



Chapitre 72

Antidotes et exposition aux fumées d'incendie

O. MAURIN¹, S. DE REGLOIX², G. BURLATON¹, S. DUBOURDIEU¹,
P. CONSTANTIN³, L. DOMANSKI¹, F. LAPOSTOLLE⁴, J.-P. TOURTIER¹

Points essentiels

- Les fumées sont composées d'une phase gazeuse comprenant plus de 150 principes actifs, d'une phase particulaire (les suies) et de la vapeur d'eau.
- L'intoxication aux fumées d'incendie est liée à une hypoxie secondaire, à une déprivation en oxygène consommé par le feu, à une toxicité systémique du cyanure et du monoxyde de carbone et à une toxicité broncho-pulmonaire.
- La présence de suies dans l'oropharynx a une bonne sensibilité et une valeur prédictive négative dans le diagnostic d'intoxication au CO et au CN.
- Le dosage de l'acide lactique est corrélé à l'intensité de l'intoxication au cyanure.
- L'oxygénothérapie normobare est le premier traitement à entreprendre quelle que soit la symptomatologie.
- L'oxygénothérapie hyperbare reste recommandée en cas de symptômes neurologiques, respiratoires, cardiaques ou psychiatriques chez l'adulte et chez toutes les femmes enceintes quel que soit le terme de la grossesse.
- L'hydroxocobalamine est le traitement antidotique de l'intoxication au cyanure le mieux toléré et avec le moins d'effets secondaires.

¹ Bureau médical d'urgence – Brigade des Sapeurs-Pompiers de Paris, 1, place Jules-Renard, 75017 Paris.

² Service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale – Hôpital d'Instruction des Armées PERCY, 101, avenue Henri-Barbusse, 92100 Clamart.

³ Service de médecine hyperbare – Hôpital d'Instruction du Val-de-Grâce, 74, boulevard de Port-Royal, 75005 Paris.

⁴ SAMU 93 – Hôpital Avicenne – 125, rue de Stalingrad, 93000 Bobigny.

Correspondance : Olga Maurin, 1, place Jules-Renard, 75017 Paris.

Tél. : 06 64 96 44 76 – Fax secrétariat : 01 49 04 74 75.

E-mail : olgamaurin@free.fr

1. Introduction

En France, un incendie survient toutes les 2 minutes. Ces incendies sont responsables de plus de 10 000 victimes et de 500 décès environ par an (1, 2). Si 52 % des décès sur feux semblent liés aux brûlures, 48 % sont dus à une agression toxique (3). Cette dernière est plurifactorielle : le plus souvent une toxicité pulmonaire (thermique, chimique et mécanique) d'une part, et une toxicité systémique (déplétion en oxygène et toxiques) d'autre part. Les fumées sont un milieu complexe et hétérogène qui associe une phase gazeuse composée de plus de 150 principes actifs, une phase particulaire, les suies et de la vapeur d'eau. Les principaux agents létaux qui les composent sont le monoxyde de carbone (CO) et le cyanure (CN). L'atteinte anoxique est liée, d'une part, à une déprivation en oxygène (la combustion des matériaux dans une pièce engendre une diminution de la pression partielle en oxygène) et d'autre part, à l'action toxique directe des gaz asphyxiants : CO et CN compromettent l'oxygénation au niveau cellulaire. L'inhalation de suies est responsable d'une défaillance respiratoire pouvant elle aussi conduire au décès. Les hommes, les âges extrêmes, l'emprise d'alcool et le tabagisme sont associés à un risque accru d'intoxication par inhalation de fumées d'incendie (4).

