelques heures par rapport à l'exposition. L'irritation oculaire se manifeste par une conjonctivite et des ulcérations cornéennes. Elle fait craindre une atteinte respiratoire associée. Les lésions de l'arbre trachéobronchique se manifestent par une insuffisance respiratoire aiguë qui peut exister d'emblée, en dehors de troubles de conscience. Dans l'immense majorité des cas, l'insuffisance respiratoire est néanmoins d'apparition retardée de quelques heures par rapport à l'exposition. Une dysphonie et des anomalies auscultatoires sont présentes chez plus de la moitié des victimes [14]. Des pneumonies chimiques peuvent compléter le tableau clinique et plus rarement un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) [3]. Des infections pulmonaires à germes communitaires sont fréquentes également. Une irritation conjonctivale et des ulcères de cornée sont également observés [3].

La présence de ronchus est prédictive de la survenue d'une surinfection bronchopulmonaire, généralement associée à une prolongation du séjour en réanimation ; à l'inverse, les sibilants peuvent être transitoires et céder sous bronchodilatateurs. De plus, l'hypoxie n'est pas corrélée à l'importance des anomalies radiologiques. La présence de suies dans les cavités nasales ou oropharyngées ne permet pas de prédire l'atteinte pulmonaire distale, mais est associée à une ventilation mécanique prolongée [16]. La réalisation systématique d'une fibroscopie bronchique a été proposée à des fins diagnostique, pronostique et thérapeutique. Certaines équipes proposent un tel examen d'emblée pour confirmer l'exposition aux fumées et classer les lésions. L'une des classifications les plus simples des lésions ORL et trachéobronchiques se fait en trois stades : stade 1 (œdème, hyperhémie, hypersécrétion), stade 2 (détachement muqueux bulleux, ulcérations muqueuses superficielles, exsudats) et stade 3 (ulcérations muqueuses profondes, nécrose). Chez le patient non brûlé, même si ces lésions bronchiques peuvent précéder l'apparition d'anomalies gazométriques ou radiologiques, il semble difficile de leur attribuer une valeur prédictive. De plus, l'aspect de la muqueuse peut être faus-

sement rassurant par sa pâleur chez des patients en collapsus. À l'inverse, chez les patients brûlés ayant inhalé des gaz toxiques, la fibroscopie peut faciliter l'intubation en présence de lésions des voies aériennes supérieures, permettre une toilette bronchique en éliminant les débris muqueux et les sécrétions riches en suie difficiles à mobiliser et prédire le risque de décès des suites d'un SDRA [17,18]. Le profil pro-inflammatoire des cytokines mesurées dans le plasma ou le liquide de lavage bronchoalvéolaire de ces patients reflète la gravité des lésions bronchopulmonaires d'inhalation et est étroitement corrélé au pronostic final [18,19]. Néanmoins, une franche hyporéponse immune initiale à l'agression thermique semble associée à une évolution fatale [20].

## Prise en charge chez l'homme

Dans la très grande majorité des cas, le traitement est un traitement symptomatique prenant en compte les différents aspects liés à l'incendie (prise en charge à la fois de l'intoxication, des atteintes traumatologiques et de la brûlure).

Après s'être assuré de la perméabilité des voies respiratoires, on délivre dès la phase préhospitalière une oxygénothérapie, et si nécessaire, on procède à une intubation trachéale en présence d'une défaillance respiratoire ou neurologique. La constatation d'un stridor doit attirer l'attention sur le risque d'une obstruction rapidement progressive des voies respiratoires. En pratique, environ 50 % des victimes d'inhalation souffrant de brûlures doivent être intubées. Même si elle n'est pas recommandée de façon prophylactique, l'intubation trachéale doit être précoce, en cas d'association d'une dysphonie et d'une dyspnée. Tout retard et/ou extubation accidentelle secondaire peuvent conduire au décès. En cas d'œdème laryngé massif, une trachéotomie peut être nécessaire d'emblée.

