

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR
FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE



ANNEE 2021

N° 123

THESE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN PHARMACIE
(DIPLOME D'ETAT)

**Risque toxique lié aux
fumées d'incendie**

Présentée et Soutenue publiquement
Le Mercredi 07 Juillet 2021
par

MLLE CODOU DIACK
201305P5F

Membres du Jury

Président :	M. Alioune Dior	FALL	Professeur Titulaire
Membres :	Mme. Mathilde Cabral	NDIOR	Professeur assimilée
	M. Louis Augustin D.	DIOUF	Professeur assimilé
Directrice de Thèse :	Mme. Mathilde Cabral	NDIOR	Professeur assimilée

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

**FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE
ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE**

DECANAT & DIRECTION

DOYEN

M. ABDOULAYE SAMB

PREMIER ASSESSEUR

M. BARA NDIAYE

DEUXIEME ASSESSEUR

M. MALICK FAYE

CHEF DES SERVICES ADMINSTRATIFS

M. HAMDIATOU LY

DAKAR, LE 02 JANVIER 2021

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 – 2021

I. MEDECINE

PROFESSEURS TITULAIRES

Mme Fatou Diallo	AGNE	Biochimie Médicale
M. Abdoulaye	BA	Physiologie
Mme Mariame Guèye	BA	Gynécologie-Obstétrique
M. Momar Codé	BA	Neurochirurgie
M. Mamadou Diarrah	BEYE	Anesthésie-Réanimation
M. Boubacar	CAMARA	Pédiatrie
M. Amadou Gabriel	CISS	Chirurgie Cardio- vasculaire
M. Cheikh Ahmed Tidiane	CISSE	Gynécologie – Obstétrique
M. Mamadou	CISSE	Chirurgie Générale
§M. Jean Marie	DANGOU	Anatomie et Cytologie Patho.
M. Ahmadou	DEM	Cancérologie
M. Daouda	DIA	Gastro-Entérologie& Hépatologie
+*M. Ibrahima	DIAGNE	Pédiatrie
M. Bay Karim	DIALLO	O.R.L
M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
*M. Babacar	DIAO	Urologie
M. Maboury	DIAO	Cardiologie
§M. Alassane	DIATTA	Biochimie Médicale
M. Charles Bertin	DIEME	Orthopédie – traumatologie
*Mme Marie Edouard Faye	DIEME	Gynécologie-Obstétrique
M. Madieng	DIENG	Chirurgie Générale
*M. Mame Thierno	DIENG	Dermatologie-Vénérologie
M. Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
M. Mamadou	DIOP	Anatomie
M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
M. Saliou	DIOP	Hématologie – Clinique
Mme Sokhna BA	DIOP	Radiologie
M. Alassane	DIOUF	Gynécologie – Obstétrique
Mme Elisabeth	DIOUF	Anesthésie-Réanimation
M. Raymond	DIOUF	O.R.L
M. Saliou	DIOUF	Pédiatrie
Mme Awa Oumar Touré	FALL	Hématologie – Biologique
M. Papa Ahmed	FALL	Urologie
M. Adama	FAYE	Santé Publique
M. Babacar	FAYE	Parasitologie
M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
§M. Lamine	GUEYE	Physiologie
M. Serigne Maguèye	GUEYE	Urologie
M. El Hadji Fary	KA	Néphrologie

+*M. Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne
M. Ousmane	KA	Chirurgie Générale
M. Abdoul	KANE	Cardiologie
M. Oumar	KANE	Anesthésie – Réanimation
M. Abdoulaye	LEYE	Endocrinologie-Métabolisme & Nutrition
Mme Fatimata	LY	Dermatologie-Vénérologie
M. Alassane	MBAYE	Cardiologie
Mme Ndèye Maïmouna Ndour	MBAYE	Médecine Interne
*M. Mouhamadou	MBENGUE	Hépatologie / Gastro-entérologie
M. Mamadou	MBODJ	Biophysique& Médecine Nucléaire
M. Jean Charles	MOREAU	Gynécologie – Obstétrique
M. Philippe Marc	MOREIRA	Gynécologie – Obstétrique
M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie-Orthopédie-Traumatologie
Mme Fatou Samba Diago	NDIAYE	Hématologie Clinique
M. Issa	NDIAYE	O.R.L
M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie
Mme Ndèye Fatou Coulibaly	NDIAYE	Orthopédie-Traumatologie
M. Ousmane	NDIAYE	Pédiatrie
M. Papa Amadou	NDIAYE	Ophtalmologie
*M. Souhaïbou	NDONGO	Médecine Interne
*M. Cheikh Tidiane	NDOUR	Maladies Infectieuses
M. Alain Khassim	NDOYE	Urologie
M. Jean Marc Ndiaga	NDOYE	Anatomie& Organogenèse
M. Oumar	NDOYE	Biophysique& Médecine Nucléaire
M. Gabriel	NGOM	Chirurgie Pédiatrique
*M. Abdou	NIANG	Néphrologie
M. El Hadji	NIANG	Radiologie
M. Lamine	NIANG	Urologie
Mme Suzanne Oumou	NIANG	Dermatologie-Vénérologie
M. Abdoulaye	POUYE	Médecine Interne
Mme Paule Aïda Ndoye	ROTH	Ophtalmologie
M. Abdoulaye	SAMB	Physiologie
M. André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
Mme Anna	SARR	Médecine Interne
*M. Ibrahima	SECK	Santé Publique & Médecine Préventive
M. Moussa	SEYDI	Maladies Infectieuses
*M. Masserigne	SOUMARE	Maladies Infectieuses
M. Ahmad Iyane	SOW	Bactériologie-Virologie
+*M. Papa Salif	SOW	Maladies Infectieuses
M. Mouhamadou Habib	SY	Orthopédie-Traumatologie
Mme Aïda	SYLLA	Psychiatrie d'Adultes
M. Assane	SYLLA	Pédiatrie
§M. Cheickna	SYLLA	Urologie
M. Abdourahmane	TALL	O.R.L
M. Mamadou Habib	THIAM	Psychiatrie d'Adultes
M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie-Mycologie
Mme Nafissatou Oumar	TOURE	Pneumo-phtisiologie

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

PROFESSEURS ASSIMILES

Mme Aïssata Ly	BA	Radiologie
§M. Mamadou Lamine	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M. Mamadou	COUME	Gériatrie
M. Mouhamadou Lamine	DIA	Bactériologie-Virologie
M. Chérif Mouhamed Moustapha	DIAL	Anatomie Pathologique
M. Djibril	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
M. Pape Adama	DIENG	Chirurgie Thoracique & Cardio-vasculaire
M. Ibrahima Bara	DIOP	Cardiologie
M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
M. Lamine	FALL	Pédopsychiatrie
§Mme Mame Awa	FAYE	Maladies Infectieuses
*M. Papa Moctar	FAYE	Pédiatrie
Mme Louise	FORTES	Maladies Infectieuses
M. Pape Macoumba	GAYE	Radiothérapie
Mme Yacine Dia	KANE	Pneumo-ptisiologie
M. Mouhamadou Bamba	NDIAYE	Cardiologie
+*M. Papa	NDIAYE	Médecine Préventive
Mme Ndèye Dialé Ndiaye	NDONGO	Psychiatrie d'Adultes
M. Oumar	NDOUR	Chirurgie Pédiatrique
Mme Marie Diop	NDOYE	Anesthésie-Réanimation
Mme Anne Aurore	SANKALE	Chirurgie Plastique et reconstructive
M. Mohamed Maniboliot	SOUMAH	Médecine Légale
M. Alioune Badara	THIAM	Neurochirurgie

MAITRES DE CONFERENCES TITULAIRES

M. Léra Géraud Cécil Kévin	AKPO	Radiologie & Imagerie Médicale
Mme Ndèye Marème Sougou	AMAR	Santé Publique
M. Abou	BA	Pédiatrie
*M. El Hadji Makhtar	BA	Psychiatrie d'adultes
M. Idrissa	BA	Pédopsychiatrie
M. Idrissa Demba	BA	Pédiatrie
Mme Mame Sanou Diouf	BA	O.R.L
M. Pape Salmane	BA	Chirurgie Thoracique & Cardio-Vasculaire
M. Nfally	BADJI	Radiologie & Imagerie Médicale
M. Mamadou Diawo	BAH	Anesthésie-Réanimation
Mme Marie Louise	BASSENE	Hépto-Gastro-entérologie
M. El Hadji Amadou Lamine	BATHILY	Biophysique Médicale &
Nucléaire		
M. Malick	BODIAN	Cardiologie
M. Djibril	BOIRO	Pédiatrie & Génétique Médicale
M. Momar	CAMARA	Psychiatrie
Mme Fatou	CISSE	Biochimie Médicale
Mme Mariama Safiétou Ka	CISSE	Médecine Interne
M. André Vauvert	DANSOKHO	Orthopédie-Traumatologie
M. Richard Edouard Alain	DEGUENONVO	O.R.L

M. Hamidou	DEME	Radiologie& Imagerie Médicale
M. Mohamed Tété Etienne	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
M. Jean Pierre	DIAGNE	Ophtalmologie
Mme Nafissatou	DIAGNE	Médecine Interne
M. Ngor Side	DIAGNE	Rééducation Fonctionnelle
Mme Salamata Diallo	DIAGNE	Hépatologie / Gastro-Entérologie
M. Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie-Embryologie
Mme Mama Sy	DIALLO	Histologie-Embryologie
M. Moussa	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
Mme Viviane Marie Pierre Cissé	DIALLO	Maladies Infectieuses
M. Boubacar Ahy	DIATTA	Dermatologie-Vénérologie
M. Souleymane	DIATTA	Chirurgie Thoracique
M. Mor	DIAW	Physiologie
M. Demba	DIEDHIOU	Médecine Interne
Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie Pathologique
*M. Mamadou Moustapha	DIENG	Cancérologie
Mme Seynabou Fall	DIENG	Hématologie Clinique
M. Abdoulaye Dione	DIOP	Radiologie
Mme Aïssatou Seck	DIOP	Physiologie
M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
M. Assane	DIOP	Dermatologie-Vénérologie
M. Momar Sokhna dit Sidy Khoya	DIOP	Chirurgie Cardio-vasculaire
M. Ousseynou	DIOP	Biophysique&Médecine Nucléaire
M. Mayassine	DIONGUE	Santé Publique
M. Momar	DIOUM	Cardiologie
M. Abdoul Aziz	DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
M. Assane	DIOUF	Maladies Infectieuses
M. Boundia	DJIBA	Médecine Interne
Mme Abibatou	SALL	Hématologie Biologique
M. Maouly	FALL	Neurologie
M. Mbaye	FALL	Chirurgie Infantile
Mme Anna Modji Basse	FAYE	Neurologie
M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
Mme Fatou Ly	FAYE	Pédiatrie& Génétique Médicale
Mme. Maria	FAYE	Néphrologie
M. Omar	GASSAMA	Gynécologie-Obstétrique
M. Magaye	GAYE	Anatomie-Chirurgie vasculaire
M. Ndiaga Matar	GAYE	Neurologie
M. Mamadou Ngoné	GUEYE	Gastro-Entérologie& Hépatologie
Mme Mame Diarra Ndiaye	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Mamour	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Modou	GUEYE	Pédiatrie
M. Aly Mbara	KA	Ophtalmologie
M. Daye	KA	Maladies Infectieuses
M. Ibrahima	KA	Chirurgie Générale
M. Sidy	KA	Cancérologie
M. Baïdy Sy	KANE	Médecine Interne
M. Abdoul Aziz	KASSE	Cancérologie
M. Amadou Ndiassé	KASSE	Orthopédie-Traumatologie
M. Younoussa	KEITA	Pédiatrie& Génétique Médicale

M. Charles Valérie Alain	KINKPE	Orthopédie-Traumatologie
Mme Ndèye Aïssatou	LAKHE	Maladies Infectieuses& Tropicales
M. Ahmed Tall	LEMRA BOTT	Néphrologie
M. Mamadou Makhtar Mbacké	LEYE	Médecine Préventive
M. Papa Alassane	LEYE	Anesthésie-Réanimation
Mme Fatou Aw	LEYE	Cardiologie
M. Yakham Mohamed	LEYE	Médecine Interne
Mme Indou Dème	LY	Pédiatrie
*M. Birame	LOUM	O.R.L& Chirurgie cervico-faciale
Mme Aminata Diack	MBAYE	Pédiatrie
Mme Khardiata Diallo	MBAYE	Maladies Infectieuses
M. Papa Alassane	MBAYE	Chirurgie Pédiatrique
Mme Awa Cheikh Ndao	MBENGUE	Médecine Interne
M. Aïnina	NDIAYE	Anatomie
M. Ciré	NDIAYE	O.R.L
M. Lamine	NDIAYE	Chirurgie Plastique et Reconstructive
M. Magatte	NDIAYE	Parasitologie-Mycologie
M. Maodo	NDIAYE	Dermatologie-Vénérologie
M. Papa Ibrahima	NDIAYE	Anesthésie Réanimation
M. Babacar	NIANG	Pédiatrie& Génétique Médicale
§M. Khadim	NIANG	Médecine Préventive
*M. Mouhamadou Mansour	NIANG	Gynécologie-Obstétrique
M. Boucar	NDONG	Biophysique& Médecine Nucléaire
Mme Maguette Mbaye	NDOUR	Neurochirurgie
M. Ndaraw	NDOYE	Neurochirurgie
Mme Ndèye Aby	NDOYE	Chirurgie Pédiatrique
M. Aliou Alassane	NGAÏDE	Cardiologie
M. Moustapha	NIASSE	Rhumatologie
Mme Marguerite Edith D.	QUENUM	Ophtalmologie
M. Aloïse	SAGNA	Chirurgie Pédiatrique
Mme Magatte Gaye	SAKHO	Neurochirurgie
Mme Nafy Ndiaye	SARR	Médecine Interne
M. Ndéné Gaston	SARR	Biochimie
M. Simon Antoine	SARR	Cardiologie
M. Mamadou	SECK	Chirurgie Générale
M. Moussa	SECK	Hématologie Clinique
Mme Sokhna	SECK	Psychiatrie d'adultes
Mme Adjaratou Dieynabou	SOW	Neurologie
Mme Marième Soda Diop	SENE	Neurologie
M. Abdou Khadir	SOW	Physiologie
M. Aboubacry Sadikh	SOW	Ophtalmologie
§M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie
M. Abou	SY	Psychiatrie d'adultes
M. Khadime	SYLLA	Parasitologie-Mycologie
M. Ibou	THIAM	Anatomie Pathologique
Mme Khady	THIAM	Pneumo-phtisiologie
M. Ousmane	THIAM	Chirurgie Générale
M. Aliou	THIONGANE	Pédiatrie& Génétique Médicale
*M. Jean Augustin Diégane	TINE	Santé Publique-Epidémiologie
M. Alpha Oumar	TOURE	Chirurgie Générale

M. Silly	TOURE	Stomatologie & Chirurgie maxillo-faciale
M. Mbaye	THIOUB	Neurochirurgie
M. Mamadou Mour	TRAORE	Anesthésie-Réanimation
M. Cyrille	ZE ONDO	Urologie

+Disponibilité

*Associé

§Détachement

μTitularisation

MAITRES DE CONFERENCES ASSIMILES

Mme Houra	AHMED	O.R.L
Mme Nafissatou Ndiaye	BA	Anatomie Pathologie
Mme Aïssatou	BA	Pédiatrie
Mme Djénéba Fafa	CISSE	Pédiatrie
Mme Maïmouna Fafa	CISSE	Pneumologie
M. Ousmane	CISSE	Neurologie
M. Mohamed	DAFFE	Orthopédie-Traumatologie
M. Abdoulaye	DANFA	Psychiatrie
M. Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
M. Gabriel Nougignon Comlan	DEGUENONVO	Anatomie Pathologique
M. Sidy Ahmed	DIA	Médecine du Travail
M. Saër	DIADIE	Dermatologie-Vénérologie
M. Souleymane	DIAO	Orthopédie-Traumatologie
Mme Armandine Eusébia. Roseline	DIATTA	Médecine du Travail
Mme Mame Salimata	DIENE	Neurochirurgie
Mme Yaay Joor Koddu Biigé	DIENG	Pédiatrie
M. Baïdy	DIEYE	Bactériologie-Virologie
M. Ndiaga	DIOP	Histologie-Embryologie et Cytogénétique
M. Doudou	DIOUF	Cancérologie
M. Mamadou Lamine	DIOUF	Pédopsychiatrie
M. Mamoudou Salif	DJIGO	Biophysique& Médecine Nucléaire
M. Biram Codou	FALL	Médecine Interne
M. Cheikh Binetou	FALL	Parasitologie-Mycologie
M. Blaise Félix	FAYE	Hématologie
M. Moustapha	FAYE	Néphrologie
M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie Pathologique
Mme Mame Vénus	GUEYE	Histologie-Embryologie
M. Alioune Badara	GUEYE	Orthopédie Traumatologie
M. Mohamadou Lamine	GUEYE	Chirurgie Générale
Mme Salimata Diagne	HOUNDJO	Physiologie
M. Mohamed	JALLOH	Urologie
M. Soulye	LELO	Parasitologie et Mycologie
M. Isaac Akhénaton	MANGA	Parasitologie et Mycologie
Mme Fatimata Binetou Rassoule	MBAYE	Pneumologie
M. Mansour	MBENGUE	Néphrologie
M. Joseph Salvador	MINGOU	Cardiologie
M. Joseph Matar Mass	NDIAYE	Ophtalmologie
Mme. Mame Téné	NDIAYE	Dermatologie-Vénérologie
M. Mouhamadou Makhtar	NDIAYE	Stomatologie & Chirurgie maxillo-faciale