2. Composition des fumées d'incendie et risques pour le patient

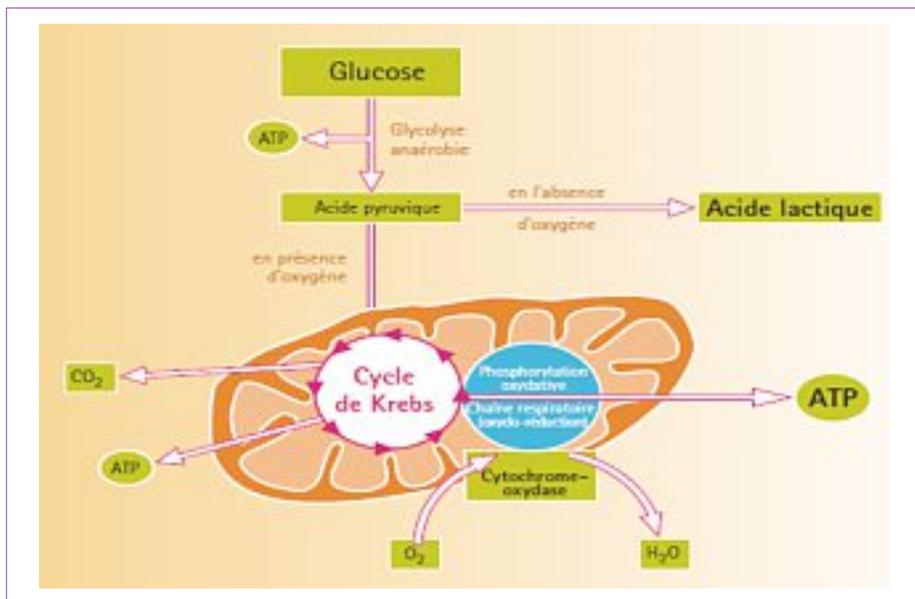
Les décès imputables aux intoxications aux fumées d'incendie sont principalement dus aux agents suivants. :

- **Le cyanure (CN)**. Il résulte de la combustion de matériaux, naturels et synthétiques, contenant du nitrogène (5) comme la laine, la soie, les polymères d'acrylonitrile, les nylons et les polyuréthanes (6). Il est produit dès que la température atteint 315 °C (7). Sa production est accrue quand la pression en oxygène diminue, quand la température ou la concentration en composés azotés augmente.

Au niveau cellulaire, il inhibe l'oxydation du cytochrome C incapacitant ainsi le cycle de Krebs de la mitochondrie (Figure 1). Il interrompt alors la formation de l'adénosine triphosphate (ATP) (8) au profit de la production d'acide lactique (9). Dans le sang, il arrive parfois que lors de la désoxygénation de l'hémoglobine, l'ion Fe²⁺ perde un électron et se transforme en ion Fe³⁺ formant la méthémoglobine. Le cyanure a une propension à se fixer au fer bivalent de l'hémoglobine et plus encore fer trivalent (10). Il empêche ainsi la fixation de l'oxygène à l'hémoglobine et gêne par cette seconde voie l'oxygénation tissulaire.

Les principaux symptômes sont l'asthénie, les céphalées, la confusion et la polypnée. Pour des intoxications plus sévères, des convulsions, comas, apnées, arrêts cardio-respiratoires (ACR) peuvent être observés (6). Ils peuvent par ailleurs être responsables de syndromes coronariens aigus, d'infarctus du myocarde et d'acidose lactique (4). À distance de l'intoxication, un syndrome extrapyramidal et des dystonies peuvent être observés au stade de coma végétatif postanoxique (11).

Figure 1 – Schéma d'action du CN dans la cellule.



Une concentration atmosphérique supérieure à 50 parties par million (ppm) peut entraîner des effets importants s'il est respiré pendant plus de 30 min. Une concentration atmosphérique de 200 à 400 ppm provoque le décès en quelques minutes. La toxicité du cyanure est 20 fois plus élevée que celle du CO, cependant le CO atteint le seuil de toxicité plus vite que le CN (4). La confirmation de l'intoxication au CN est difficile en préhospitalier par absence de dosage. D'autant plus que ce dosage doit être effectué rapidement en raison de sa courte demi-vie : une heure dans le sang (12). Baud *et al.* retrouvaient une relation de proportionnalité entre le dosage du CN et le dosage du lactate. Ils déterminaient qu'un dosage de lactate supérieur à 8 mmol/L (72 mg/dl) avait une sensibilité de 94 % et une spécificité de 70 % dans le diagnostic d'intoxication au cyanure supérieure à 1 mg/l (13). Ainsi, une intoxication au CN doit être suspectée en présence de 2 critères au moins parmi (12) :

- signes d'atteinte neurologique, convulsions, coma ;
- troubles hémodynamiques ;
- suies dans la bouche ou dans les expectorations ;
- acidose métabolique avec lactates > 8 mmol/l.

• **Le monoxyde de carbone (CO).** Il s'agit d'un gaz inodore et incolore résultant de la combustion incomplète de composants contenant du carbone. Le CO a une affinité 200 fois plus élevée que l'oxygène pour l'hémoglobine. Il forme un complexe nommé carboxyhémoglobine (HbCO), inapte au transport d'oxygène, responsable d'une hypoxie tissulaire (14). Dans la cellule, il se fixe sur la

myoglobine et sur les cytochromes P450 et a3 de la chaîne respiratoire mitochondriale, rendant ces complexes tissulaires non fonctionnels (15). Il se dissout très bien dans le plasma, d'où une toxicité systémique. Par ailleurs, le passage du CO, passif entre la mère et le fœtus est augmenté par le gradient de pression en HbCO entre eux. Il semble augmenter avec l'âge gestationnel et le poids du fœtus. L'affinité du CO pour l'hémoglobine fœtale est 2,5 fois supérieure à celle pour l'hémoglobine maternelle (16).