Le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë, généralement liée au SDRA induit par les lésions bronchoalvéolaires des gaz irritants présents dans les fumées, repose sur le principe de la ventilation protectrice, afin de minimiser les risques de barotraumatisme en maintenant une pression de plateau inférieure à 30  $\text{cmH}_2\text{O}$ . Des techniques de ventilation ou d'oxygénation moins conventionnelles (ventilation à haute fréquence, ventilation par percussion, oxygénation par membrane extracorporelle) ont été proposées dans des cas réfractaires ; mais aucune étude contrôlée n'a été réalisée chez l'homme dans ce contexte, même si l'espoir qu'elles permettent de réduire la mortalité est plausible [21]. Curieusement, un modèle expérimental semble suggérer une évolution moins favorable en mode APRV (*airway pressure release ventilation*) qu'avec une ventilation conventionnelle [22]. L'administration d'oxyde nitrique inhalé n'a pas été spécifiquement évaluée dans cette indication. Il faut souligner que les fumées

sont très riches en NO, sans que son rôle soit précisément connu chez les victimes d'incendie [23].

L'efficacité des agents bêta-2-mimétiques par voie inhalée n'a pas été spécifiquement évaluée, mais il faut y recourir d'emblée en cas de bronchospasme pour améliorer la mécanique ventilatoire [24]. L'adrénaline inhalée est souvent utilisée en pratique : une étude expérimentale récente semble montrer un intérêt pour réduire l'hyperhémie et l'œdème muqueux ainsi que la réactivité bronchique délétère à la suite de lésions pulmonaires aiguës par inhalation de fumées [25]. L'administration d'agents antioxydants comme la N-acétylcystéine ou anticoagulants comme l'héparine est largement pratiquée [24]. Comme le  $\gamma$ -tocophérol, plusieurs autres thérapeutiques ont été proposées pour réduire les lésions de SDRA sur la base d'études expérimentales [26]. À l'inverse, l'utilisation de corticoïdes par voie générale n'a pas prouvé son efficacité tant dans les modèles animaux que dans les études cliniques [27]. Leur administration chez les victimes brûlées présentant des lésions d'inhalation augmenterait même le risque infectieux et la mortalité. Leur prescription peut se discuter au cas par cas lorsqu'un bronchospasme réfractaire à la thérapeutique classique vient compliquer des lésions d'inhalation. La prescription prophylactique d'antibiotiques peut aussi être délétère. L'antibiothérapie n'est indiquée que pour une infection documentée et sera guidée par le résultat des prélèvements microbiologiques.

## Conclusion

La très grande hétérogénéité des produits émis lors d'un incendie montre la complexité à laquelle les équipes de secours et les toxicologues doivent faire face pour évaluer les effets cliniques attendus. Les mécanismes physiopathologiques en rapport avec ce milieu sont nombreux, et pour certains encore mal élucidés. Les effets des polluants, quels qu'ils soient, doivent être considérés comme additifs, parfois synergiques.

Par ailleurs, il faut tenir compte de la nature des combustibles, de la typologie de l'incendie, des conditions météorologiques et enfin de la durée d'exposition des victimes.

La prise en charge symptomatique tient compte des deux principaux toxidromes et peut être complétée, si nécessaire, par l'administration sans délai des antidotes adaptés. Néanmoins, les mécanismes toxiques en rapport avec l'inhalation des fumées sont durables dans le temps et expliquent la sévérité des lésions pulmonaires à l'origine de traitements réanimatoires prolongés et difficiles.