M. Ibrahima	NDIAYE	Psychiatrie
M. Aliou Abdoulaye	NDONGO	Pédiatrie
M. Michel Assane	NDOUR	Médecine Interne
M. El Hadji Oumar	NDOYE	Médecine Légale
MmeAïssatou Ahmet	NIANG	Bactériologie-Virologie
M. Abdourahmane	SAMBA	Biochimie
M. Lamine	SARR	Orthopédie Traumatologie
*M. Babacar	SINE	Urologie
M. El Hadji Cheikh Ndiaye	SY	Neurochirurgie
M. Amadou	SOW	Pédiatrie
M. Djiby	SOW	Médecine Interne
M. Souleymane	THIAM	Biochimie
Mme Maïmouna	TOURE	Physiologie
Mme Racky	WADE	Anatomie et Organogénèse

+Disponibilité

*Associé

§Détachement

μ Titularisation

II. PHARMACIE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Makhtar	CAMARA	Bactériologie-Virologie
Mme Aminata Sall	DIALLO	Physiologie
M. Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
M. Alioune	DIEYE	Immunologie
*M. Amadou Moctar	DIEYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
M. Yérin Mbagnick	DIOP	Chimie Analytique
M. Djibril	FALL	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M. Mamadou	FALL	Toxicologie
M. Papa Madièye	GUEYE	Biochimie
M. Modou Oumy	KANE	Physiologie
Mme Ndèye Coumba Touré	KANE	Bactériologie-Virologie
M. Gora	MBAYE	Physique Pharmaceutique
M. Bara	NDIAYE	Chimie Analytique
M. Daouda	NDIAYE	Parasitologie
Mme Maguette Dème Sylla	NIANG	Immunologie
Mme Philomène Lopez	SALL	Biochimie
M. Mamadou	SARR	Physiologie
M. Serigne Omar	SARR	Chimie Analytique & Bromatologie
M. Matar	SECK	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Alassane	WELLE	Chimie Thérapeutique

PROFESSEURS ASSIMILES

Mme Aïda Sadikh	BADIANE	Parasitologie
Mme Rokhaya Ndiaye	DIALLO	Génétique
MmeThérèse	DIENG	Parasitologie
M. Amadou	DIOP	Chimie Analytique
M. Ahmadou Bamba Koueimel	FALL	Pharmacie Galénique
M. Alioune Dior	FALL	Pharmacognosie
M. Babacar	MBENGUE	Immunologie
*Mme Halimatou Diop	NDIAYE	Bactériologie-Virologie
Mme Mathilde M.P. Cabral	NDIOR	Toxicologie
M. Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique

MAITRES DE CONFERENCES TITULAIRES

Mme Kady Diatta	BADJI	Botanique & Cryptogamie
*M. Firmin Sylva	BARBOZA	Pharmacologie
M. Mamadou	BALDE	Chimie Physique Générale
Mme Awa Ba	DIALLO	Bactériologie-Virologie
M. William	DIATTA	Botanique et Biologie végétale
M. Adama	DIEDHIOU	Chimie Thérapeutique & Organique
M. Assane	DIENG	Bactériologie-Virologie
M. Khadim	DIONGUE	Parasitologie-Mycologie
M. Cheikh	DIOP	Hydrologie
M. Louis Augustin D.	DIOUF	Physique et Biophysique
Mme Absa Lam	FAYE	Toxicologie
*M. Babacar	FAYE	Biologie Moléculaire et cellulaire
M. Macoura	GADJI	Hématologie
Mme. Rokhaya	GUEYE	Chimie Analytique & Bromatologie
Mme Rokhaya Sylla	GUEYE	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
*M. Moustapha	MBOW	Immunologie
M. Youssou	NDAO	Droit et Déontologie Pharmaceutiques
Mme Arame	NDIAYE	Biochimie
*M. Mamadou	NDIAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Mouhamadou	NDIAYE	Parasitologie-Mycologie
M. El Hadji Malick	NDOUR	Biochimie
M. Idrissa	NDOYE	Chimie Organique
M. Abdoulaye	SECK	Bactériologie-Virologie
*M. Mame Cheikh	SECK	Parasitologie-Mycologie
M. Madièye	SENE	Pharmacologie
M. Mbaye	SENE	Physiologie
Mme Awa Ndiaye	SY	Pharmacologie
M. Papa Mady	SY	Biophysique
Mme Fatou Gueye	TALL	Biochimie
M. Yoro	TINE	Chimie Organique
Mme Aminata	TOURE	Toxicologie

MAITRES DE CONFERENCES ASSIMILES

Mme Fatoumata	BAH	Toxicologie
Mme. Néné Oumou Kesso	BARRY	Biochimie Pharmaceutique
M. Oumar	BASSOUM	Epidémiologie et Santé publique
M. Serigne Ibra Mbacké	DIENG	Pharmacognosie
M. Moussa	DIOP	Pharmacie Galénique
M. Alphonse Rodrigue	DJIBOUNE	Physique Pharmaceutique
*M. Moustapha	DJITE	Biochimie Pharmaceutique
M. Djiby	FAYE	Pharmacie Galénique
Mme Khadidiatou	THIAM	Chimie Analytique & Bromatologie

+Disponibilité

*Associé

§Détachement

µTitularisa

III. CHIRURGIE DENTAIRE

PROFESSEURS TITULAIRES

Mme Fatou Lèye	BENOIST	Odontologie Conservatrice
M. Henri Michel	BENOIST	Parodontologie
Mme Adam Marie Seck	DIALLO	Parodontologie
M. Babacar	FAYE	Odontologie Conservatrice
M. Daouda	FAYE	Santé Publique
M. Cheikh Mouhamadou M.	LO	Santé Publique
M. El Hadj Babacar	MBODJ	Prothèse Dentaire
M. Papa Ibrahima	NGOM	Orthopédie Dento-Faciale
Mme Soukèye Dia	TINE	Chirurgie Buccale
§M. Babacar	TOURE	Odontologie Conservatrice

PROFESSEURS ASSIMILES

Mme Khady Diop	BA	Orthopédie Dento-Faciale
M. Khaly	BANE	Odontologie Conservatrice
M. Abdoulaye	DIOUF	Parodontologie
M. Joseph Samba	DIOUF	Orthopédie Dento-Faciale
M. Massamba	DIOUF	Santé Publique
Mme Aïssatou Tamba	FALL	Pédodontie-Prévention
M. Malick	FAYE	Pédodontie
*M. Moctar	GUEYE	Prothèse Dentaire
§Mme Charlotte Faty	NDIAYE	Chirurgie Buccale
M. Paul Débé Amadou	NIANG	Chirurgie Buccale
M. Mouhamed	SARR	Odontologie Conservatrice

MAITRES DE CONFÉRENCES TITULAIRES

Mme Adjaratou Wakha	AIDARA	Odontologie Conservatrice
M. Abdou	BA	Chirurgie Buccale
M. Mamadou	DIATTA	Chirurgie Buccale
Mme Mbathio	DIOP	Santé Publique
Mme Binetou Cathérine	GASSAMA	Chirurgie Buccale
*M. Mouhamadou Lamine	GUIRASSY	Parodontologie
M. Pape Ibrahima	KAMARA	Prothèse Dentaire
Mme Aïda	KANOUTE	Santé Publique Dentaire
M. Papa Abdou	LECOR	Anatomo-Physiologie
M. Cheikh	NDIAYE	Prothèse Dentaire
Mme Diouma	NDIAYE	Odontologie Conservatrice
M. Mamadou Lamine	NDIAYE	Radiologie Dento maxillo-Faciale
M. Seydina Ousmane	NIANG	Odontologie Conservatrice
Mme Farimata Youga Dieng	SARR	Matières Fondamentales
Mme Anta	SECK	Odontologie Conservatrice
M. Babacar	TAMBA	Chirurgie Buccale

+Disponibilité
 *Associé
 §Détachement
 μTitularisation

MAITRES DE CONFERENCES ASSIMILES

M. Alpha	BADIANE	Orthopédie Dento-Faciale
Mme Khady	BADJI	Prothèse Dentaire
Mme Binta	CISSE	Prothèse Dentaire
M. Ahmad Moustapha	DIALLO	Parodontologie
M. Mamadou Tidiane	DIALLO	Odontologie Pédiatrique
M. Mor Nguirane	DIENE	Odontologie Conservatrice
*M. Khalifa	DIENG	Odontologie Légale
M. Serigne Ndame	DIENG	Santé Publique
M. El Hadji Ciré	DIOP	Odontologie Conservatrice
M. Abdoulaye	DIOUF	Odontologie Pédiatrique
Mme Ndèye Nguiniane Diouf	GAYE	Odontologie Pédiatrique
M. Mouhamad	KANE	Chirurgie Buccale
M. Alpha	KOUNTA	Chirurgie Buccale
M. Oumar Harouna	SALL	Matières Fondamentales
M. Sankoug	SOUMBOUNDOU	Odontologie Légale
M. Diabel	THIAM	Parodontologie
Mme Soukèye Ndoye	THIAM	Odontologie Pédiatrique
M. Amadou	TOURE	Prothèse Dentaire

+Disponibilité
 *Associé
 §Détachement
 μTitularisation

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Bismilahi Rahmani Rahim

Au nom d'Allah, le tout miséricordieux, le tout puissant qui m'a guidé dans le droit chemin je vous dois ce que je suis devenue aujourd'hui.

Que votre grâce et votre paix soient sur votre messager Muhammad (PSL) ainsi que sur sa famille et ses compagnons.

Je dédie ce travail

A ALLAH Le tout puissant, l'omniprésent, l'infiniment sage, de m'avoir donné la santé, la patience et la volonté de réaliser ce travail et à son prophète Mohamed (PSL).

A mon guide Serigne Babacar SY et à toute sa famille :

L'homme au bonnet carré dont la grandeur ne se mesure pas par le mètre carré ; est plus qu'un symbole doré car incarnant la nomenclature de l'intellectuel et de la moralité. Mame Khalifa a la dimension mystique cachée par sa modestie et son humilité est le maître au discours scientifique remédiant toute anxiété comme il est charismatique. Afil Ardi n'étant point sémitique Mine baa'hdil Khalifati, le véridique, Chouqqaanou, l'homme énigmatique.

In memoriam

A mes grands parents paternels (Ndiaga Diack, Mame Abdou thiam, Mame Bineta thiam) et **à mes grands parents maternels** (Mame Penda Seune Thiam, Mame Bouya Ndour) en ce jour mémorable, j'aurais bien voulu que vous soyez parmi nous. Q'Allah le tout puissant vous accueille dans son paradis Firdawsi.

A ma grand-mère : PENDA SEUNE THIAM

Mon ami, ma confidente, ma conseillère sachez que ce travail est le fruit de vos encouragements. J'aurais bien aimé que tu sois là parmi nous mais Dieu l'a

voulu ainsi qu'Allah le tout puissant vous accueille dans le paradis le plus céleste.

A mon très cher père : ALIOUNE DIACK et à ma très chère maman MARIETOU NDOUR :

Aucun mot ne saura exprimer ma reconnaissance, mon respect et mon affection, pour tous les efforts déployés avec générosité pour assurer mon avenir.

C'est grâce à vos sacrifices, à vos encouragements permanents et à vos prières, que je peux réaliser aujourd'hui ce travail et de faire d'un rêve une réalité.

Vous m'avez toujours soutenus dans mes efforts et mes difficultés par votre dévouement, qui ont été pour moi le meilleur soutien durant ce long parcours.

Ce travail est le vôtre car sans vous il n'aurait jamais vu le jour.

C'est avec un grand plaisir que je vous dédie ce travail car vous nous avez enseigné l'amour du travail, l'importance de la dignité humaine. Je n'oublierais jamais quand vous nous disiez que celui qui a le plus de volonté dans le travail est celui qui aura plus de chance de réussite. Je vous témoigne tout mon amour et mon affection pour votre dur labeur et innombrables sacrifices. Vos prières nous ont toujours accompagnées.

Je prie Allah le Tout Puissant pour qu'il vous prête longue et heureuse vie et une santé de fer pour que vous puissiez savourer le fruit de votre éducation et de votre patience et que nous puissions concrétiser nos vœux sur vous.

A mon grand frère MOUHAMADOU MOUSTAPHA DIACK :

Depuis notre enfance tu n'as cessé de m'épauler et de m'encourager. Ce moment est venu pour te témoigner tout mon amour et affection. Je prie le bon Dieu pour qu'il vous procure une longue vie avec beaucoup de réussite et de bonheur.

**A MES PETITS FRERES ET SŒURS : NDEYE BINETA DIACK, NDEYE PENDA DIACK ,
FAMA DIACK,SOKHNA IBRAHIMA ,NDEYE FATOU , COUMBA DIACK DIAMIL
DIACK,NDIAGA DIACK :**

Vous êtes ma fierté, toujours présents à m'épauler dans les moments de ma vie.
Je prie le bon DIEU pour qu'il nous guide et nous aide à rester une famille unie
et solide.

A MON FIANCE SALIOU DIENG :

Depuis l'instant où le destin nous a mis sur le même chemin, tu n'as cessé de
m'apporter tendresse et encouragement. Ton soutien ne m'a jamais manqué, ta
bonté et ta serviabilité ne m'ont jamais fait défaut. Aucune dédicace ne saurait
t'exprimer ma profonde reconnaissance pour l'aide et la disponibilité que tu as
bien voulu m'accorder. Ce travail n'est que le reflet de toute mon affection et
mon amour.

Que Dieu le tout puissant t'ouvre la voie de la réussite dans tout ce que tu
entreprennis et exhausse tous tes vœux. J'implore ALLAH que nous restions
toujours unis. Je ne saurais terminer sans pour autant remercier tous les
membres de votre famille plus particulièrement à votre maman ,une femme
brave et très forte.

A ma tante Safiétou Niang :

Ma deuxième maman je vous remercie pour tout ce que tu as fait pour nous.
Qu'ALLAH t'accorde une longue vie et beaucoup de bonheur pour que nous
puissions concrétiser nos vœux sur vous.

**A toute la famille DIACK : Coumba DIACK, Mamadou Diack, Serigne mbaye, Dame
diack, Sokhna Thiam, Massow Dieye**

**A mes jumelles : Adji Fatma Mbacké Thioune, Fatou Mbacké Thioune, Mam pod
Faye :**

Nous avons cheminé ensemble, nous avons partagé beaucoup de choses des moments de délire, de bonheur et de malheur.

Depuis le collège vous n'avez cessé de m'apporter tendresse, bonté et serviabilité. Ce moment est venu pour vous témoigner tout mon amour et affection. Veuillez accepter ce travail qui témoigne le fruit de notre amitié sincère. Je prie pour le bon Dieu pour qu'il vous procure une longévité et une réussite dans tous vos projets.

A Moussa Korba Ba :

Une personne aux qualités innombrables, depuis que nous sommes connues tu n'as cessé de m'apporter tendresse et affection. Je n'oublierai jamais les moments que nous avons partagé depuis la petite enfance : notre chemin de l'école coranique, de l'école primaire et nos festivités pendant les vacances. Veuillez accepter ce travail qui témoigne tout mon amour et affection ainsi que le fruit de notre amitié.

Aux Dr Mariama Michelle Diallo et Dr Anta Diop :

Vous êtes des personnes aux qualités innombrables.

Je n'oublierai jamais les moments de délire, de galère et de bonheur passés avec vous. Votre bonté, votre serviabilité ne m'ont jamais fait défaut.

Veuillez accepter ce travail qui témoigne toute mon affection et mon amour

Qu'Allah le tout puissant vous procure une longue vie, santé de fer et une belle carrière professionnelle.

A mon jumeau Dr DAME CISS :

Depuis que je t'ai connu tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager.

Tu es plus qu'un frère pour moi. Ta bonté et ta serviabilité ne m'ont jamais fait défaut. Aucune dédicace ne suffirait à exprimer toute mon affection et gratitude.

Veiller trouver ici l'expression de ma plus profonde admiration.

Puisse Allah vous accorder une longue vie santé de fer et une belle carrière professionnelle.

A Docteur Cheikh Ahmed Tidiane Diène :

Vous êtes plus qu'un ami toujours là à me conseiller et à me soutenir. Ta bonté et ta serviabilité sont autant de qualités à admirer. Aucune dédicace ne suffirait à exprimer toute mon affection et gratitude .Je prie pour le bon Dieu qu'il vous procure une longévité et réussite dans tous vos projets.