Chez l'adulte, il est responsable d'une symptomatologie non spécifique : céphalées, nausées, vomissements, confusion, désorientation, troubles visuels. Lors d'intoxications plus sévères, peuvent être observés : une polypnée, une tachycardie, des convulsions, un coma voire le décès (4). Chez le fœtus, on peut observer une diminution des mouvements actifs fœtaux, une tachycardie à 170 bpm avec diminution de la variabilité et perte des accélérations du rythme cardiaque fœtal. À distance, il est décrit au premier trimestre des fentes labiales, des malformations de membres, des microcéphalies, au second trimestre sont décrites des anomalies au niveau du cérébral et médullaire (16). Les intoxications collectives sont fréquentes (des appareils peuvent aider au triage sur le terrain, avec une bonne sensibilité mais une spécificité limitée) (17).

On considère un patient intoxiqué au CO à partir d'un taux d'HbCO supérieur à 6 % chez un sujet non fumeur et supérieur à 10 % chez un sujet fumeur. Il n'y a pas de relation directe entre le pourcentage de carboxyhémoglobine et le pronostic du sujet.

La clinique diffère d'un patient à l'autre pour une même valeur d'HbCO. Des décès ont été décrits pour des valeurs d'HbCO > 35 % alors que d'autres sujets survivaient avec des chiffres à 60 %. Ces différences viennent de la toxicité tissulaire du CO qui est mal appréciée par la seule mesure de la carboxyhémoglobine. Cette toxicité est liée à la saturation globale de l'organisme en CO (importance et durée de l'exposition). En cas de discordance entre dosage et clinique, il faut privilégier la clinique lorsqu'elle est suffisamment « parlante ». Si la valeur de l'HbCO est importante avec initialement une clinique rassurante, la sagesse recommande une surveillance de quelques heures en milieu hospitalier.

Le principal facteur de risques de décès imputables aux fumées d'incendie est la co-intoxication par l'alcool (18). L'alcool et les médicaments entravant les capacités cognitives du sujet et potentialisent les effets du CO. Par ailleurs, les enfants de moins de 5 ans, les sujets âgés de plus de 65 ans comptent pour 45 % des décès sur feu (4). Les patients avec une coronaropathie sont plus à risque car ils ne peuvent pas augmenter leur débit cardiaque dès que le taux d'HbCO atteint 10 %.

• **L'hypoxie** : Lors d'un feu, la combustion des matériaux consomme de l'oxygène. En espace confiné, la fraction en oxygène dans l'air inspiré (FiO_2), normalement de 21 % peut passer en 2 minutes à 5 % (3). Lorsque le seuil de 17 % est atteint, des troubles de la coordination peuvent être observés. À 14 %, le patient présente une atteinte des facultés de jugement. À partir de 6 %, le patient devient inconscient.

- **Les aldéhydes (acroléine, formaldéhyde)** : ils proviennent de la dégradation des produits végétaux (bois, coton, papiers). Ils sont responsables d'irritations oculaires et pulmonaires.
- **Le benzène** : il peut engendrer du simple malaise/céphalées jusqu'au décès en 5 à 10 min. L'inhalation de vapeurs de benzène (300 à 3 000 ppm) peut causer une dépression du système nerveux central se traduisant par des céphalées, des nausées, de la somnolence, des vertiges, un syndrome délirant et un coma. L'exposition aiguë (5 à 10 minutes) à une forte concentration de benzène (environ 20 000 ppm) peut causer la mort, attribuée à un arrêt respiratoire, à la dépression du système nerveux central ou un collapsus cardiovasculaire. Il est aussi responsable d'œdème aigu pulmonaire lésionnel « flash ».
- **Le nitrométhane** : il provoque une méthémoglobinémie, une hémolyse, une insuffisance rénale aiguë, un syndrome de détresse respiratoire aigu.
- **L'acétate d'éthyle** : il est responsable d'une irritation des muqueuses, de symptômes neurologiques, de convulsions et de comas.
- **Les suies** : ce sont des aérosols microparticulaires d'hydrocarbures lourds, de composés polycycliques azotés et carboniques. Elles se déposent dans l'arbre respiratoire en fonction de leur granulométrie formant un film adhérent chargé d'irritants adsorbés à leur surface. Elles sont responsables d'une toxicité broncho-pulmonaire par augmentation de la perméabilité alvéolo-capillaire, d'un œdème et d'une bronchoconstriction. Ces manifestations sont souvent évolutives habituellement sur 6 à 12 h (19). Elles sont aussi responsables d'un transfert thermique important provoquant des brûlures thermique et chimique des voies aériennes.