**Remerciements** Dr Jacques Manel (centre antipoison et de toxicovigilance de Nancy).

**Liens d'intérêts :** les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

## Références

1. Inpes (2004) Campagne nationale de prévention des incendies domestiques (Internet). Disponible sur : [www.inpes.sante.fr/70000/dp/04/dp041019.pdf](http://www.inpes.sante.fr/70000/dp/04/dp041019.pdf) (consulté le 23 mai 2016)
2. Liu JC, Pereira G, Uhl SA, et al (2015) A systematic review of the physical health impacts from non-occupational exposure to wildfire smoke. *Environ Res* 136:120–32
3. Cohen MA, Guzzardi LJ (1983) Inhalation of products of combustion. *Ann Emerg Med* 12:628–32
4. Chivas C (2005) Toxicité et dispersion des fumées d'incendie. Phénoménologie et modélisation des effets (Internet). Ineris. Disponible sur : [www.ineris.fr/centredoc/Omega\\_16\\_Toxicite\\_fumees\\_web.pdf](http://www.ineris.fr/centredoc/Omega_16_Toxicite_fumees_web.pdf) (consulté le 23 mai 2016)
5. Youssouf H, Lioussé C, Roblou L, et al (2014) Quantifying wild-fires exposure for investigating health-related effects. *Atmos Environ* 97:239–51
6. Statheropoulos M, Karma S (2007) Complexity and origin of the smoke components as measured near the flame-front of a real forest fire incident: a case study. *J Anal Appl Pyrolysis* 78:430–7
7. Zhu F, Qiu X, Wang J, et al (2012) A rat model of smoke inhalation injury. *Inhal Toxicol* 24:356–64
8. Abali AES, Karakayali H, Ozdemir BH, et al (2013) Destructive pulmonary effects of smoke inhalation and simultaneous alterations in circulating IL-6, TNF- $\alpha$ , and IFN- $\gamma$  levels at different burn depths: an experimental study on rats. *J Burn Care Res* 34:334–41
9. Murakami K, Traber DL (2003) Pathophysiological basis of smoke inhalation injury. *News Physiol Sci* 18:125–9
10. Fortin MA (2000) Toxicité des fumées d'incendie. *Santé Comprendre*, n° 576
11. Mairesse M, Petit JM, Chéron J, Falcy M (1999) Produits de dégradation thermique des matières plastiques. INRS, Cahiers de notes documentaires — Hygiène et sécurité au travail, n° 174
12. Garnier R, Chataigner D, Efthymiou ML (1990) Toxicité des produits de dégradation thermique des principaux polymères. Données expérimentales. *Reanim Urg* ii:411–26
13. Mégarbane B, Lefort H (2013) Fire smoke inhalation: mechanisms of toxicity and recommendations for management. *Med J Emerg Med* 14:21–30
14. Tissot S, Pichard A (2000) Seuils de toxicité aiguë de l'hydrogène sulfuré (Internet). Ineris. Disponible sur : [www.ineris.fr/centredoc/seuil\\_hydrogene\\_sulf\\_seuils.pdf](http://www.ineris.fr/centredoc/seuil_hydrogene_sulf_seuils.pdf) (consulté le 23 mai 2016)
15. Djerad A, Monier C, Houzé P (2001) Effects of respiratory acidosis and alkalosis on the distribution of cyanide into the brain. *Toxicol Sci* 61:273–82
16. Ikonomidis C, Lang F, Radu A, Berger MM (2012) Standardizing the diagnosis of inhalation injury using a descriptive score based on mucosal injury criteria. *Burns* 38:513–9
17. Masanes MJ, Legendre C, Lioret N, et al (1994) Fiberoptic bronchoscopy for the early diagnosis of subglottal inhalation injury: comparative value in the assessment of prognosis. *J Trauma* 36:59–67
18. Albright JM, Davis CS, Bird MD, et al (2012) The acute pulmonary inflammatory response to the graded severity of smoke inhalation injury. *Crit Care Med* 40:1113–21
19. Davis CS, Janus SE, Mosier MJ, et al (2013) Inhalation injury severity and systemic immune perturbations in burned adults. *Ann Surg* 257:1137–46

20. Davis CS, Albright JM, Carter SR, et al (2012) Early pulmonary immune hyporesponsiveness is associated with mortality after burn and smoke inhalation injury. *J Burn Care Res* 33:26–35
21. Asmussen S, Maybauer DM, Fraser JF, et al (2013) Extracorporeal membrane oxygenation in burn and smoke inhalation injury. *Burns* 39:429–35
22. Batchinsky AI, Burkett SE, Zanders TB, et al (2011) Comparison of airway pressure release ventilation to conventional mechanical ventilation in the early management of smoke inhalation injury in swine. *Crit Care Med* 39:2314–21
23. Soejima K, Traber LD, Schmalstieg FC, et al (2001) Role of nitric oxide in vascular permeability after combined burns and smoke inhalation injury. *Am J Respir Crit Care Med* 163:745–52
24. Toon MH, Maybauer MO, Greenwood JE, et al (2010) Management of acute smoke inhalation injury. *Crit Care Resusc* 12:53–61
25. Lange M, Hamahata A, Traber DL, et al (2011) Preclinical evaluation of epinephrine nebulization to reduce airway hyperemia and improve oxygenation after smoke inhalation injury. *Crit Care Med* 39:718–24
26. Yamamoto Y, Enkhbaatar P, Sousse LE, et al (2012) Nebulization with  $\gamma$ -tocopherol ameliorates acute lung injury after burn and smoke inhalation in the ovine model. *Shock* 37:408–14
27. Nieman GF, Clark WR, Hakim T (1991) Methylprednisone does not protect the lung from inhalation injury. *Burns* 17:384–90