A Docteur Serigne khadim Faye :

Tu es plus qu'un ami pour moi car tu es une personne aux qualités exceptionnelles. Veiller trouver ici l'expression de ma plus profonde admiration.

Puisse qu'Allah vous accorde une longue vie santé de fer et une belle carrière professionnelle.

A mes camarades de la FMPO :

Dr : Ibn omar dia, Amy Gakou, Bamba Ndiaye, Saliou dieng, Pape aly thiam gueye, Amy Basse, Ibrahima kane, Omar Ndiaye, Cheikh Diaw, Mbaye Sylla, Birame Top, latyr dione

C'est un grand plaisir que je vous dédie ce travail je n'oublierai jamais les moments passés avec vous. Ce moment est venu pour vous témoigner mon amour et affection.

A mes amis :

Kandia traoré, ma astou Fall (ma chère), Fatou kiné dienne, Mohamed faye, Penda Ba, Omar Ndiaye, Tahirou Diouf, Cheikh Mboup, Sokhna diop, astou sène, Aminata Sonko, Mbodia Dienne, Abdou Fall, yabouba , Jean pierre Mendy.

Ce moment est venu pour vous témoigner tout mon amour et affection. Je prie pour le bon Dieu pour qu'il vous procure une longévité et une réussite dans tous vos projets.

REMERCIEMENTS

A tout le personnel du laboratoire de toxicologie de l'université Cheikh Anta Diop de Dakar de la faculté de pharmacie de médecine pharmacie et d'odontologie plus particulièrement à %adame Bassène.

A madame Madina Touré de la bibliothèque anatomie et **Tamsir Thiam** de la bibliothèque centrale.

A la Pharmacie Serigne Mbacké Madina et à tout le personnel plus particulièrement à son titulaire **Docteur Bamba Ndour**.

A la pharmacie Serigne Abdou Aziz SY plus particulièrement à son titulaire Dr Ousseynou Samb.

A Docteur Bara Badiane :

C'est avec vous que j'ai eu beaucoup de connaissances en conseil pharmaceutique. Le moment est venu pour vous témoigner toute mon affection qu'Allah le tout puissant vous accorde une réussite dans tous vos projets.

A Mame Oulimata Hann :

C'est avec un grand plaisir que je vous dédie ce travail car vous m'avez accueilli dans votre maison pendant plusieurs années. Le moment est venu pour vous remercier et vous témoigner toute mon affection que Dieu vous procure une longévité et une santé de fer.

A tous les étudiants de la **prospfarm 2018 :**

A toutes les associations dont j'ai participé AMSTC (association médicale et sociale des talibés Cheikh) de le FMPO, PIKINE ASSISTANCE MEDICALE(PAM) de Pikine.
A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration du document.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Maître et Président du Jury,

Mr le Professeur Alioune Dior FALL

Nous vous sommes infiniment reconnaissants pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples charges.

Votre compétence professionnelle, vos qualités humaines et intellectuels sont connues et reconnues de tous.

Veuillez trouver ici cher maitre notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maître et Directrice de Thèse,

Mme le Professeur Mathilde CABRAL-NDIOR,

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement. Vous êtes une femme de science rigoureuse et pointilleuse respectée par tout le monde, et une fierté

pour notre faculté. Je suis très touchée par votre disponibilité malgré vos multiples responsabilités. Vos enseignements m'ont guidé tout au long de ce travail. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de vos attentes. Votre respect pour votre travail me servira d'exemple. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de ma profonde gratitude.

A notre Maître et Juge,

Mr le Professeur Louis Augustin DIOUF

La spontanéité et la chaleur avec les quels vous avez accepté de siéger dans notre jury, confirment vos immenses qualités humaines.

Votre modestie, votre humanisme, votre disponibilité et votre rigueur suscitent l'admiration de tous.

Veuillez, trouvez ici cher maitre, l'expression de nos sentiments les plus sincères et de notre profonde reconnaissance.

A Notre Co-directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Mbaye Diaw DIOUM

Votre modestie, votre gentillesse, votre compétence et votre sympathie nous ont beaucoup séduites et sont autant de qualité à admirer.

Votre dévouement et votre disponibilité malgré vos nombreuses préoccupations nous ont profondément marqué.

Je vous adresse toute ma reconnaissance, avec mes meilleurs souhaits pour la suite de votre carrière.

« Par délibération, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation ».

LISTE DES ABREVIATIONS ET SYMBOLES CHIMIQUES

ADN : acide desoxyribonucléique

C₄H₄O : furane

C₅H₈ : isoprène

CCl₂ : phosgene

CH₂CHCN : acronitrile

CHCl₃ : chloroforme

CN : cyanure

CO : monoxyde de carbone

CO₂ : dioxyde de carbone

COV : composés organiques volatils

FAO : food agriculture organisation

FiCO : fraction inspirée de CO

GMPC : guanosinemonophosphatecyclique

H₂O : eau

H₂S : sulfure d'hydrogène

H₂SO₄ : acide sulfurique

H₃O⁺ : ion hydronium

HbCO : carboxyhémoglobine

HCl : acide chlorhydrique

HCN : acide cyanhydrique

NH₃ : ammoniac

OHB : oxygénothérapie hyperbare

OMS : Organisation Mondiale de la santé

SCB : surface cutanée brûlée

SIRS : syndrome inflammatoire de réponse systémique

SO₂ : anhydride sulfureux

TDI : diisocyanate de toluène

SONACOS : Société nationale de commercialisation des oléagineux du Sénégal

BSSP : bureau des sapeurs pompiers

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Production d'ATP.....	49
Figure 2. Obstruction des voies respiratoires par de la suie.....	54
Figure 3 . Algorithme décisionnel utilisé à la BSPP pour l'administration du traitement antidotique chez les victimes de fumées d'incendie en espace clos et suspects d'intoxication cyanhydrique	63

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Principaux produits impliqués relevés dans la liste d'accidents extraite de la base ARIA du BARPI	35
Tableau 2. Composés gazeux émis par le feu d'après Holeman	35
Tableau 3. Principaux effets toxiques aigus chez l'homme en fonction de la nature de l'agent en cause et traitements spécifiques.....	46

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
---------------------	----------

CHAPITRE I. COMPOSITION DES FUMÉES D'INCENDIE	1
--	----------

I. LES GAZ ASPHYXIANTS	5
I.1. LE MONOXYDE DE CARBONE	5
I.2. LE DIOXYDE DE CARBONE	9
I.3. LE CYANURE	11
II. LES GAZ IRRITANTS	13
II.1. L'ACIDE SULFURIQUE	13
II.2. L'ACIDE CHLORHYDRIQUE	14
II.3. L'ACIDE FLUORHYDRIQUE	15
II.4. L'ACRONITRILE	17
II.5. LE STYRENE	19
II.6. L'AMMONIAC	21
II.7. SUIES	22
II.8. PHOSGENE	23
II.9. LE DIBROME	24
II.10. LES OXYDES D'AZOTE (VAPEURS NITREUSES)	25
III. LES COMPOSES ORGANIQUES VOLATILS	26
III.1. DEFINITION	26
III.2. PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES	27
III.3. GENERALITES	27
III.4. LE FURANE	28
III.5. ISOPRENE	29
III.6. CHLOROFORME	30
III.7. BENZENE	32
III.8. TOLUENE	33
IV. PRINCIPAUX PRODUITS FORMES LORS D'UN INCENDIE EN FONCTION DU DOMAINE D'ACTIVITE	35

CHAPITRE II. <u>EPIDEMIOLOGIE PHYSIOPATHOLOGIE ET SYMPTOMATOLOGIE DES INTOXICATIONS AUX FUMÉES D'INCENDIE</u>	3
--	----------

I. EPIDEMIOLOGIE DES INTOXICATIONS AUX FUMÉES D'INCENDIE	32
I.1. EPIDEMIOLOGIE EN FRANCE	32
I.2. EPIDEMIOLOGIE EN GRANDE BRETAGNE	34

I.3. EPIDEMIOLOGIE AUX USA	35
I.4. CAUSES DE LA GRAVITE DES INCENCIES	35
I.5. EXEMPLE DE DECOMPOSITION QUANTITAIVE.....	36
II. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA TOXICITE DES FUMÉES D'INCENDIE.....	37
II.1. TOXICITE LOCALE	37
II.2. INTOXICATIONS SYSTEMIQUES	45
II.3. RISQUES PROFESSIONNELS : IMPACT DES FUMÉES D'INCENDIE CHEZ LES SAPEURS POMPIERS	50
III. SIGNES CLINIQUES.....	54
III.1. SIGNES CLINIQUES GENERAUX	55
III.2. SYMPTÔMES D'UNE INTOXICATION À L'HCN.....	57
III.3. SYMPTOMES DES GAZ IRRITANTS	58

CHAPITRE III. PRISE EN CHARGE DES INTOXICATIONS AUX FUMÉES D'INCENDIE

52

I. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE	58
II. TRAITEMENT ANTIDOTIQUE.....	58
II.1. L'OXYGENOTHERAPIE	58
II.2. L'HYDROXOCOBALAMINE (CYANOKIT®).....	61
II.3. LE THIOSULFATE DE SODIUM	62
II.4. L'ACIDE EDETIQUE, SEL DICOBALTIQUE (KELOCYANOR®)	62
III. CONSEIL DE PREVENTION	64
III.1. ENTRETIEN DES MATERIAUX	64
III.2. CONDUITE A TENIR EN CAS D'INCENDIE :.....	65

CHAPITRE IV. EXEMPLES D'INTOXICATIONS A DES COMPOSANTS DE FUMÉES D'INCENDIE EN AFRIQUE

57

A. LE SITE.....	65
B. L'ACCIDENT	65
C. LES CONSEQUENCES	66

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

70

REFERENCES

75

INTRODUCTION

La fumée est un ensemble de produits gazeux qui se dégagent de certains corps en combustion et qui sont rendus plus ou moins opaques par les particules solides. Les accidents liés aux fumées d'incendie les plus dangereuses naissent d'abord dans l'industrie chimique puis dans l'agrochimie et les phytosanitaires (production et de stockage) et enfin dans les entrepôts, décharge et ou stock de pneus.

Les incendies entraînent trois grands types de pathologies : les brûlures, les traumatismes liés à la chute de matériaux et à la fuite des victimes, les intoxications aux fumées [1].

Depuis longtemps nous constatons une augmentation de plus en plus de la toxicité des fumées d'incendie ceci est expliqué par le fait que les matériaux utilisés sont passés de naturels (bois, laine et coton) à synthétiques. Les produits ou matériaux fréquemment impliqués sont les plastiques (pvc, neoprène, polystyrène), des caoutchoucs (pneumatiques), des revêtements synthétiques, isolant, tapis, moquettes, vernis, carburants, câbles électriques, tous souvent à potentiel élevé de fumée d'incendie.[50]

Les lésions par inhalation de fumée sont généralement définies comme l'inhalation d'irritants thermiques ou chimiques. La fumée d'incendie entraîne 2 types de toxicité : une toxicité locale caractérisée par des lésions au niveau de l'arbre respiratoire du fait du contact avec des particules caustiques ou de température élevée ou une toxicité systémique qui est le fait du passage de molécules toxiques dans le sang au niveau de la membrane alvéole capillaire.[66]

De nombreux chercheurs dans le monde entier ont étudié la toxicologie des fumées d'incendie en particulier la dégradation thermique des matériaux en chambre de combustion. Ces études ont permis de démontrer que les produits dégagés sous l'effet de la chaleur dépendent de la nature du combustible initial, de la température atteinte et de la richesse en oxygène de l'air.

En pratique la dégradation des matériaux lors d'un feu produit de la chaleur, des fumées, une raréfaction de l'oxygène dans l'air ambiant en espace clos et surtout des gaz toxiques pouvant être de type asphyxiant, irritant ou des composés organiques volatils. C'est la conjonction de ces facteurs qui fait la gravité des victimes d'incendie.

Devant cet état des faits, les travaux de cette thèse ont été entrepris dans l'objectif de faire un état des lieux sur les intoxications liés aux composants des fumées d'incendie.

Le premier chapitre de ce manuscrit sera alors consacré à des généralités sur les fumées d'incendie et leurs principaux composants. Dans le second chapitre les aspects épidémiologiques, physiopathologiques et symptomatologiques de la toxicologie des fumées d'incendie seront abordés. La prise en charge de ces intoxications et de quelques cas particuliers seront présentés dans la troisième et dernière partie.

CHAPITRE I. COMPOSITION DES FUMÉES D'INCENDIE

Les incendies entraînent trois grands types de pathologies :

- les brûlures
- les traumatismes liés à la chute de matériaux et à la fuite des victimes
- les intoxications aux fumées [1].

Pendant très longtemps le risque toxique des fumées d'incendie a été sous-estimé. On sait depuis les années 1980 que 80 % des décès sont en relation avec l'inhalation de fumées toxiques. C'est dans les incendies d'habitations et d'immeubles que surviennent la majorité des victimes d'incendie et des décès. Ceci a été expliqué par le changement de nature de l'équipement intérieur des maisons et plus particulièrement par l'introduction dans l'habitat de plus en plus des polymères synthétiques.

Devant ces constatations de nombreux chercheurs dans le monde entier ont étudié la toxicologie des fumées d'incendie en particulier la dégradation thermique des matériaux en chambre de combustion. Ces études ont permis de définir d'une part la combustion des matériaux c'est-à-dire leur dégradation thermique en présence d'oxygène avec une réaction exothermique et des flammes et la pyrolyse qui est la dégradation thermique des matériaux en atmosphère appauvrie d'oxygène. Elles ont aussi démontré que les produits dégagés sous l'effet de la chaleur dépendent de la nature du combustible initial, de la température atteinte et de la richesse en oxygène de l'air.

En pratique ce qu'il faut retenir est que la dégradation des matériaux lors d'un feu produit de la chaleur, des fumées, des gaz toxiques et une raréfaction de l'oxygène dans l'air ambiant en espace clos. C'est la conjonction de ces facteurs qui fait la gravité des victimes d'incendie.

Les différents gaz qui composent la fumée d'incendie sont divisés en 3 parties :
Les gaz asphyxiants, les gaz irritants, les composés organiques volatils.

I. LES GAZ ASPHYXIANTS

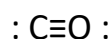
L'intoxication aux fumées d'incendie, responsable de plusieurs centaines de morts, est principalement liée à trois gaz toxiques : le monoxyde de carbone, le dioxyde de carbone, le cyanure. Elle est évoquée par la présence de suies au niveau des orifices naturels de la face associée à un séjour prolongé dans un espace clos en présence de fumées d'incendie [1].

Parmi ces trois gaz, le dioxyde de carbone (CO₂) favorise l'absorption des deux autres gaz, le monoxyde de carbone (CO) empêche le transport de l'oxygène vers les cellules, l'acide cyanhydrique (HCN) bloque l'utilisation cellulaire de l'oxygène et potentialise l'intoxication au CO.

I.1. LE MONOXYDE DE CARBONE

I.1.1. La structure chimique

C'est une molécule ayant une structure linéaire de la forme :



La distance entre le carbone et l'oxygène est de 112 pm. Le monoxyde de carbone est le plus simple des oxydes du carbone. La molécule est composée d'un atome de carbone et d'un atome d'oxygène. Sa formule brute s'écrit CO et sa formule semi-développée C≡O ou |C≡O|. Ce corps composé est à l'état gazeux dans les conditions normales de température et de pression.

I.1.2. Propriétés physico chimiques

Le monoxyde de carbone est un gaz incolore, inodore, non irritant. Il est particulièrement toxique pour les mammifères mais indétectable par eux. Chez l'Homme, il est la cause de nombreuses intoxications domestiques, souvent

mortelles, qui peuvent être évitées par l'utilisation d'un détecteur de monoxyde de carbone. Son émanation, provenant d'une combustion incomplète de composés carbonés, est accentuée par une mauvaise alimentation en air frais et/ou une mauvaise évacuation des produits de combustion (ventilation) [3].

Le CO est aussi insipide, non suffocant, inflammable et potentiellement détonant, identifié en 1799 par Priestley comme étant la cause de la nocivité des vapeurs résultant de la combustion du charbon. Il est relativement inerte en dehors d'interactions avec certains polluants comme l'ozone, et il faut des réactions particulières pour l'oxyder. Sa densité est de 0,967 alors que celle de l'air est de 1.293kg/m³ à 0 °C. Cette différence est en pratique négligeable, le CO se mélange à peu près complètement à l'air. Il diffuse très rapidement dans le milieu ambiant en occupant tout l'espace disponible, ce qui est potentiellement dangereux en milieu fermé.

Dans le milieu biologique, il se lie facilement par coordination au fer divalent ou au cuivre des hémoprotéines. En effet, dans la molécule d'hémoglobine (Hb), l'atome de fer contracte quatre liaisons de coordinance avec les quatre atomes d'azote du noyau tétra pyrrolique de l'hème et une liaison de covalence avec l'atome d'azote du noyau imidazole de l'histidine F8. Lorsqu'un ligand oxygène ou CO se fixe sur la sixième valence du fer, l'atome devient hétérocoordonné. Sa capacité de solubilisation, qui est de 20 ml/L dans l'eau à 20 °C, est multipliée par 10 dans le sang, en raison principalement de la présence d'hémoglobine. À noter que l'on peut aussi obtenir du CO en dehors de toute combustion, par déshydratation de l'acide formique par de l'acide sulfurique concentré.