La présence de suies dans l'oropharynx a une bonne sensibilité et une bonne valeur prédictive négative dans le diagnostic d'une intoxication au CO et au CN (sensibilité respectivement de 83 % et 98 % ; VPN respectivement de 92 % et 99%) (20).

L'inhalation de fumée est à l'origine non seulement d'une maladie aiguë pouvant engager le pronostic vital, mais également d'une maladie chronique capable d'engager le pronostic fonctionnel par les séquelles neurologiques ou respiratoires. Parmi les survivants, l'inhalation avec intoxication aux fumées est une cause de syndrome postintervallaire. Le syndrome postintervallaire se traduit par l'apparition dans 10 à 30 % des cas de signes neuropsychiatriques à distance variable de l'intoxication aiguë (en général 7 à 21 jours) et après récupération apparente. Seul l'âge avancé semble être un facteur de risque. Les patients victimes de ce syndrome récupèrent dans 50 à 75 % des cas en moins d'un an. Ce syndrome semble dû à l'hypoxie initiale et aux lésions d'ischémie-reperfusion, ciblant les zones cérébrales les moins vascularisées (pallidum, substance blanche périventriculaire, hippocampe) et engendrant des lésions nécrotiques multifocales, des lésions de démyélinisation étendues de la substance blanche hémisphérique et périventriculaire.

3. Les antidotes

3.1. Le traitement symptomatique va de paire avec l'administration des antidotes.

Il comprend :

- une décontamination souvent nécessaire :
 - respiratoire : soustraction aux fumées d'incendies,
 - cutanée : nettoyer la peau à l'eau ;
 - un support tensionnel est parfois nécessaire afin d'assurer une bonne perfusion des organes : remplissage ou amines selon le cas (21) ;
 - une sécurisation des voies aériennes par intubation orotrachéale en cas de coma ;
 - ventilation invasive par intubation en cas de détresse respiratoire ou de menace sur les voies aériennes supérieures ;
 - réanimation cardio-pulmonaire médicalisée en cas d'ACR.
- **L'oxygène** : premier traitement à entreprendre en urgence, l'oxygénothérapie normobare au masque haute concentration permet de traiter l'hypoxie, de reverser la liaison du CO avec l'hémoglobine et de pallier la défaillance pulmonaire liée à la brûlure thermique et chimique. Une ventilation invasive peut parfois être nécessaire si le patient est inconscient en cas d'obstruction des voies aériennes supérieures ou de détresse respiratoire. Dans ce cas, la ventilation sera effectuée avec une FiO₂ à 100 %. La durée de l'oxygénothérapie normobare est mal définie. Dans certaines revues, on retrouve une administration jusqu'à disparition des symptômes qui est proposée, dans d'autres, elle est indiquée jusqu'à ce que le taux d'HbCO soit entre 5 et 10 %. Enfin, le comité européen de médecine hyperbare préconise une oxygénothérapie normobare pendant 12 h.
 - **L'oxygénothérapie hyperbare (OHB)** :

En cas d'intoxication au CO sévère, l'oxygénothérapie hyperbare doit être envisagée, avec deux buts : augmenter la quantité d'oxygène dissous dans le plasma et immédiatement disponible pour les cellules, et restaurer les niveaux énergétiques intramitochondriaux en levant l'inhibition du cytochrome a3 neuronal par le CO, minorant ainsi l'initiation des phénomènes apoptotiques qui contribuent à la dégénération neuronale. Elle demeure controversée, certaines études montrent une amélioration du pronostic neurologique (22), mais une revue de la littérature Cochrane n'a pas pu montrer de réelle plus-value pour le myocarde (23). Elle reste recommandée par le comité européen de médecine hyperbare pour les patients intoxiqués au CO à haut risque de complications immédiates ou à long terme, sur la base d'éléments cliniques. En pratique, il le recommande pour les patients avec perte de connaissance (grade B), avec atteinte neurologique, cardiaque, respiratoire ou psychiatrique (grade B) et pour les femmes enceintes. Le traitement doit s'effectuer au plus tôt. Au-delà de

24 heures, et en l'absence de symptômes, une OHB n'est plus recommandée (grade C) (24).