I.1.3. Généralités:

Le monoxyde de carbone (CO) est une des principales causes d'intoxication accidentelle en milieu domestique. Les diverses sources statistiques convergent pour estimer à 6 000 le nombre des victimes d'intoxications au monoxyde de carbone chaque année et à 300 le nombre des décès dont 150 d'origine domestique (chiffres obtenus par extrapolation des chiffres de la région parisienne). Dans la seule région Nord-Pas-de-Calais, le monoxyde est à l'origine de 40 décès et de 1 000 hospitalisations par an [2].

Les intoxications sont souvent liées au comportement (défaut d'entretien des appareils, chauffages d'appoint), aux phénomènes météorologiques (froid intense, brouillard, période de redoux) et aux habitudes locales.

Le monoxyde de carbone agit comme un gaz asphyxiant très toxique prenant la place de l'oxygène dans le sang. Il peut s'avérer mortel en moins d'1 heure :

- 0,1 % de CO dans l'air tue en 1heure,
- 1 % de CO dans l'air tue en 15minutes
- 10 % de CO dans l'air tuent immédiatement [4].

I.1.4. Sources de monoxyde de carbone

I.1.4.1. Formation endogène

Le CO est produit par l'organisme à l'état physiologique à raison de 10 ml/j. Cette production est le résultat du catabolisme de l'hème dans le cadre du métabolisme des hémoprotéines. On estime que 79 % du CO produit provient du catabolisme de l'hème de l'hémoglobine, le reste provenant des autres hémoprotéines (myoglobines cytochromes catalases, peroxydases). Enfin, une faible quantité de CO provient des processus de peroxydation lipidique. Le CO produit bloque environ 1 % des sites de fixation de l'oxygène. Chez le sujet

normal, la carboxyhémoglobine (HbCO) peut donc être détectée en faible quantité (< 1 %) en dehors de toute exposition au CO. Par opposition aux fortes concentrations, les arrangements sériques de la molécule d'hémoglobine, pour de faibles concentrations d'HbCO, réduisent l'affinité de l'hémoglobine pour le CO. Le CO endogène est donc éliminée lentement et il en existe une réserve physiologique. L'affinité du CO pour la guanylylcyclase soluble, qui est une hémoprotéine, est moindre que celle du monoxyde d'azote. Il a été suggéré que la diminution de la production ou de la sensibilité au monoxyde d'azote dans l'athérosclérose pouvait être compensée par l'induction de l'hème oxydase, augmentant ainsi la production de bilirubine qui possède des propriétés antioxydants, et de CO qui a des propriétés vasodilatatrices. De telles données suggèrent que le CO, à de faibles concentrations, a des effets potentiellement bénéfiques sur la paroi vasculaire [4].

I.1.4.2. Source exogène

Le CO est le produit de la combustion incomplète de combustibles organiques (hydrocarbures). Le CO est un constituant naturel de l'atmosphère, produit soit par dissociation du dioxyde de carbone (CO₂) dans la stratosphère, soit par divers organismes vivants marins (algues, méduses...). Une des principales sources naturelles de CO est liée aux feux de forêt, de savane, ou de brousse. Les volcans émettent du CO, parmi d'autres gaz plus ou moins toxiques et souvent responsables des premiers décès avant l'éruption. La concentration de CO dans l'atmosphère est en moyenne inférieure à 10 parties par million (ppm) (1ppm=1,15mg/m³; 0,0001% de fraction inspirée de CO, FiCO), ce taux étant plus élevé en zone urbaine qu'en zone rurale. Néanmoins, la concentration de CO en ville reste faible, de l'ordre de 0,7 ppm avec des pics entre 1,3 et 4,4

ppm. Des seuils à ne pas dépasser selon les différents lieux d'exposition ont été définis par diverses institutions et les pouvoirs publics [5].

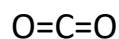
L'Organisation Mondiale de la santé (OMS) recommande, quant à elle, de ne pas dépasser une concentration de 90 ppm sur 15 minutes d'exposition.

Une petite partie est d'origine géologique, une partie substantielle vient de la combustion de ressources énergétiques fossiles, mais l'essentiel provient des feux de biomasse. Ces feux sont en partie d'origine naturelle, mais le plus souvent d'origine anthropique (feux de forêt, de brousse...) [5].

I.2. LE DIOXYDE DE CARBONE

I.2.1. Structure chimique

C'est une molécule ayant une structure linéaire de la forme :



La distance entre le carbone et l'oxygène est de 116,3 pm.

I.2.2. Propriétés physico chimiques

Le dioxyde de carbone, aussi appelé gaz carbonique ou anhydride carbonique est un composé inorganique dont la formule chimique est CO_2 .

Sa masse molaire est de $44,0095 \pm 0,0014$ g/mol. [10]

Le dioxyde de carbone se présente, sous les conditions normales de température et de pression, comme un gaz comprimé liquéfié, incolore, inodore à la saveur piquante. Bien que le dioxyde de carbone soit principalement de forme gazeuse, il a aussi une forme solide et liquide. Il peut être seulement solide à une température inférieure à -78°C .

Le dioxyde carbone liquide existe quand il est dissout dans l'eau. Il est seulement soluble dans l'eau quand la pression est maintenue. Après une baisse

de pression, il essaiera de s'échapper dans l'air laissant une masse de bulles d'air dans l'eau.

Le dioxyde de carbone peut principalement être trouvé dans l'air mais aussi dans l'eau en tant que partie du cycle de carbone. [6-9]

1.2.3. Généralités

Le dioxyde de carbone est l'un des premiers gaz (avec la vapeur d'eau) à avoir été décrit comme étant une substance distincte de l'air. Au 17^{ème} siècle, le chimiste et médecin Flamand Jean-Baptiste Van Helmont observa qu'en brûlant du charbon de bois en vase clos, la masse des cendres résultantes est inférieure à celle du charbon. Son interprétation était que la masse manquante s'était transmutée en une substance invisible qu'il nomme « gas » ou spiritus sylvestris (« esprit sauvage » [11]. Les propriétés du dioxyde de carbone furent étudiées plus en détail dans les années 1750 par le chimiste et physicien écossais Joseph Black. Il découvrit qu'en chauffant ou en versant un acide sur du calcaire (roche composée de carbonate de calcium), il en résultait l'émission d'un gaz, qu'il nomma « air fixe ». Black découvrit également que lorsque le dioxyde de carbone est introduit dans une solution calcaire (hydroxyde de calcium), il en résulte un précipité de carbonate de calcium. Il utilisa ce phénomène pour illustrer le fait que le dioxyde de carbone est produit par la respiration animale et la fermentation microbienne [8]. En 1772, le chimiste anglais Joseph Priestley publia un ouvrage intitulé « Impregnating Water with Fixed Air » dans lequel il décrit un processus consistant à verser de l'acide sulfurique (ou « huile de vitriol » comme on la nommait à cette époque) sur de la craie afin de produire du dioxyde de carbone, puis forçant le gaz à se dissoudre dans un bol d'eau. Il venait d'« inventer » l'eau gazeuse [9]. Le

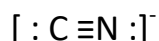
procédé est ensuite repris par Johann Jacob Schweppe qui fonda, en 1790, à Londres une usine de production de soda connue sous le nom de Schweppes.

En 1781, le chimiste français Antoine **LAVOISIER** mit en évidence le fait que ce gaz est le produit de la combustion du carbone avec le dioxygène. Le dioxyde de carbone fut liquéfié pour la première fois en 1823 par Humphry Davy et Michael Faraday [9]. La première description du dioxyde de carbone en phase solide fut écrite par Charles Thilorier, qui en 1834 ouvrit un container pressurisé de gaz carbonique liquéfié et découvrit que le refroidissement produit par la rapide évaporation du liquide générait de la « neige » de CO₂ [7].

1.3. LE CYANURE

1.3.1. Structure chimique

C'est une molécule ayant une structure de la forme :



1.3.2. Propriétés physico chimiques

L'ion cyanure C≡N⁻, anion constitué d'un atome de carbone lié par une liaison triple à un atome d'azote et portant une charge élémentaire négative ; base conjuguée du cyanure d'hydrogène HC≡N, dont la solution aqueuse porte le nom d'acide cyanhydrique ; les sels de cet ion, tels que les cyanure de potassium (KCN), de sodium (NaCN) ou d'argent (AgCN) ; les molécules organiques comportant le groupe cyano -C≡N, formellement appelés nitriles.

Dans le langage courant, le terme cyanure désigne généralement une des trois formes impliquées dans les intoxications au cyanure : cyanure d'hydrogène gazeux, cyanure de potassium ou cyanure de sodium. [17]

1.3.3. Généralités

L'acide cyanhydrique (HCN) est un produit libéré avec les polyamides, les polyacrylonitriles, les polyacrylonitriles butadiène styrène (ABS), les polystyrènes acrylonitrile (SAN) et les polyuréthanes et les polymères nitrés [17].

A 1000°C, les polyuréthanes libèrent la totalité de leur masse sous forme d'HCN.

Le terme "cyanure" dérive de la couleur bleue de la solution de ferrocyanure ferrique ou "Bleu de Prusse" [17].

Les cyanures peuvent être produits par des bactéries, des moisissures et des algues et sont contenus dans de nombreux aliments et des plantes. Dans les plantes, les cyanures sont normalement liés à des molécules de sucre sous la forme de glycosides cyanogènes et servent aux plantes comme défense contre les herbivores. Les racines du manioc ou encore les graines de lin contiennent des glucosides cyanogènes et, souvent, il faut les traiter avant la consommation (en général par ébullition prolongée).

Les noyaux de drupes, comme ceux des cerises ou des abricots, contiennent souvent des cyanures ou des glycosides cyanogènes.

Les pépins de pomme en contiennent également. Les amandes amères dont on fait de l'huile d'amande contiennent aussi un glycoside cyanogène, l'amygdaline.

Selon l'Agence canadienne d'inspection des aliments, le glycoside cyanogène contenu dans les amandes des fruits à noyau devient toxique lorsqu'il se transforme en acide cyanhydrique dans le corps. La dose létale de cyanure se situe entre 0,5 et 3 mg par kilogramme de masse corporelle [17].

II. LES GAZ IRRITANTS

Les gaz irritants sont ceux qui, lorsqu'ils sont inhalés, passent dans la muqueuse des voies respiratoires pour provoquer une réaction inflammatoire, habituellement de la libération de radicaux acides ou alcalins. Les expositions aux gaz irritants atteignent préférentiellement les voies respiratoires, provoquant des trachéites, des bronchites et des bronchiolites [13,14].

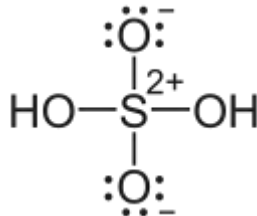
L'effet des inhalations de gaz toxiques dépend de l'intensité, de la durée de l'exposition et de l'irritant en cause.

Le phosgène, le dioxyde de soufre, l'acide chlorhydrique, l'acide sulfurique, le styrène, le dioxyde d'azote, l'acronitrile, les suies, l'ozone et l'ammoniac sont parmi les gaz irritants les plus importants [13,14].

II.1. L'ACIDE SULFURIQUE

II.1.1. Structure chimique

La structure chimique de l'acide sulfurique est de la forme :



II.1.2. Propriétés physico chimiques

L'acide sulfurique est un acide minéral dont la force ($\text{pK}_a = -3,0$) est seulement dépassée par quelques super acides. Il est miscible à l'eau en toutes proportions, où il se dissocie en libérant des cations hydroniums.

L'inhalation des vapeurs l'acide sulfurique est très dangereuse. Les vapeurs peuvent être mortelles. Le contact avec la peau et des yeux provoque de

graves brûlures. L'ingestion toxique provoque de graves brûlures pouvant être mortelles [15].

II.1.3. Généralités

L'acide sulfurique, appelé jadis huile de vitriol ou vitriol fumant, est un composé chimique de formule H_2SO_4 .

L'acide sulfurique est un produit industriel de première importance, qui trouve de très nombreuses applications, notamment dans les batteries au plomb pour les voitures et autres véhicules, le traitement des minerais, la fabrication des engrais, le raffinage du pétrole, le traitement des eaux usées et les synthèses chimiques [15].

II.2. L'ACIDE CHLORHYDRIQUE

II.2.1. Structure chimique

La structure chimique de l'acide chlorhydrique est de la forme suivante :



II.2.2. Propriétés physico-chimiques

L'acide chlorhydrique est une solution de chlorure d'hydrogène dans l'eau. Le chlorure d'hydrogène, un acide fort, est un gaz diatomique de formule chimique HCl qui s'ionise totalement en solution aqueuse pour donner toute une variété d'espèces chimiques, notamment des anions chlorure Cl^- et des cations hydronium H_3O^+ . Ces derniers étant en moyenne solvatés par cinq molécules d'eau ; diverses variétés d'ions oxonium sont également présentes parmi les

solutés. Il se présente sous la forme d'un liquide incolore d'aspect aqueux à l'odeur piquante très reconnaissable. L'acide concentré est très corrosif, avec des émanations ou « fumées » toxiques, et il doit être manié avec précaution ; il peut avoir un pH inférieur à -1. L'acide chlorhydrique est le principal constituant des acides gastriques. Sa masse molaire est de 36,462 g/mol [16].

II.2.3. Généralités

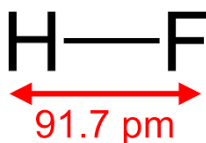
L'acide chlorhydrique était connu jadis sous le nom d'acide muriatique ou « esprit de sel », bien avant la découverte du chlore, car il était produit au xv^e siècle par Basile Valentin à partir de sel gemme NaCl et de sulfate de fer (II) FeSO₄ « vitriol vert », et au xv^e siècle par l'Allemand Johann Rudolf Glauber à partir de sel de table et d'acide sulfurique H₂SO₄. Il aurait été découvert par l'alchimiste Jabir Ibn Hayyan aux alentours de l'an 800. L'acide muriatique est une espèce chimique qui a été fréquemment utilisée depuis les débuts de la chimie. Au Moyen Âge, sous le nom d'« esprit de sel » qui dénote la proximité avec le sel marin NaCl, il était utilisé par les alchimistes dans leur quête de la pierre philosophale (ou acidum salis). Après Glauber, il fut ensuite encore plus communément utilisé au laboratoire de chimie, notamment au tournant du XVIII^e siècle et XIX^e siècle par des scientifiques tels que Priestley ou Davy qui contribuèrent à établir la chimie moderne.

L'acide chlorhydrique est utilisé comme réactif dans l'industrie chimique, dans la fabrication du PVC (précurseur du chlorure de vinyle), dans l'industrie agroalimentaire, dans l'élimination de dépôts de calcaire, dans la régénération des résines échangeuses d'ions (production d'eau potable) [16].

II.3. L'ACIDE FLUORHYDRIQUE

II.3.1. Structure chimique

Sa structure chimique est de la forme suivante :



II.3.2. Propriétés physico- chimiques :

Sa formule brute est HF. Sa masse molaire est $20,00634 \pm 7,0E-5$ g/mol.

Sa température de fusion est de 190 K (-83 °C).

Les vapeurs de l'acide fluorhydrique inhalés peuvent être mortelles, en provoquant la corrosion des voies aériennes.

L'acide fluorhydrique est un acide faible. En effet, bien que l'acide se dissocie totalement en solution aqueuse, les ions fluors sont tellement électronégatifs qu'ils vont se lier très fortement aux ions hydroniums (H_3O^+) formés.

L'acide fluorhydrique est l'un des rares liquides connus capables de dissoudre le verre.

En conséquence, il doit être stocké dans des récipients en plastique, et préférentiellement dans des récipients en polymères fluorés (tétrafluoroéthylène — le polyéthylène et le polystyrène ne résistent qu'aux solutions aqueuses diluées). [18]

II.3.3. Généralités

L'acide fluorhydrique a la propriété unique de pouvoir dissoudre presque tous les oxydes inorganiques, ainsi que la plupart des métaux (seuls le platine, l'or, l'argent et le mercure ne sont pas attaqués. Dans le corps humain, il réagit avec le calcium et le magnésium et peut endommager les nerfs, les os et plusieurs organes parmi lesquels le cœur et les reins.

L'acide fluorhydrique peut provoquer de très graves brûlures sur la peau car ça passe dans la paroi dermique pour atteindre les os et les vaisseaux sanguins, se lie au calcium du sang et des os et détruit le cœur. Il provoque de très graves

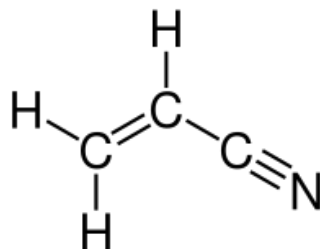
brûlures oculaires, amenant généralement à la cécité. Par ingestion l'acide fluorhydrique provoque la mort par destruction de la paroi œsophagienne [18].

Il est employé dans le cycle du combustible nucléaire pour la conversion de l'uranium en UF₆ pour procéder à l'enrichissement. Il est aussi utilisé pour faire le mordantage acide des reconstitutions prothétiques tout céramique en dentisterie ce qui a pour effet de faciliter leur collage [18].

II.4. L'ACRONITRILE

II.4.1. Structure chimique

Sa structure chimique est la forme suivante :



Nous avons 3 atomes de carbone ,3 atomes d'hydrogènes
Et un atome d'azote

II.4.2. Propriétés physico-chimiques

L'acrylonitrile (cyanure vinylique, cyanure de vinyle ou « VCN ») est constitué d'un groupe vinyle lié à un nitrile. Sa formule semi- développée est CH₂CHCN. C'est un liquide incolore ou jaune pâle, d'odeur âcre et légèrement piquante. Sa Formule brute est C₃H₃N. Sa masse molaire est 53,0626 ± 0,0028 g/mol. Son moment dipolaire est 3,92 ± 0,07 D. Son diamètre moléculaire est 0,468 nm.

Sa température de fusion est – 84 °C. Sa Température d'autoinflammation est de 481 °C. Les Limites d'explosivité dans l'air sont 3,05 – 17,0 % vol. C'est un liquide incolore (à jaunâtre en raison d'impuretés) [20].

II.4.3. Généralités

Outre dans de nombreux plastiques, cette molécule est présente dans les caoutchoucs synthétiques hautement résistants, tels que ceux des chambres à air [20], avec comme inconvénient de les rendre très peu biodégradables. C'est un liquide incolore (à jaunâtre en raison d'impuretés). Son odeur est âcre et légèrement piquante (perceptible par l'homme à partir d'une teneur d'environ 20 ppm). L'acrylonitrile est toxique en raison notamment de la production de cyanure comme métabolite ou sous-produit de dégradation [21], [22] parmi ses métabolites, écotoxique et hautement inflammable ; il interagit négativement avec l'ADN (Agent mutagène) [23], in vitro et in vivo [24]. Issu de la pétrochimie, il est massivement utilisé par l'industrie chimique et des plastiques [25], c'est un polluant environnemental dangereux car à la fois écotoxique, volatil et soluble dans l'eau (73,5 g/l à 20 °C) [26]. De plus, dans l'eau ou en contexte humide, il attaque le cuivre (composant fréquent des conduites d'eau potable) et ses alliages [26]. C'est une des nombreuses molécules toxiques pouvant être émises et détectées dans les émissions de pots d'échappement et dans la fumée du tabac [27] ou dans les vapeurs émises lors des processus de thermoformage de de certains plastiques ou de certaines unités de traitement pour recyclages ou valorisation de déchets de plastiques. Elle semble être principalement et d'abord émise dans l'air, mais peut ensuite être retrouvée dans l'eau.

Le monomère précurseur de polymères de synthèse comme le polyacrylonitrile, les fibres acryliques, le nylon, le caoutchouc synthétique (dit caoutchouc-nitrile par exemple utilisé pour produire les chambres à air de pneus de camions, voiture, vélo avions, etc [28].

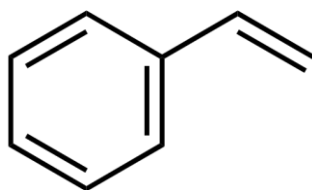
Le copolymère ABS (l'un des polymères acryliques très utilisés dans les véhicules nécessitant un faible poids et une résistance élevée aux chocs) est composé un d'acrylonitrile, de butadiène et de styrène, d'où son nom d'ABS. Il a autrefois été utilisé comme insecticide et pesticide de fumigation. Il a ainsi été utilisé comme fumigant pour tuer les vers de farine et larves de mites dans les moulins minoteries industrielles, boulangerie et certaines machines du secteur agroalimentaire.

Un pesticide à base d'acrylonitrile a été breveté comme tel en 1997 par Norihiko Mimori [29]. L'acrylonitrile est aussi utilisé pour l'encollage et comme apprêt (textile) industriel [30]. L'hydrolyse de l'acrylonitrile conduit en outre à l'acide acrylique dont les esters sont les monomères de la synthèse des résines acryliques.

II.5. LE STYRENE

II.5.1. Structure chimique

Sa structure chimique est de la forme suivante :



Le styrène est encore appelé Phényléthylène, vinyl benzène, cinnamène ou styrol.

II.5.2. Propriétés physico-chimiques

Le styrène est un liquide incolore huileux jaune. Sa formule brute est C_8H_8 . Sa masse molaire est $104,1491 \pm 0,007$ g/mol. Les Limites d'explosivité dans l'air sont 0,9 – 6,8 %.

Le styrène possède des propriétés lacrymogènes dès que la concentration dépasse 10 mg/m³. Il est peu soluble dans l'eau, mais il possède une bonne solubilité dans l'acétone, l'éther, le disulfure de carbone [31].

II.5.3. Généralités

Autour de 1835, le pharmacien berlinois Eduard Simon acquiert du styrax, une résine également appelée « ambre liquide » issue du *Liquidambar orientalis*, un arbre poussant au Proche-Orient. Cette résine a subi des traitements et a été mélangée, notamment à du distillant pour obtenir un liquide incolore qu'il baptise styrène en référence au nom de la résine.

Le styrène est utilisé comme monomère pour fabriquer des plastiques. Le plus important est le polystyrène (le styrène est le seul monomère).

De nombreux autres sont produits par copolymérisation (utilisation de plusieurs monomères), notamment l'acrylonitrile butadiène styrène (ABS), le caoutchouc ou le latex à base de styrène butadiène (SBS), le styrène-acrylonitrile (SAN), l'acrylonitrile styrène acrylate (ASA) ainsi que des polyesters insaturés. Le styrène est également utilisé en faibles quantités comme additif dans des parfums ou des médicaments. C'est également un solvant, utilisé notamment pour la synthèse de résines polyester.

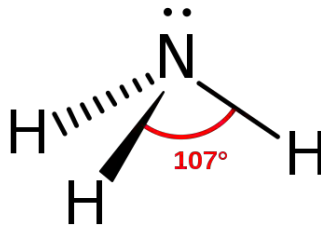
L'inhalation de concentrations élevées de styrène peut occasionner des troubles du système nerveux, tels que de la dépression ou des difficultés de concentration, de la faiblesse musculaire, des nausées ainsi qu'une irritation des yeux, du nez et de la gorge. Des études sur des animaux ont révélé que la respiration de vapeurs de styrène pendant de courtes durées entraîne un

endommagement des cloisons nasales. Une exposition plus longue occasionne des dégâts au foie [34-35]

II.6. L'AMMONIAC

II.6.1. Structure chimique

Sa formule chimique est de la forme suivante :



II.6.2. Propriétés physico-chimiques

C'est un gaz comprimé liquéfié, incolore à légèrement coloré, d'odeur âcre, intense, suffocante, irritante. Sa Température d'auto-inflammation est 651 °C.

Les vapeurs inhalées sont très irritantes et corrosives. Les solutions concentrées peuvent provoquer des brûlures sur la peau. Son ingestion peut provoquer des brûlures de la bouche, langue, œsophage.

L'ammoniac est un composé chimique, de formule NH₃ (du groupe générique des nitrures d'hydrogène). Dans les conditions normales température et de pression, c'est un gaz noté NH₃. Il est incolore et irritant (d'odeur piquante). [36-37]

II.6.3. Généralités

L'ammoniac peut passer dans l'organisme humain, principalement par inhalation, ou parfois il y est issu d'une production pathologique par l'organisme lui-même (« intoxication endogène ») suite à un

dysfonctionnement du rein, du foie, des muscles, ou de l'intestin). C'est « un gaz particulièrement toxique.

A faible dose, il brûle les yeux et les poumons en concentration plus élevée.

A une concentration de 500 ppm pour une exposition de 30 min, il commet des effets irréversibles. A une concentration de 3400 ppm, il est mortel.

Les expositions aux fortes doses sont cependant rares, elles sont liées à un contexte industriel ou accidentel. L'exposition chronique à de faibles doses touche par contre une grande partie du monde ; dans les régions cultivées, la première source de NH_3 est l'engrais azoté [38].

II.7. SUIES

Les suies sont aussi des aérosols microparticules constitués d'hydrocarbures lourds, de composés polycycliques azotés et de carbonés.

II.7.1. Propriétés physico-chimiques

La composition chimique et les propriétés de la suie sont très variables en fonction :

- de la concentration en carbone
- des conditions de combustion et du combustible
- du type de la taille et de la forme des particules.

Du fait de la couleur noire, la suie absorbe les rayonnements lumineux. Présent sous formes d'aérosols, la durée des suies est quelques jours à quelques semaines [30].

II.7.2. Généralités:

La suie est un agrégat polluant de composés chimiques pour la plupart riche en carbone, se présentant comme une substance d'aspect noirâtre, salissante et d'odeur âcre résultant de la combustion incomplète de matières carbonées. Les

« grains durs » de suie ont l'apparence trompeuse de minuscules grains ronds et d'un noir mat (matière optiquement très absorbante), qui en réalité, observés au microscope électronique s'avèrent être des agrégats complexes de particules bien plus petites, organisées dans des configurations et des morphologies spécifiques [30].

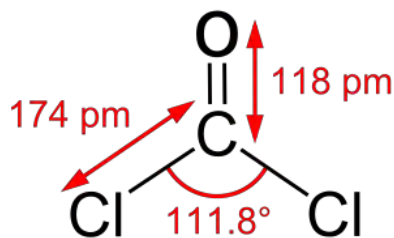
Les suies sont aussi des aérosols microparticules constitués d'hydrocarbures lourds, de composés polycycliques azotés et de carbones ; se déposent dans l'arbre respiratoire en fonction de leur granulométrie et constituent un film adhérent à l'épithélium bronchique. Les particules des suies sont chargés d'irritants absorbés à leur surface et peuvent donc induire des lésions de la muqueuse irritante.

Le caractère cancérigène de la suie est connu depuis la mise en évidence du Carcinome du ramoneur. En 1775, le chirurgien anglais Percevalon Pott a mis en évidence que le cancer du scrotum cancer très rare dans la population générale, mais exceptionnellement fréquent chez les ramoneurs londoniens (« sootwart ») était dans ces cas dû aux frottements de la corde salie par la suie utilisée par les enfants- ramoneurs pour descendre dans les cheminées afin de les ramoner. Sa thèse a d'abord été fortement combattue, puis confirmée quand le métier a évolué et qu'on a cessé d'utiliser les enfants pour le ramonage. Ce cancer a été le premier cancer professionnel à être reconnu, il y a près de 250 ans [35].

II.8. PHOSGENE

II.8.1. Structure chimique

La structure chimique du phosgène est de la forme suivante :



II.8.2. Propriétés physico-chimiques

Le phosgène, aussi nommé dichlorure de méthanoyle, oxychlorure de carbone ou dichlorure de carbonyle, est un composé inorganique de la famille des oxychlorures. C'est un gaz très toxique à température ambiante, qui fait partie des armes chimiques et gaz de combat de la classe des agents suffocants (comme le dichlore, le sulfure d'hydrogène ou le dibrome). Sa formule est COCl_2 .

Le phosgène ne comporte aucun atome de phosphore et n'appartient donc pas à la famille des composés organophosphorés, dans laquelle on trouve des gaz neurotoxiques comme le sarin.

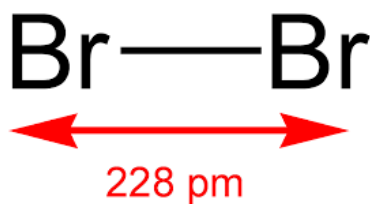
II.8.3. Généralités

Le phosgène est majoritairement employé dans la production de polymères, dont les polyuréthanes et les polycarbonates. Il est aussi utilisé pour produire des isocyanates et des chlorures d'acyle destinés aux industries pharmaceutiques, de détergents et de pesticides. On peut employer le phosgène pour séparer les métaux comme l'aluminium et l'uranium de leurs minerais, mais cette technique n'est pas répandue .

II.9. LE DIBROME

II.9.1. Structure chimique

La structure chimique du dibrome est de la forme suivante :



II.9.2. Propriétés physico-chimiques

Le dibrome (Br_2) est une molécule composée de deux atomes de brome. C'est l'unique forme moléculaire (allotrope) de l'élément brome. Le dibrome a un pouvoir oxydant très élevé. Ainsi l'eau de brome permet de mettre en évidence la présence d'une double liaison en l'oxydant

II.9.3. Généralités

Le dibrome est un liquide rouge très volatil. Il est très toxique par inhalation et provoque de graves brûlures. Les vapeurs attaquent les muqueuses, la peau et le système respiratoire. Sa solution aqueuse s'appelle « l'eau de brome ». Du fait de son pouvoir oxydant, il est extrêmement volatil, le dibrome dégage des vapeurs toxiques, suffocantes et rougeâtres. Au contact de la peau, il engendre des plaies qui cicatrisent lentement. [14]

II.10. LES OXYDES D'AZOTE (VAPEURS NITREUSES)

II.10.1. Propriétés physico-chimiques

Le monoxyde d'azote est un gaz incolore à température ordinaire, d'odeur piquante, perceptible dès 0.3 ppm, peu soluble dans l'eau. Sa formule chimique est NO. C'est un composé instable, qui à température ordinaire, se combine avec l'oxygène atmosphérique en formant du dioxyde d'azote. A température élevée, il agit comme oxydant sur un grand nombre de produits. A des températures plus basses il joue un rôle de réducteur.

Le dioxyde d'azote est un composé stable. Il ne se décompose qu'à partir de 160°C avec formation du monoxyde d'azote et d'oxygène [39].

II.10.2. Généralités

Les oxydes d'azote (ou vapeurs nitreuses) sont des composés chimiques formés d'oxygène et d'azote.

« NOx » est le terme générique qui englobe un groupe de gaz hautement réactifs, tous contenant de l'azote et de l'oxygène dans des quantités différentes, alors que « NOy » désigne l'ensemble plus large des composés azotés.

Les vapeurs nitreuses sont toxiques, et constituent une source croissante de la pollution de l'air : elles contribuent à l'effet de serre et au dérèglement climatique, et sont acidifiantes et eutrophisantes ; les NOx sont devenus la principale source des pluies acides (alors que la pollution par les oxydes de soufre a régressé) et de l'acidification des eaux douces. Le NO₂ est mortellement toxique (40 fois plus que le CO, 4 fois plus que le NO). Il pénètre profondément dans les poumons et est soluble dans l'eau. Les pics de concentrations sont plus nocifs qu'une même dose étalée sur une longue période. Le NO est un gaz irritant pour les bronches, il réduit le pouvoir oxygénateur du sang [39,40].

III. LES COMPOSES ORGANIQUES VOLATILS

III.1. DEFINITION

En Europe, la directive du Conseil européen définit les COV comme « tout composé organique ayant une pression de vapeur de 0,01 kPa ou plus à une température de 293,15 K » et précise que le terme composé organique désigne

«tout composé contenant au moins l'élément carbone et un ou plusieurs des éléments suivants : hydrogène, halogènes, oxygène, soufre, phosphore, silicium ou azote, à l'exception des oxydes de carbone et des carbonates et bicarbonates inorganique ». [41]

III.2. PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES

Ces composés ont la particularité d'avoir un point d'ébullition très bas, ils s'évaporent ou se subliment facilement depuis leur forme solide ou liquide. Cela leur confère l'aptitude de se propager plus ou moins loin de leur lieu d'émission entraînant des impacts directs ou indirects sur la santé.

Les COV très volatils ont une température d'ébullition inférieure [50 - 100°C].

Les COV volatils entre [50 - 100°C] à [240 - 260°] et semi volatils entre [240 - 260°] à [380 – 400 °C] [41].

III.3. GENERALITES

Les composés organiques volatils, ou COV sont des composés organiques pouvant facilement se trouver sous forme gazeuse dans l'atmosphère terrestre. Ils constituent une famille de produits très large.

À l'échelle globale, ces COV sont à 10 % d'origine anthropique certaines fermentations. Selon les cas, ils sont plus ou moins lentement biodégradables par les bactéries et champignons, voire par les plantes, ou dégradables par les rayonnements UV ou par l'ozone [41]

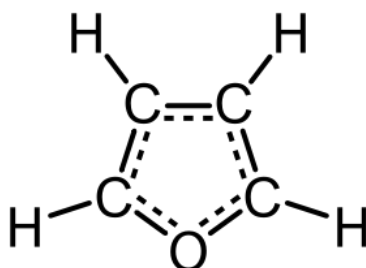
Les COV ont un impact direct sur la santé. Plusieurs normes de la qualité de l'air ont été établies dans le passé afin de protéger les humains face aux différents polluants atmosphériques pouvant nuire à la santé. Dans ce combat, l'exposition à des vapeurs de benzène fut associée directement à la leucémie.

Les effets cancérigènes du 1,3-butadiène ont aussi été prouvés. Certains COV ont des effets directs sur le corps humain, comme le tétrahydrofurane qui s'attaque au foie et aux nerfs ; le trichloréthylène nuit au cœur et est cancérigène ; les éthers de glycol à courte chaîne possèdent une toxicité spécifique à la moelle osseuse et aux testicules, étant tératogènes [41].