Concernant les enfants, les indications retenues semblent quasiment superposables à celles de l'adulte, à savoir : symptômes neurologiques sévères, syncope, persistance de symptômes après plusieurs heures d'oxygénothérapie normobare, ischémie myocardique, arythmies, symptômes psychiatriques, taux d'HbCO élevés, enfants de moins de 6 mois léthargiques ou irritables (25).

Enfin, concernant les femmes enceintes, Koren et al suggéraient une action bénéfique de l'oxygénothérapie hyperbare sur le devenir fœtal (26). L'atteinte fœtale semble corrélée à l'importance et la gravité des symptômes maternels. La concentration en HbCO augmente plus lentement chez le fœtus que chez la mère. Elle rejoint le taux maternel en 5 heures et le dépasse pour atteindre un pic à 36-48 h. À l'équilibre, le taux d'HbCO est supérieur de 10 à 15 %. De plus, la demi-vie de l'HbCO chez le fœtus est plus longue que chez la mère (7 h vs 4 h). On considère que cette demi-vie passe à 1 h 30 en cas d'oxygénothérapie normobare et à 20 minutes en cas d'oxygénothérapie hyperbare à 3 ATA (atmosphère absolue). Les risques imputés à l'OHB chez l'animal (malformations, rétinopathies, effets cardiovasculaires, altération de la circulation placentaire) n'ont pas été retrouvés chez l'homme. Une équipe française, après revue de la littérature, retient une indication d'OHB pour toutes les femmes enceintes quel que soit l'âge gestationnel et le plus précocement possible. Ce traitement fait suite à une oxygénothérapie normobare systématique. Ils préconisent une échographie ciblée sur le cerveau fœtal au sortir de l'OHB et une après 3-4 semaines (voire IRM fœtale) en cas de symptômes chez la mère (16).

La principale contre-indication de l'OHB est le pneumothorax non drainé. Une étude a porté sur la co-intoxication CO-CN traitée par OHB. Cette dernière ne permet pas de diminuer les concentrations de CN sanguin (27).

En pratique, il semble primordial de ne pas méconnaître des signes cliniques d'intoxication au CO sur un patient en état d'urgence relative afin de pouvoir l'orienter correctement vers un centre disposant d'un caisson hyperbare. En revanche, en cas de patient instable (exemple de l'arrêt cardiorespiratoire récupéré ou du défenestré, traumatisé grave, en choc hémorragique) le rapport bénéfice/risque doit être scrupuleusement évalué entre le transport lointain vers un site disposant d'un caisson hyperbare et le transport rapide vers un *trauma center* dans un premier temps jusqu'à stabilisation. Ceci illustre l'importance de la régulation préhospitalière et de la notion de filière de prise en charge.

- **L'hydroxocobalamine (Cyanokit®)** : C'est le principal antidote du cyanure utilisé en France actuellement. Elle agit rapidement et se dissout dans tous les compartiments immédiatement après son administration. Elle diffuse en 30 min dans le LCR (28). Elle est ensuite excrétée par les reins et éliminée par les voies urinaires (29). Elle agit en se combinant au cyanure formant la cyanocobalamine qui est de la vitamine B12. Elle présente l'avantage de ne pas interférer avec l'oxygénation tissulaire et améliore la stabilité hémodynamique dans les études sur

l'animal comme sur l'homme. Borron et al dans une étude portant sur 69 sujets victimes d'inhalation de fumées d'incendie traitées par hydroxocobalamine retrouvaient un taux de survie de 67 % pour des concentrations en CN > 39 micromol/L. Ils décrivaient comme effets secondaires : une hypertension artérielle, une coloration rouge de la peau et des urines dans 28 % des cas. Des réactions urticariennes et des chocs anaphylactiques ont aussi été décrits, mais restent rares (21). Les auteurs concluaient à une relative innocuité de ce traitement plutôt bien toléré (30). Erdman *et al.*, après une revue de la littérature, confortaient ce constat et préconisaient un traitement empirique par hydroxocobalamine en cas de coma, d'arrêt cardio-respiratoire (ACR), ou de retentissement hémodynamique. Ils conseillent une administration précoce : utilisation en première intention sur les lieux mêmes du sinistre, devant un tableau clinique évocateur que le bilan toxicologique confirmera ultérieurement (31). L'hydroxocobalamine présente l'avantage de ne pas interférer avec l'oxygénation tissulaire et améliore la stabilité hémodynamique dans les études sur l'animal comme sur l'homme. Une dose de 5 à 10 g par adulte et de 70 mg/kg par enfant est recommandée. L'efficacité de la thérapeutique se juge sur le terrain par l'amélioration des conditions hémodynamiques. Sa disponibilité dans les ambulances de réanimation est recommandée depuis de nombreuses années (32, 33). De plus, tout patient intoxiqué par le cyanure et traité par hydroxocobalamine a, de facto, une indication à l'oxygénothérapie hyperbare.

- **Le thiosulfate de sodium** : il agit plus lentement. Il convertit le cyanure en thiocyanate. Il ajoute du soufre qui est moins toxique et est excrété par les reins. Il a une distribution dans le cerveau et une pénétration limitée dans la mitochondrie, il agit essentiellement dans le plasma et le sang. Il a pour effets secondaires : des nausées, des vomissements, des douleurs au site d'injection. Aucune étude n'a comparé les deux antidotes (34). L'équipe de Hall concluait aussi à un traitement empirique en faveur de l'hydroxocobalamine. À noter qu'il n'a pas, en France, d'autorisation de mise sur le marché.

- **L'acide édétique, sel dicobaltique (Kélocyanor®)** : il a une haute affinité pour le cyanure qu'il chélate. Il a cependant des effets secondaires notoirement cardiovasculaires : troubles du rythme cardiaque, douleur angineuse, hypertension ou hypotension artérielle. Il est souvent mal toléré (surtout hors du cadre de prescription dans une intoxication) : nausées, vomissements, sudation, éruption cutanée, œdème de la face (pouvant parfois nécessiter une intubation), hémorragie gastrointestinale, convulsions. Sa posologie est de 300 mg en 30 secondes en intraveineux (IV) rapide suivie de 50 ml de solution hypertonique de glucose. En cas d'amélioration insuffisante, une nouvelle injection de 150 mg dans les 5 minutes également suivie d'une injection hypertonique de glucose peut être réalisée.

Il existe des recommandations de la *European Society for Emergency Medicine* (EUSEM) de 2012 synthétisant l'ensemble de la prise en charge des intoxications aux agents cyanés au moyen d'un algorithme préhospitalier et hospitalier (Figures 2 et 3).

Figure 2 – Algorithme de prise en charge préhospitalière de l'intoxication au CN.

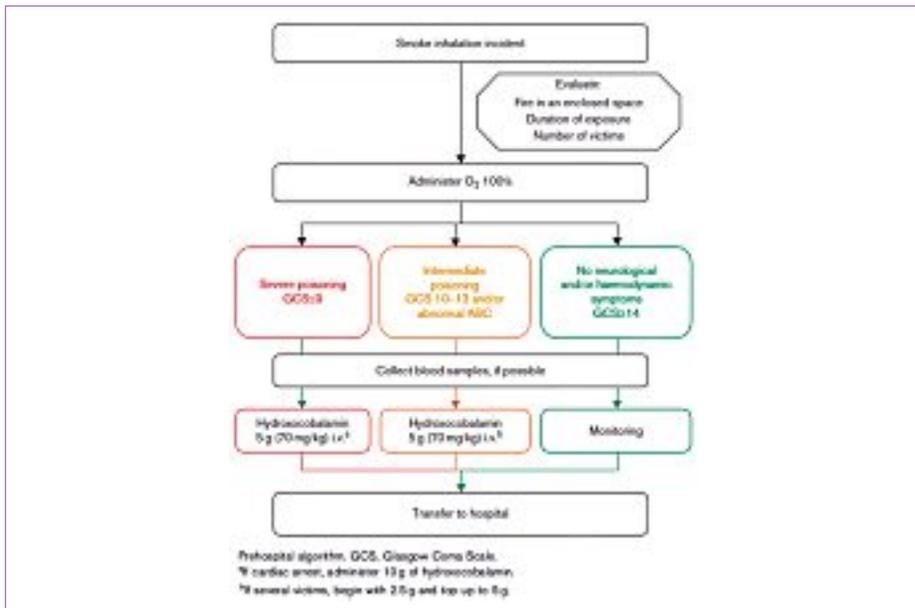
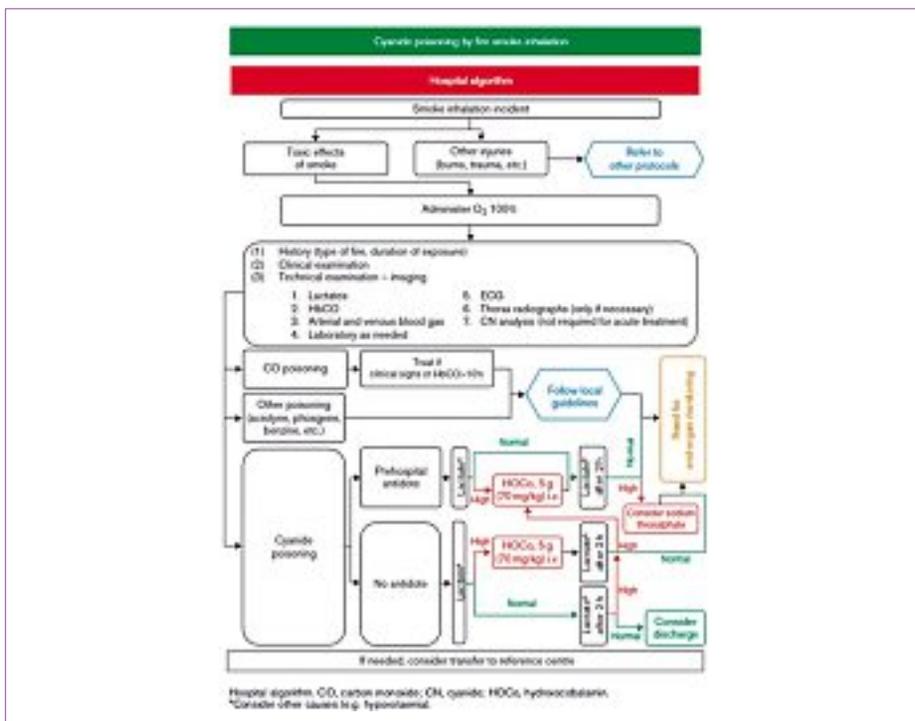