III.4. LE FURANE

III.4.1. Structure chimique

La structure chimique du furane est de la forme suivante :



III.4.2. Propriétés physico-chimiques

C'est un liquide limpide incolore virant progressivement au brun, à l'odeur caractéristique. Le furane, encore écrit furanne, est un composé chimique de formule brute C_4H_4O . C'est un composé hétérocyclique appartenant à la classe des métalloles. Il est constitué d'un cycle aromatique à cinq atomes, dont un atome d'oxygène. Il se présente sous la forme d'un liquide incolore très volatil. Possédant une réactivité différente de celle du benzène, il est utilisé comme réactif ou précurseur en chimie organique [42].

III.4.3. Généralités

Le furane a été synthétisé pour la première fois en 1870 par Heinrich Limpricht et fut alors appelé tétraphénol. Le furane est principalement utilisé comme précurseur en chimie fine. Par hydrogénation du furane, on peut obtenir le

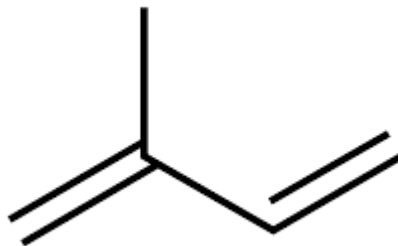
tétrahydrofurane (THF) utilisé en premier lieu comme solvant. C'est un précurseur pour des produits phytosanitaires tel l'endothall.[43]

Le furane est également utilisé comme bloc pour la formation de polymères qui sont utilisés comme additifs pour des produits de nettoyage et des lessives. L'avantage de tels additifs est qu'ils ne contiennent pas d'azote ni de phosphore. Ces substances ont un caractère lipophile (elles se dissolvent dans les graisses) et contaminent l'Homme principalement par voie digestive (aliments contaminés notamment [42]).

III.5. ISOPRENE

III.5.1. Structure chimique

La structure chimique de l'isoprène est de la forme suivante :



III.5.2. Propriétés physico-chimiques

C'est un liquide incolore, très volatil, d'odeur caractéristique.

Sa formule brute est C_5H_8 . Les limites d'explosivité dans l'air sont 1,5 - 8,9 % vol.

À température ordinaire, c'est un liquide incolore volatil et odorant, facilement inflammable susceptible de former des mélanges explosifs avec l'air. Il est soluble dans l'alcool, l'acétone et le benzène. Ce monomère peut se polymériser en caoutchouc. En raison de sa grande réactivité, cette polymérisation peut devenir explosive sous l'action de la température.

L'isoprène est toxique au-delà de certains seuils, ce qui en fait un polluant s'il est perdu en quantité significative par un processus industriel [44].

III.5.3. Généralités

L'isoprène, terme forgé en 1860 par le chimiste Charles Greville Williams sans explication à partir du préfixe iso- (« égal ») et de la contraction de propylène est un synonyme commun du composé chimique 2-méthylbuta1,3-diène. C'est un des quatre isomères du penta diène qui possède des doubles liaisons conjuguées.

L'isoprène fait partie des gaz largement répandu, en faibles concentrations, dans la nature et dans certains de nos aliments. Il contribue à la production d'aérosols réactifs et en particulier de terpènes qui sont des hydrocarbures résultant de la combinaison de plusieurs unités isoprène.

Les plantes le produisent dans leurs chloroplastes, à partir du DMAPP (diméthylallyl-pyrophosphate). Le caoutchouc naturel latex ou gutta-percha qui ont des propriétés différentes) est par exemple un polymère de l'isoprène.

La membrane plasmique des archées est composée de chaîne d'isoprène, alors que celle des eucaryotes et des bactéries est faite d'acides gras [44,45].

III.6. CHLOROFORME

III.6.1. Structure chimique

La structure chimique du chloroforme est de la forme suivante :



III.6.2. Propriétés physico-chimiques

Le chloroforme ou trichlorométhane est un composé chimique organochloré de formule brute CHCl_3 . Le chloroforme est un liquide hautement volatil. Toutefois les vapeurs de chloroforme ne forment pas de mélanges explosifs avec l'air.

Le chloroforme est un excellent solvant pour de nombreux matériaux organiques tels que graisses, huiles, résines, cires, etc. Il est complètement miscible avec de nombreux solvants organiques et dissout l'iode et le soufre.

Le chloroforme forme de nombreux mélanges azéotropiques avec d'autres liquides tels que l'acétone, l'éthanol, l'eau et le méthanol.

Au cours d'un stockage prolongé, en présence d'oxygène et sous l'action de la lumière, le chloroforme a tendance à se décomposer en donnant du chlorure d'hydrogène, du chlore et de l'oxychlorure de carbone (phosgène) qui est un produit extrêmement toxique [46].

III.6.3. Généralités

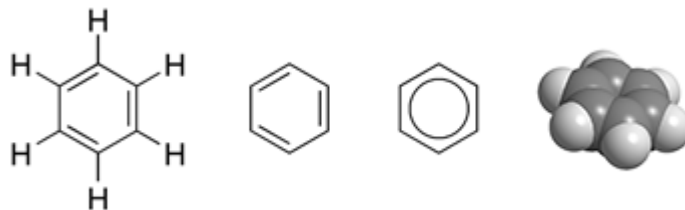
Eugène Soubeiran (en France), Justus von Liebig (en Allemagne) et Samuel Guthrie (en Amérique) ont découvert en même temps le chloroforme. Il est

progressivement utilisé au cours du 18^e siècle pour soulager la douleur et pour anesthésier les blessés. Le chloroforme a autrefois été utilisé comme anesthésique dans les blocs opératoires et comme conservateur pour la viande.

Absorbé ou inhalé à forte concentration, il peut conduire à un coma, voire entraîner des troubles respiratoires et cardiaques qui peuvent s'avérer mortels. Son utilisation en anesthésie a été abandonnée [46]

III.7. BENZENE

III.7.1. Structure chimique



III.7.2. Propriétés physico-chimiques

Le benzène est un liquide incolore d'odeur caractéristique.

Sa Formule brute est C_6H_6 . Sa masse molaire est $78,1118 \pm 0,0052$ g/mol.

Il est miscible à l'éthanol, au chloroforme, à l'éther, le disulfure de carbone, à l'acétone, aux huiles, au tétrachlorure carbone et à l'acide acétique glacial.

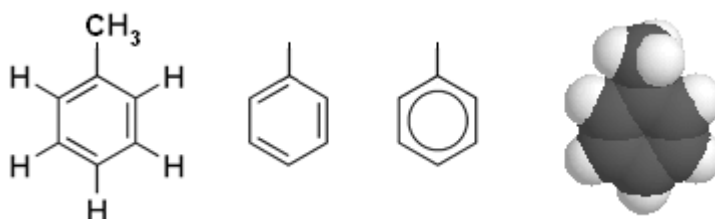
III.7.3. Généralités

Le benzène est un composé organique, également noté Ph-H, ϕ -H, ou encore φ -H. Il appartient à la famille des hydrocarbures aromatiques monocycliques, car le cycle formé par les six atomes de carbone est plan et comporte six électrons délocalisés. Dans les conditions usuelles, le benzène est un liquide incolore,

d'odeur caractéristique, volatil, très inflammable et cancérigène. C'est un précurseur important pour la synthèse de nombreux composés organiques : matières plastiques, caoutchoucs synthétiques, solvants, plastifiants, détergents, parfums, colorants, additifs alimentaires, médicaments, pesticides, explosifs, etc. Il est également utilisé comme solvant dans différentes industries, et comme additif antidétonant dans l'essence. Il est produit par l'industrie pétrochimique essentiellement par reformage catalytique, hydrodésalkylation du toluène et vapocraquage. [47]

III.8. TOLUENE

III.8.1. Structure chimique



III.8.2. Propriétés physico-chimiques

Encore appelé le methyl benzène, le toluène est un liquide incolore d'odeur caractéristique. Sa Formule brute est C_7H_8 . Sa masse molaire est $92,1384 \pm 0,0062$ g/mol. Les limites d'explosivité dans l'air sont 1,1- 7,1 % vol.

Le toluène est un liquide aux conditions normales de température et de pression. Il est quasi-insoluble dans l'eau (0,535 g/L à 25 °C), mais miscible à beaucoup de solvants organiques (acétone, oxyde de diéthyle, chloroforme, éthanol, etc.), et soluble dans l'acide acétique glacial [48,49].

III.8.3. Généralités

Le nom de toluène dérive du nom plus ancien toluöl qui fait référence à l'extrait de tolu, un extrait aromatique issu d'un arbre tropical : le baumier du Pérou. On doit ce nom au chimiste suédois Jöns Jacob Berzelius.

Le toluène, également appelé méthyl benzène ou phénylméthane est un hydrocarbure aromatique. Il est couramment utilisé en tant que réactif ou solvant, notamment dans le milieu industriel. Il dissout un grand nombre d'huiles, graisses, ou résines (naturelles ou de synthèse). Dans les conditions normales, c'est un liquide transparent à l'odeur caractéristique, rappelant celle du dissolvant pour peinture ou celle du benzène apparenté.

Le toluène sert :

- à élever l'indice d'octane dans les carburants, mélangé avec du benzène et des xylènes. Il est donc présent dans divers carburants pétroliers.
- de solvant d'extraction dans l'industrie cosmétique (parfum) et dans l'industrie pharmaco chimique ; comme solvant ou élément de fabrication de peintures, vernis, laques, cires et encres (imprimerie...);
- de produit de départ pour divers procédés industriels : synthèse du caoutchouc, du phénol, du TNT, du diisocyanate de toluène (TDI), nécessaire pour obtenir la mousse de polyuréthane, benzène et xylène Nitrotoluène, chlorure de benzyle, benzaldéhyde, acide ptoluènesulfonique, vinyltoluène, etc.
- à la fabrication d'adhésifs et de colles ; au tannage du cuir ; comme booster pour les revêtements de certains pongistes (malgré son interdiction).

C'est un produit nocif et écotoxique (souvent présent dans certains sols). Sa toxicité aiguë est faible, mais il a comme premiers organes-cibles le système nerveux central (cerveau, moelle). C'est aussi un irritant pour la peau, l'œil et le système respiratoire. [48,49]

IV. PRINCIPAUX PRODUITS FORMES LORS D'UN INCENDIE EN FONCTION DU DOMAINE D'ACTIVITE

La nature des produits chimiques impliqués dans les incendies étudiés varie selon le domaine d'activité. Pour chaque domaine d'activité recensé dans la liste d'accidents du Bureau d'Analyse des Risques et Pollutions Industriels (BARPI), les principaux produits impliqués sont relevés (Tableau 1) [50].

Tableau 1. Principaux produits impliqués relevés dans la liste d'accidents extraite de la base ARIA du BARPI

Domaines d'activité industrielle	Principaux produits impliqués
Agrochimie et phytosanitaire	Nitrate d'ammonium, thiocarbate, engrais, npk, nitrate de sodium, permanganate de sodium
Produits chimiques	HCl, soude, soufre, benzène, phénol, cyanure de potassium, dichlorométhane, chlore, pentasulfure de phosphore
Polymères et additifs	Pvc, néoprène, polystyrènes pneumatiques, revêtements synthétiques, isolants textiles, tapis, moquettes, vernis, colles et solvants
Produits pétroliers	Hydrocarbures (perchlorate d'ammonium, pétrole)

Tableau 2. Composés gazeux émis par le feu d'après Holeman

Plage de température	Produits émis dans le feu
100°C-300°C	Acides halogénés, HCN, monomères

300°C-400°C	NOX, CH ₄ , C ₂ H ₄ , CH ₃ OH, C ₂ H ₅ OH, furane, acetone
400°C-500°C	Hydrocarbures, C ₇ -C ₁₀ , hydrocarbures aromatiques chlorés
500°C-600°C	NOX, suies
Supérieur à 600°C	Cl ₂ , COCl ₂ , mercaptans, H ₂ S, aldehydes, nitriles, amines

**CHAPITRE II. EPIDEMIOLOGIE
PHYSIOPATHOLOGIE ET
SYMPTOMATOLOGIE DES
INTOXICATIONS AUX FUMEEES
D'INCENDIE**

La première cause de décès liée aux incendies est l'inhalation de fumée. L'inhalation de fumée se produit lorsque vous respirez les produits de combustion lors d'un incendie. La combustion résulte de la décomposition rapide d'une substance par la chaleur (plus communément appelée combustion). La fumée est un mélange de particules chauffées et de gaz. Il est impossible de prévoir la composition exacte de la fumée produite par un incendie. Les produits brûlés, la température du feu et la quantité d'oxygène disponible pour le feu font tous une différence dans le type de fumée produite. Les feux d'habitation représentent la principale cause d'incendie en milieu urbain. La dégradation thermique des matériaux naturels et synthétiques produit de nombreuses substances.

I. EPIDEMIOLOGIE DES INTOXICATIONS AUX FUMÉES D'INCENDIE

Les incendies, malgré l'amélioration de l'habitat, restent un problème de santé publique (intérêt de la diffusion des détecteurs de fumées d'incendie). Dans une zone hyperurbanisée, comme Paris, la mortalité annuelle est estimée à 1 décès pour 100 000 habitants. Cette mortalité est le double de celle du reste de la France [51].

I.1. EPIDEMIOLOGIE EN FRANCE

Dans une zone hyperurbanisée, comme Paris, la mortalité annuelle est estimée à 1 décès pour 100 000 habitants. Cette mortalité est le double de celle du reste de la France [51].

Certaines populations sont particulièrement vulnérables, comme les enfants, les personnes âgées, les personnes dépendantes et en situation de précarité. Récemment, nous avons rapporté une incidence record de décès lors d'incendies dans les établissements pénitentiaires. Le taux de décès était de 1

pour 5 948 détenus par an, soit une mortalité environ 20 fois supérieure à celle observée en Île-de-France.

En région parisienne, les décès primaires liés aux incendies ont une incidence de 1,35/100 000. Surtout, il a été observé que seulement 52 % de ces décès étaient associés à des brûlures étendues, 48 % étant liés à une asphyxie. Il faut de plus souligner qu'une partie de ces décès associés à des brûlures étendues a pu, en fait, être due initialement à une asphyxie. Ceci montre l'importance de la pathologie liée à l'inhalation de fumées. Très régulièrement, l'actualité rapporte les conséquences dramatiques d'incendie survenant dans des lieux publics, où une grande part des décès est liée aux fumées et non au feu lui-même [52].

En France, un incendie sur 4 est dû à une installation électrique défectueuse.

La température d'une pièce en feu atteint près de 600° en 5 minutes, 200°C dans une cage d'escalier [53].

En 2009, il est fait état de 343 300 incendies, 14 031 victimes, 394 décédés. En 2007, les incendies domestiques ont entraîné :

- 85 000 interventions des sapeurs-pompiers
- 9110 victimes dont 846 blessés graves et 295 décès sur les lieux même d'incendie dans de nombreux pays,

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 [56,58]. Si 52 % des décès sur feux semblent liés aux brûlures, 48 % sont dus à une agression toxique [59]. 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 déplétion 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 [53].

I.2. EPIDEMIOLOGIE EN GRANDE BRETAGNE

Néanmoins, en France comme dans d'autres pays, la mortalité liée aux incendies a actuellement tendance à baisser. Cette évolution est en partie imputée par l'installation de détecteurs de fumées. Ces derniers, déjà largement répandus dans les pays Anglo-Saxons et nordiques, sont obligatoires en France.

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

Les séquelles physiopathologiques de l'inhalation de fumée sont potentiellement mortelles et multisystémiques. En Grande Bretagne, l'inhalation de fumée est présente dans 2 à 30 % de toutes les présentations de brûlures à la flamme et dans des proportions plus élevées si des brûlures au visage sont présentes. Elle est associée à une mortalité élevée et est la cause la plus fréquente de décès sur les lieux d'un incendie. La présence d'une blessure

par inhalation de fumée, associée à l'âge du patient et au pourcentage de surface corporelle brûlée, est un déterminant majeur de la mortalité. Les blessures par inhalation augmentent de 3,6 fois le risque de décès par brûlure. Les blessures par inhalation de fumée entraînent des complications respiratoires dans 73% des cas et le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) dans 20%.

Le nombre de victimes d'incendie est en baisse constante, avec 388 décès liés aux incendies en Angleterre entre 2010 et 2011. Le traitement des brûlures et la mortalité associée se sont grandement améliorés grâce aux progrès des brûlures et des soins intensifs. Cependant, les taux de mortalité par inhalation de fumée ne se sont pas améliorés dans la même mesure. Ceci est en partie dû à la complexité de l'inhalation, en particulier si la pneumonie et la septicémie sont des complications.

I.3. EPIDEMIOLOGIE AUX USA

En 2009 on note aux USA environ 4000 morts /an, environ 25 000 blessés /an, soit 80 % de décès. 5 000 décès annuels sont recensés, sans réelle modification depuis 50 ans, soit une incidence de décès de 2,3/100 000. [52,53]

I.4. CAUSES DE LA GRAVITE DES INCENCIES

Par le passé, l'ameublement était fabriqué en matières naturelles comme le bois, la laine et le coton. Mais dans les années 1960, les matériaux synthétiques ont commencé à être utilisés.