Figure 3 – Algorithme de prise en charge hospitalière de l'intoxication au CN.



4. Conclusion

Les feux d'habitation ne sont pas rares et sont encore responsables de 500 décès par an en France. Si la brûlure semblent être la première cause de décès, les intoxications aux fumées d'incendie sont encore responsables de 48 % de ces décès. Le CO et le cyanure sont les deux composants dont la toxicité est à l'heure actuelle la mieux connue. La soustraction à l'environnement toxique est la première mesure à effectuer, la mise sous oxygène à 100 % est la seconde. L'hydroxocobalamine semble être l'antidote le plus efficace avec le moins d'effets secondaires de l'intoxication au cyanure. Son utilisation doit être précoce, donc préhospitalière. L'oxygénothérapie hyperbare peut être nécessaire en cas d'intoxication au CO.

Références

1. Leveque B., Lareng L., Julien H. *et al.* Child victims of house fires in France. Mortality, morbidity, prevention Bull Acad Natl Med, 1993 ; 177(7) : 1233-9.
2. Domanski L. Plan rouge pour intoxication oxycarbonée collective. Méd. Catastrophe Urg. Collectives, 1999, 2 : 51-8.
3. Megarbane B., Chaiba D., Baud F. Origine et traitement des intoxications par inhalation de fumées d'incendie. Environ Risques Santé, 9 déc. 2002 ; 1(4) : 241-9.
4. Peck M.D. Structure Fires, Smoke Production, and Smoke Alarms: J Burn Care Res, 2011 ; 32(5) : 511-8.
5. Walsh D.W., Eckstein M. Hydrogen cyanide in fire smoke: an underappreciated threat. Emerg Med Serv, 2004 ; 33(10) : 160-3.
6. Gracia R., Shepherd G. Cyanide poisoning and its treatment. Pharmacotherapy, 2004 ; 24(10) : 1358-65.
7. Alarie Y. Toxicity of fire smoke. Crit Rev Toxicol, 2002 ; 32(4) : 259-89.
8. Baud F.J. Acute poisoning with carbon monoxide (CO) and cyanide (CN). Ther Umsch Rev Thérapeutique, 2009 ; 66(5) : 387-97.
9. Baud F.J. Cyanide: critical issues in diagnosis and treatment. Hum Exp Toxicol, 2007 ; 26(3) : 191-201.
10. Sarti P., Giuffrè A., Barone M.C. *et al.* Nitric oxide and cytochrome oxidase: reaction mechanisms from the enzyme to the cell. Free Radic Biol Med, 2003 ; 34(5) : 509-20.
11. Rachinger J., Fellner F.A., Stieglbauer K., Trenkler J. MR changes after acute cyanide intoxication. Am J Neuroradiol, 2002 ; 23(8) : 1398-401.
12. Lawson-Smith P., Jansen E.C., Hyldegaard O. Cyanide intoxication as part of smoke inhalation-a review on diagnosis and treatment from the emergency perspective. Scand J Trauma Resusc Emerg Med, 2011 ; 19(1) : 1-5.
13. Baud F.J., Borron S.W., Mégarbane 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(9) : 2044-50.
14. Goldstein M. Carbon monoxide poisoning. J Emerg Nurs JEN Off Publ Emerg Dep Nurses Assoc, déc 2008 ; 34(6) : 538-42.
15. Alehan F., Erol I., Onay O.S. Cerebral palsy due to nonlethal maternal carbon monoxide intoxication. Birt Defects Res A Clin Mol Teratol, août 2007 ; 79(8) : 614-6.

16. Bothuyne-Queste E., Joriot S., Mathieu D. *et al.* Dix questions pratiques concernant l'intoxication aiguë au monoxyde de carbone chez la femme enceinte. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod* [Internet], avr 2013 [cité 23 oct 2013] ; Disponible sur : <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0368231513000768>
17. Touger M., Birnbaum A., Wang J. *et al.* Performance of the RAD-57 Pulse Co-Oximeter Compared With Standard Laboratory Carboxyhemoglobin Measurement. *Ann Emerg Med*, 2010 ; 56(4) : 382-8.
18. Theilade P. Carbon monoxide poisoning. Five-years' experience in a defined population. *Am J Forensic Med Pathol*, 1990 ; 11(3) : 219-25.
19. Kinsella J, Carter R, Reid WH, Campbell D, Clark CJ. Increased airways reactivity after smoke inhalation. *Lancet*, 1991 ; 337(8741) : 595-7.
20. Baud F., Benaissa M.L., Hantson P. Intoxication par les fumées d'incendie. *Réanimation Médicale*. Masson, Paris ; 2001. p. 1558-62.
21. Mégarbane B., Delahaye A., Goldgran-Tolédano D., Baud F.J. Antidotal treatment of cyanide poisoning. *J Chin Med Assoc JCMA*, 2003 ; 66(4) : 193-203.
22. Weaver L.K., Hopkins R.O., Chan K.J., Churchill S., Elliott C.G., Clemmer T.P. *et al.* Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*, 2002 ; 347(14) : 1057-67.
23. Weston C. Oxygen therapy in acute myocardial infarction – too much of a good thing? *Cochrane Database Syst Rev*, 2011 ; 2011 : ED000006.
24. European CoMmittee for Hyperbaric Medicine. 7th european consensus conference on hyperbaric medicine. <http://www.echm.org/documents/ECHM%207th%20Consensus%20Conference%20Lille%202004.pdf>. 2004.
25. Yarar C., Yakut A., Akin A. *et al.* Analysis of the features of acute carbon monoxide poisoning and hyperbaric oxygen therapy in children. *Turk J Pediatr*, 2008 ; 50(3) : 235-41.
26. Koren G., Sharav T., Pastuszak A. *et al.* A multicenter, prospective study of fetal outcome following accidental carbon monoxide poisoning in pregnancy. *Reprod Toxicol Elmsford N*, 1991 ; 5(5) : 397-403.
27. Lawson-Smith P., Jansen E.C., Hilsted L., Hyldegaard O. Original research Effect of Hyperbaric Oxygen Therapy on whole blood cyanide concentrations in carbon monoxide intoxicated patients from fire accidents. 2010 ; <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1757-7241-18-32.pdf>
28. Van den Berg M.P., Merkus P., Romeijn S.G. *et al.* Hydroxocobalamin uptake into the cerebrospinal fluid after nasal and intravenous delivery in rats and humans. *J Drug Target*, 2003 ; 11(6) : 325-31.
29. Hall A.H., Sainers J., Baud F. Which cyanide antidote? *Crit Rev Toxicol*. 2009 ; 39(7) : 541 – 552.
30. Borron S.W., Baud F.J., Barriot P., Imbert M., Bismuth C. Prospective Study of Hydroxocobalamin for Acute Cyanide Poisoning in Smoke Inhalation. *Ann Emerg Med*. 2007 ; 49(6) : 794-801.e2.
31. Erdman A.R. Is Hydroxocobalamin Safe and Effective for Smoke Inhalation? Searching for Guidance in the Haze. *Ann Emerg Med*. juin 2007 ; 49(6) : 814-6.
32. Petit P., Dissait F., Choux C. Antidotes, antagonistes et épuration des toxiques en préhospitalier. *Revue des SAMU Médecine d'Urgence*, 1998 ; 61-7.
33. Urgences toxicologiques. SFMU ; 2008.
34. Hall A.H., Dart R., Bogdan G. Sodium Thiosulfate or Hydroxocobalamin for the Empiric Treatment of Cyanide Poisoning? *Ann Emerg Med*. 2007 ; 49(6) : 806-13.