Aujourd'hui, la grande majorité des meubles, moquettes, draps, vêtements, appareils électroménagers et électroniques, ainsi que les matériaux de construction présents dans les habitations ou les bureaux sont constitués de matériaux synthétiques. Les isolants (aussi bien en rouleau qu'en mousse à vaporiser) sont connus pour générer lors de leur combustion des taux d'HCN

très élevés, sans compter d'autres substances toxiques. Les matériaux synthétiques brûlant avec une chaleur plus intense que les matières naturelles et provoquant plus vite des embrasements généralisés, ils accélèrent également le dégagement d'HCN. La chaleur rayonnant depuis le foyer d'un incendie chauffe rapidement tous les matériaux environnants. Ces matériaux subissent ce que l'on appelle une décomposition quantitative, au cours de laquelle ils répandent des gaz toxiques dans le bâtiment avant de s'enflammer.[53]

1.5. EXEMPLE DE DECOMPOSITION QUANTITATIVE

L'un des exemples les plus tragiques de décomposition quantitative s'est produit en 2003 à la discothèque The Station, à West Warwick, dans l'État de Rhode Island. Lors d'un concert, deux dispositifs pyrotechniques ont été déclenchés, créant une réaction exothermique qui a entraîné la projection d'étincelles à plus de 4 mètres en quinze secondes. Ces étincelles ont enflammé un panneau d'insonorisation en mousse de mauvaise qualité, qui entourait la scène pour renvoyer le son vers le public. Alors que les températures montaient en flèche avec les premières flammes, la décomposition thermique du panneau en mousse a commencé à générer d'importantes quantités de fumée à forte teneur en HCN. Les enquêtes ultérieures ainsi qu'une simulation de l'incendie réalisée par le National Institute of Standards and Technology (NIST) ont abouti à la conclusion que le bâtiment, dont le système d'extincteurs automatiques à eau était inadéquat, était devenu impraticable en 90 secondes. La plupart des 462 spectateurs ont été intoxiqués par l'HCN et le CO présents dans la fumée avant de pouvoir évacuer les lieux. 100 personnes ont perdu la vie et plus de 200 ont subi des brûlures ou des blessures graves.

II. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA TOXICITE DES FUMÉES D'INCENDIE

Chez le brûlé les mécanismes des troubles respiratoires peuvent être liés à une cause directe ou indirecte. Lorsqu'elle est directe l'arbre respiratoire est lésé par le transfert d'énergie thermique dû à la brûlure. Lorsqu'elle est indirecte, la fonction respiratoire et ventilatoire du poumon est perturbée par les phénomènes locorégionaux ou généraux du brûlé. Ces troubles respiratoires sont influencés par l'inhalation de gaz contenus dans la fumée d'incendie.

II.1. TOXICITE LOCALE

II.1.1. LESIONS RESPIRATOIRES DIRECTES

Ces lésions peuvent être liées à une inhalation de fumées entraînant des lésions thermiques et ou chimiques.

II.1.1.1. Lésions thermiques

Il s'agit de brûlures respiratoires vraies dues à l'inhalation de poussières incandescentes ou de vapeur d'eau contenue dans la fumée d'incendie. Elles sont le plus souvent limitées à l'étage supérieur (nasopharynx et oropharynx) du fait de la fermeture réflexe de la glotte par suffocation. Elles entraînent des lésions des orifices nasaux et buccaux mais également du pharynx et des cordes vocales. Ces lésions sont à type de phlyctènes d'érosions hémorragiques, de congestion avec œdèmes, des muqueuses et des plaques de nécroses. En milieu clos, les lésions s'approfondissent du fait de la durée prolongée de l'inhalation [30].

II.1.1.2. Lésions chimiques

La combustion des hydrocarbures produit des substances chimiques actives, irritantes et corrosives. Il s'agit de l'ammoniaque, du chlore, d'oxydes d'azotes,

d'aldéhyde, et de phosgènes. Ces substances vont se déposer le long des alvéoles et des vaisseaux. Elles entraînent des lésions graves à types de phlyctènes :

- bronchospasme réactionnel se manifestant par une toux irritative.
- lésions de l'endothélium broncho alvéolaire avec œdème,
- érosions hémorragiques et nécrose muqueuse, aboutissant rapidement à une obstruction du tapis mucocillaire et du surfactant entraînant une stase du mucus et une diminution des capacités de nettoyage bronchique.
- lésions alvéole capillaire avec augmentation de la perméabilité et œdème pulmonaire extensif.

Ces lésions peuvent aboutir à une détresse respiratoire aiguë dès la 12^{ème} heure après la brûlure [30].

II.1.2. LÉSIONS RESPIRATOIRES INDIRECTES

Le mécanisme est dans ce cas lié aux conséquences loco –régionaux ou générale de la brûlure. Il survient lors des brûlures de la face, du cou, du thorax, ainsi que lors des brûlures étendues. Elles peuvent être à type d'obstruction des voies supérieures aériennes, d'atteinte de la mécanique ventilatoire, ou de troubles systémiques [30].

II.1.2.1. Obstruction des voies aériennes

Lors des brûlures de la face l'œdème se constitue dès la 4^{ème} heure. Il se diffuse à la langue aux orifices du nez, à la cavité pharyngée et à la lière nasopharyngée. Elle aboutit à une asphyxie par obstruction aérienne imposant une intubation précoce lors des brûlures profondes de la face.

De la même manière l'œdème se constitue rapidement et menace la filière laryngo-trachéale.

L'intubation oro-trachéale voire la trachéotomie est nécessaire et doit être précoce [30]

II.1.2.2. Atteinte de la mécanique ventilatoire

Elle est liée à une diminution de la compliance thoracique lors des brûlures profondes circonférentielles des parois thoraciques.

II.1.3. TROUBLES LIÉS AUX PHÉNOMÈNES SYSTÉMIQUES

La brûlure cutanée va causer une libération de médiateurs de l'inflammation (cytokines, protéase...). Elle va être l'origine de l'inflammation locale qui va se généraliser et prend le nom de SIRS (syndrome inflammatoire de réponse systémique). Celle-ci est corrélée à la surface cutanée brûlée (SCB) et à sa profondeur.

Au niveau pulmonaire, la réaction inflammatoire systémique induit :

- œdème interstitiel et alvéolaire avec une baisse de la diffusion alvéolo capillaire au niveau des territoires ventilés.
- micro agrégats des capillaires pulmonaires au niveau des territoires perfusés
- bronchoconstriction induite par les médiateurs de l'inflammation.

La conséquence clinique est la survenue d'une insuffisance respiratoire lorsque la SCB dépasse 15 % de la surface cutanée totale [30]. Les fumées sont des mélanges de particules et de produits gazeux issus d'un corps en combustion ou porté à haute température. Leur composition et leur température sont

variables. Lors de leur inhalation par l'organisme, la distance de pénétration des particules dans l'arbre bronchique augmente inversement avec leur diamètre. Par ailleurs, la quantité de particules inhalées augmente avec le débit de ventilation pulmonaire. Outre un effet mécanique d'obstruction bronchique, les lésions induites par l'inhalation de fumées sont liées à une toxicité locale ou systémique.

En ce qui concerne les brûlures thermiques, il est exceptionnel de les constater au niveau de l'arbre bronchique car les voies aériennes supérieures refroidissent l'air chaud inhalé par échange thermique [30].

II.1.4. LES LÉSIONS DE L'ARBRE BRONCHIQUE

II.1.4.1. Lésions locales

Les lésions locales peuvent être dues par exemple, à des aldéhydes, de l'ammoniac, du chlore, du phosgène, du brome, du fluor, de l'oxyde d'azote ou de l'oxyde de soufre. Elles peuvent être distinguées selon le niveau anatomique des voies respiratoires [30].

II.1.4.2. Oropharynx

Au niveau de l'oropharynx, il se produit une réaction inflammatoire semblable aux conséquences d'une brûlure cutanée. Elle est initiée par la dénaturation des protéines par la chaleur. Il y a activation du complément via la xanthine oxydase, le facteur Hagmann et des radicaux libres. Ceci entraîne la libération d'histamine, de kinines, de prostaglandines, de cytokines et de produits oxydants.

Les polynucléaires circulants affluent et libèrent des radicaux libres et des protéases.

L'ensemble a pour conséquence une vasodilatation et une hyperperméabilité capillaire, avec formation d'œdème. Cet œdème peut être responsable d'une obstruction des voies aériennes supérieures [30].

II.1.4.3. Trachées et bronches

Au niveau de l'arbre trachéobronchique, l'effet caustique des fumées sur la muqueuse a pour effet de séparer les cellules ciliées de la lame basale. S'ensuit l'arrêt du drainage mucociliaire, ce qui favorise une accumulation de débris et de sécrétions. Par ailleurs, survient une vasodilatation et une hyperperméabilité capillaire, sous la dépendance supposée de neuropeptides, qui entraînent la formation d'œdème et la libération d'exsudat. Enfin, s'installe une bronchoconstriction qui serait liée au thromboxane B2.

Les exsudats et débris cellulaires forment des moules bronchiques fibrineux qui peuvent obstruer les conduits bronchiques, ce d'autant plus qu'il existe œdème et bronchoconstriction. En outre, ces perturbations exposent à une infection trachéobronchique.

La cicatrisation des lésions de la muqueuse bronchique peut nécessiter plus de deux semaines, et laisse parfois des séquelles telles que sténose ou granulome inflammatoire [30].

II.1.4.4. Parenchyme pulmonaire

Au niveau du parenchyme pulmonaire, les perturbations sont observées après plusieurs heures. La perméabilité capillaire est d'abord augmentée, puis diminue alors que la pression intra capillaire augmente du fait d'une vasoconstriction. Ces phénomènes entraînent une augmentation de la quantité

d'eau extravasculaire et du débit lymphatique. Il y a par ailleurs une altération du surfactant, ce qui diminue la compliance pulmonaire.

L'augmentation de perméabilité capillaire serait secondaire à la libération de protéases et de radicaux libres par des polynucléaires. L'attraction des polynucléaires serait la conséquence de la présence dans le parenchyme de substances chimiotactiques qui proviendraient des bronches via les veines bronchiques. Ces substances, libérées au niveau bronchique en réponse à l'agression de la muqueuse, seraient en effet réabsorbées par ces veines qui se drainent au niveau précapillaire dans la circulation pulmonaire, pour atteindre le parenchyme à vasoconstriction, quant à elle, pourrait être liée au thromboxane B₂.

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 (FiO₂), normalement de 21 % peut passer en 2 minutes à 5 % [64]. 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 [30].

II.1.5. TOXICITE LOCALE CAUSEE PAR DES GAZ

Les aldéhydes (acroléine, formaldéhyde) : ils proviennent de la dégradation des produits végétaux (bois, coton, papiers). Ils sont responsables d'irritations oculaires et pulmonaires [59].

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 [59].

Les suies : ce sont des aérosols micro particulaires 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. Elles sont aussi responsables d'un transfert thermique important provoquant des brûlures thermique et chimique des voies aériennes [59].

Le benzène, en milieu professionnel le benzène est absorbé essentiellement par voie pulmonaire et à un moindre degré par voie percutanée.

Le benzène se distribue préférentiellement dans les tissus riches en lipides. Il peut également traverser le placenta chez l'homme et l'animal et des concentrations comparables sont observées dans le sang maternel et dans le sang du cordon ombilical.

Le benzène est métabolisé essentiellement dans le foie, mais aussi dans les autres tissus où il s'est fixé notamment la moelle osseuse.

L'inhalation de benzène est responsable :

***d'effets neurologiques centraux** : excitation, mouvements anormaux, tremblements puis somnolence à partir de 2000ppm chez la souris

***d'effets hématologiques** : diminution des cellules souches chez la souris exposées à 4680ppm pendant 8 heures

***d'effets cardiaques** : troubles de l'excitabilité chez le chat et le lapin dans une atmosphère saturée de benzène.

Chez l'homme, la toxicité est avant tout hématologique : thrombopénie, leucopénie, aplasie médullaire mais surtout des hémopathies malignes et des lymphopathies.

On note aussi chez l'animal une diminution de globules rouges, de globules blancs et de nombreuses cellules souches [56].

Le benzène est désormais reconnu comme :

Cancérogène ; en raison de ses propriétés d'agent intercalant, sa structure parfaitement plane lui permettant de se glisser entre les bases azotées de l'ADN, provoquant des erreurs de transcription et/ou de réplication [55 :56].

Génotoxique ; notamment en raison de l'action de ses métabolites, dont en phénol, hydroquinone [64] et catéchol (métabolisé dans le foie par les cytochromes P450E1 et CYP2F1). De plus, « les intermédiaires de transformation (aldéhyde muconique) après ouverture du noyau benzénique peuvent également donner de l'acide trans-transmuconique. Les métabolites du benzène jouent un rôle prépondérant dans l'apparition des effets toxiques et cancérogènes ».

Chez l'Homme, le benzène est **clastogène** [64] et **aneugène** [65], source **d'aneuploïdie**, de polyploïdie, de production anormale de micronoyaux et de délétions, translocations et réarrangements chromosomiques) et d'aberrations chromosomiques fréquentes dans la moelle osseuse des travailleurs exposés (et susceptibles d'expliquer chez ces personnes un risque accru de plusieurs types de leucémies, dont la leucémie myéloïde aiguë et les syndromes myélodysplasiques). Le CIRC explique les mécanismes génotoxiques pour

plusieurs types de leucémie (CIRC, 2012) : la leucémie aiguë myéloïde est e provoquée par deux mécanismes majeures :

- des cassures du centromère, causant des aberrations chromosomiques dites déséquilibrées.
- l'inhibition des topo-isomérase II, provoquant des aberrations chromosomiques dites équilibrées par des translocations ou inversions de chromosomes non homologues.[65]

II.2. INTOXICATIONS SYSTEMIQUES

Les produits ayant une action systémique sont essentiellement les gaz asphyxiants que sont le monoxyde de carbone, le dioxyde de carbone et les cyanures.

II.2.1. MONOXYDE DE CARBONE

Le monoxyde de carbone (CO) absorbé par voie pulmonaire diffuse dans les capillaires, se dissout dans le plasma et les globules rouges pour se fixer sur l'hémoglobine. Son affinité étant plus de 200 fois supérieure à celle de l'oxygène, la quantité d'oxygène fixée à l'hémoglobine diminue, entraînant une hypoventilation. Par ailleurs, le monoxyde de carbone libéré au niveau tissulaire se fixe sur les systèmes enzymatiques mitochondriaux, aboutissant par compétition à une incapacité des cellules à utiliser l'oxygène [66].

Il existe une grande diversité des composants des fumées. Le Tableau III 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, le toxidrome hypoxie cellulaire retrouvé lors d'une exposition aux fumées d'incendie resulte de plusieurs mécanismes détaillés dans les parties suivantes [66].

II.2.1.1. Consommation de l'oxygène de l'air ambiant par les phénomènes 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_2) peut diminuer de 21 à 5,5 % en moins de deux minutes, avec une augmentation parallèle des concentrations en CO et en CO_2 , respectivement à 5 et 10 % (4). La dépression respiratoire centrale et les troubles neurologiques apparaissent lorsque la FiO_2 est inférieure à 17 %, et toute vie est impossible si elle est inférieure à 10 % [66].

II.2.1.2. 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 [66].

II.2.1.3. Blocage de la chaîne respiratoire mitochondriale

Le CO possède une affinité de liaison à l'hémoglobine plus grande que l'oxygène. Le CO inhibe la libération d'oxygène déjà lié à l'hémoglobine. Le CO entraîne la libération de radicaux libres responsables de lésions tissulaires.

Tableau 3. Principaux effets toxiques aigus chez l'homme en fonction de la nature de l'agent en cause et traitements spécifiques [66]

	Conséquences toxiques	Traitements
--	-----------------------	-------------

Spécifiques		
Co	Hypoxémie par défaut de transport et d'utilisation	-O ₂
CO ₂	Narcose	-O ₂
Acide cyanhydrique	Asphyxie par blocage de la chaîne respiratoire.	O ₂ et hydroxocobalamine
Oxyde d'azote		
Vapeur nitreuse	Lésions broncho-pulmonaires /oxydation de l'hémoglobine	
Iso cyanates	Lésions broncho-pulmonaires/oculaires/cutanées	
Ammoniac	Lésions broncho- pulmonaires/oculaires/	
Toxique halogéné		
Hcl	Irritation des muqueuses	
HF	Broncho-pulmonaire/oculaire	

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 28e jour, des dépôts de collagène étaient observés, témoignant d'une fibrose pulmonaire. 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- α) et d'interféron gamma (IFN- γ)

II.2.2. L'ACIDE CYANHYDRIQUE

L'HCN se lie à la cytochrome-oxydase mitochondriale et bloque la production d'ATP dans la chaîne respiratoire. Au niveau cellulaire, il inhibe l'oxydation du cytochrome C incapacitant ainsi le cycle de Krebs de la mitochondrie (Figure 2) [74]. Il interrompt alors la formation de l'adénosine triphosphate (ATP) au profit de la production d'acide lactique.

Dans le sang, il arrive parfois que lors de la désoxygénation de l'hémoglobine, l'ion Fe^{2+} perde un électron et se transforme en ion Fe^{3+} formant la méthémoglobine.

Le cyanure a une propension à se fixer au fer bivalent de l'hémoglobine et plus encore fer trivalent. Il empêche ainsi la fixation de l'oxygène à l'hémoglobine et gêne par cette seconde voie l'oxygénation tissulaire. Il provoque aussi une hyperventilation responsable d'une augmentation de son inhalation par la victime ; L'acide cyanhydrique et les dérivés cyanés exercent une action directe sur l'oxydation cellulaire qu'ils bloquent. Ils jouent un rôle adjuvant à l'égard de l'effet toxique du monoxyde de carbone en abaissant son taux létal. Chez les trois quarts des décédés, les taux sanguins trouvés sont significativement élevés (atteinte du pouvoir oxydant cellulaire) [74].

L'HCN est 35 fois plus toxique que le CO. L'HCN peut pénétrer dans l'organisme par absorption, inhalation ou ingestion, et cible le cœur et le cerveau. L'HCN peut provoquer des crises cardiaques et un arrêt cardiaque, puis freiner la réanimation [74].

L'HCN peut provoquer un comportement étrange et irrationnel, affecter la capacité à assumer ses fonctions et se mettre en sécurité, à pratiquer l'auto-sauvetage, et gêner ou empêcher le sauvetage par autrui. L'HCN peut conduire à l'invalidité en très peu de temps [74].

L'HCN est un asphyxiant cellulaire qui interfère avec la respiration aérobie. Lors d'une respiration normale, l'organisme fournit des nutriments aux enzymes clés qui lui permettent de fonctionner correctement. Mais dans le cas d'un individu ayant inhalé de l'HCN, ce dernier a une forte affinité pour une enzyme clé appelée cytochrome oxydase qui bouche les voies respiratoires aérobies. Il

en résulte une respiration anaérobie, entraînant une acidose lactique et la formation de substances toxiques dans les tissus et organes. Les individus inhalant du cyanure d'hydrogène associé à de la fumée expérimentent souvent des troubles cognitifs et une somnolence susceptible d'entraver leur capacité à évacuer les lieux ou à participer au sauvetage. Une exposition à de faibles concentrations (ou une première exposition à des concentrations élevées) peut provoquer stupeur, confusion, bouffées de chaleur, anxiété, transpiration, maux de tête, somnolence et respiration accélérée. Une exposition à des concentrations élevées peut provoquer prostration, tremblements, arythmie cardiaque (jusqu'à deux à trois semaines après l'exposition), coma, dépression respiratoire, arrêt respiratoire et défaillance cardiovasculaire [74].

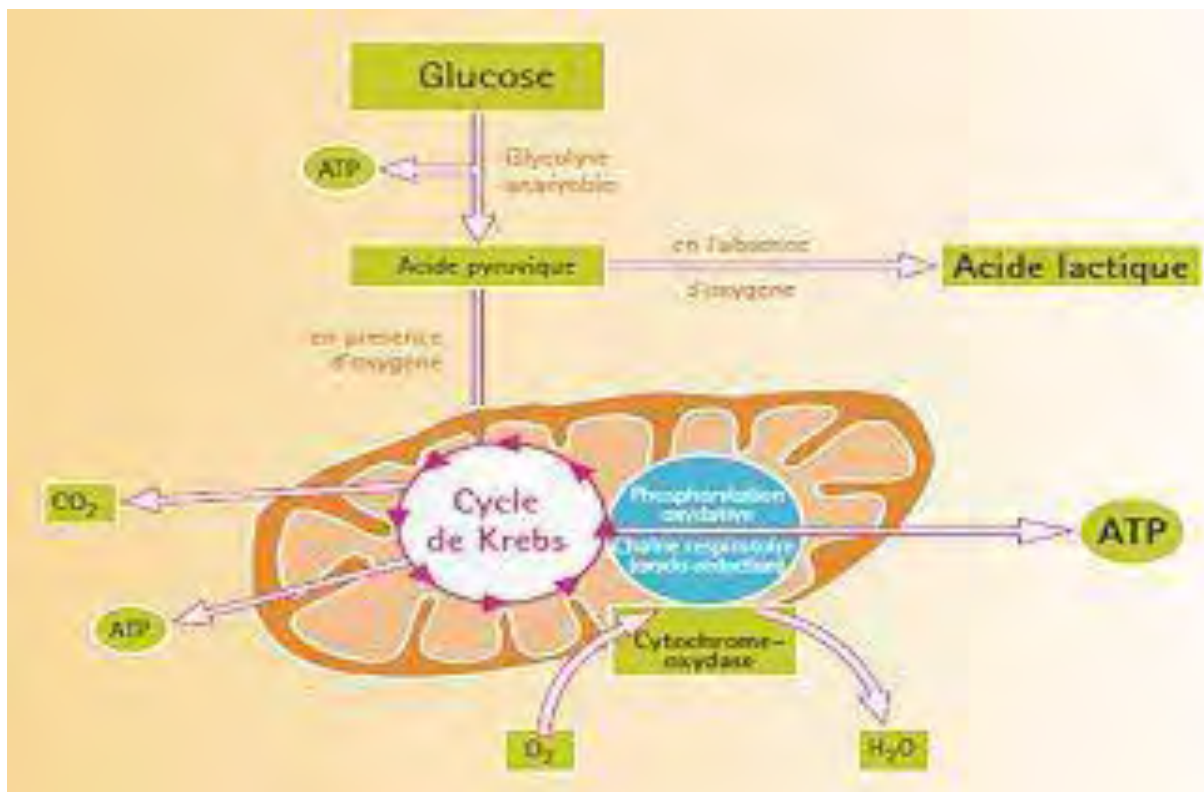


Figure 1. Production d'ATP [74]

II.3. RISQUES PROFESSIONNELS : IMPACT DES FUMÉES D'INCENDIE CHEZ LES SAPEURS POMPIERS

II.3.1. LES PRINCIPAUX EFFETS MEDICO-SANITAIRES

Au-delà de la chaleur et de ses effets, les fumées d'incendies sont doublement toxiques. Lors de l'attaque de l'incendie, elles sont massives et peuvent asphyxier et générer de nombreuses atteintes, notamment respiratoires et neurologiques. Cependant, les fumées peuvent également être toxiques par les poussières, les particules et les gaz qu'elles contiennent qui sont alors inhalées ou se déposent sur les tenues, les équipements et les matériels. Les principaux composés à effets différés sont les HAP (hydrocarbures aromatiques polycycliques) dont certains ont une cancérogénicité avérée. Il convient d'y ajouter la silice cristalline, l'amiante, le formol, les dérivés chlorés et le plomb.

Outre les intoxications aiguës connues, telles l'intoxication au monoxyde de carbone et l'asphyxie, trois autres grands effets se manifestent, souvent sous des formes invalidantes ou graves et après bien des années : les troubles et maladies cardio-vasculaires, les pneumopathies et les cancers [12].

II.3.1.1. Les cardiopathies

Le risque de maladie cardiovasculaire chez les pompiers a fait l'objet d'études multiples ; l'évaluation réalisée en octobre 2012 pour le compte du Regroupement des Associations de pompiers du Québec (RAPQ)² en rend compte de manière détaillée. L'association entre le risque cardiovasculaire et le métier de pompier est désormais reconnue du fait principalement de deux facteurs : l'exposition à des substances cardio-toxiques ainsi que les niveaux d'activité cardiaque atteints lors de certaines interventions.

Une étude épidémiologique américaine³ de 2010 a mis en évidence que 45 % des décès de pompiers en service seraient dus à une insuffisance coronarienne, un taux bien plus élevé que celui enregistré chez les policiers (22 %) ou toutes professions confondues (15 %) [12].

II.3.1.2. Les pneumopathies

Plusieurs études épidémiologiques montrent que l'exposition à des substances irritantes durant les interventions de lutte contre l'incendie a pour effet de générer une diminution de la fonction pulmonaire et le développement de maladies pulmonaires chroniques. L'inhalation de fumée atténue le pouvoir des défenses immunitaires.

II.3.1.3. Les cancers

Plusieurs dizaines d'études épidémiologiques ont été consacrées à ce sujet. Une bibliographie assez complète figure comme référence dans le cadre de ce rapport.

Parmi ces études, la méta-analyse de 2006 [67], qui effectue la synthèse de 32 publications (cohortes et cas-témoins), montre un taux de cancer supérieur à la moyenne pour les organes suivants : cerveau, estomac, colon, rectum, prostate et testicules ainsi que pour les myélomes et lymphomes non Hodgkiniens.

Une deuxième étude porte sur le suivi, entre 1950 et 2009, de la mortalité par cancer d'une cohorte de 30 000 sapeurs-pompiers dans trois villes américaines. Ces travaux, dont les résultats n'ont pas encore été tous publiés, apportent un grand soin à la reconstitution des expositions professionnelles des sujets inclus dans la cohorte. Les organes concernés par un taux de cancer bien supérieur à la moyenne diffèrent sensiblement de ceux mentionnés dans la méta-analyse

susdite de 2006. Les organes concernés sont : l'œsophage, l'intestin, le rectum, les poumons, les reins et le pharynx. L'étude montre également un fort taux de mésothéliomes induits vraisemblablement par des expositions à l'amiante [68].

L'étude réalisée en 2016 sur des sapeurs-pompiers étant intervenus pour lutter contre des incendies de bâtiments fait ressortir un fort taux de mésothéliomes. Lors de la destruction d'un bâtiment par un incendie, les souffles et les brutales augmentations de température entraînent la libération de fibres d'amiante auparavant immobilisées (flocage, parois, plafonds, dalles de sol, joints...). Les fibres ainsi libérées sont entraînées vers le haut par un mouvement de convection ascendant et sédimentent lors de leur montée dans l'atmosphère en raison de la baisse de la température, puis retombent sur les sapeurs-pompiers et les personnels d'assistance situés en retraite de bâtiments.

La variation de l'ensemble de ces résultats est due au fait que les études ne concernent pas toujours les mêmes catégories de personnes et n'embrasse pas l'ensemble de la carrière. Cette situation peut laisser à penser que les risques pourraient être plus importants que ceux ressortant des analyses pour certaines catégories d'agents des SDIS [69].

II.3.2. INCENDIE ET MORTALITE

Une analyse de la mortalité des sapeurs-pompiers professionnels en France a été conduite entre 2007 et 2011 avec l'appui du FNP. Ce travail a permis de dresser un bilan de la mortalité des sapeurs-pompiers actifs sur une période de 30 ans et dont les principaux éléments sont les suivants :

- une sous-mortalité prononcée dans les âges jeunes, reflétant leur excellent état de santé initial lié au mode de recrutement,

- une disparition de cette sous-mortalité dans les âges élevés, une mortalité par cancer non statistiquement différente globalement de celle de la population générale (45 % des décès sont dus à un cancer), par contre, une surmortalité modérée pour certains types de cancers :
- sur 732 tumeurs malignes, le cancer broncho-pulmonaire était la localisation la plus fréquente (25 %), suivi par les cancers de la lèvre-cavité buccale-pharynx (9 %), les cancers du foie et des voies biliaires intra-hépatiques (6 %), du pancréas (6 %) et des tissus lymphatiques et hématopoïétiques (6 %) [70].

Cette étude donne un certain nombre d'informations sur les organes les plus atteints. Toutefois, elle concerne l'ensemble des sapeurs-pompiers professionnels sans distinguer les différentes expositions liées à leur métier [70].

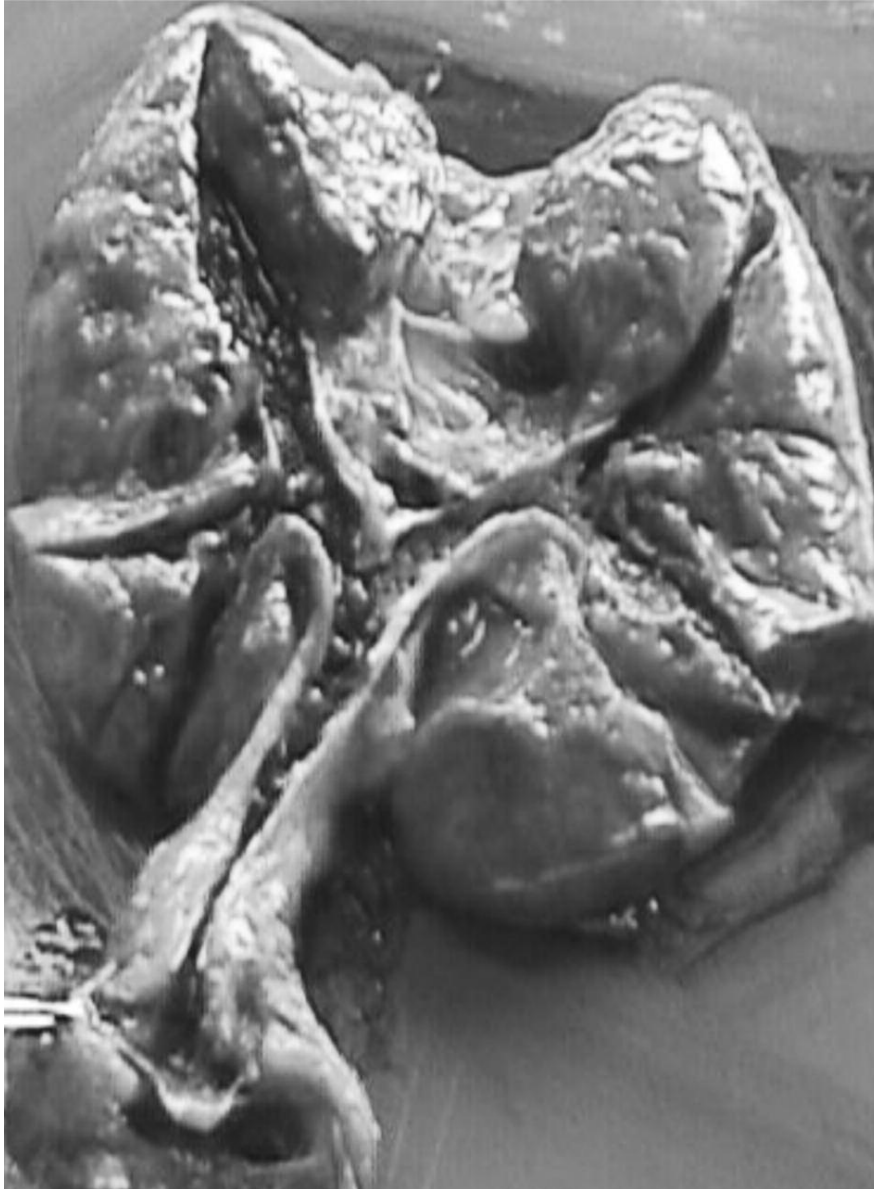


Figure 2. Obstruction des voies respiratoires par de la suie [70]

III. SIGNES CLINIQUES

Les symptômes respiratoires peuvent être une toux sèche, une dysphonie avec voix rauque, voire une dyspnée, inspiratoire ou expiratoire. L'examen clinique retrouve le plus souvent des suies dans l'oropharynx ou dans les expectorations. L'auscultation pulmonaire peut retrouver wheezing, ronchi ou sibilants. D'autres lésions peuvent être associées, telles qu'une irritation oculaire ou des brûlures du visage.

Le monoxyde de carbone agit comme un gaz asphyxiant très toxique prenant la place de l'oxygène dans le sang. Il peut s'avérer mortel en moins d'1 heure :

- 0,1 % de CO dans l'air tue en 1 heure,
- 1 % de CO dans l'air tue en 15 minutes,
- 10 % de CO dans l'air tuent immédiatement

Le monoxyde de carbone (CO) est inhalé dans l'air et absorbé par les poumons lors de la respiration. Les premiers symptômes sont des maux de tête, des nausées, une confusion mentale, la fatigue et les troubles de l'équilibre

Les intoxications au CO peuvent occasionner des séquelles, notamment de type neuropsychiatriques : troubles cognitifs, troubles de la personnalité, syndromes parkinsoniens, incontinence, démence et psychoses ont été décrits. La survenue de ce type de troubles a été décrite trois jours à huit mois après l'exposition. La récupération se fait dans l'année dans 50 à 75 % des cas. Mais des personnes gardent des séquelles à long terme : une étude a ainsi relevé des troubles de la mémoire chez 43% des survivants d'intoxications aiguës au CO. Il n'existe pas actuellement de méthode de prédiction de la survenue de ces séquelles (seul l'âge semble être un facteur de risque)

III.1. SIGNES CLINIQUES GÉNÉRAUX

III.1.1. Atteinte immédiate

Les signes cliniques de l'atteinte immédiate sont le plus souvent trompeurs et suggèrent faussement un syndrome grippal : il s'agit de céphalées (83 %), de vertiges (80 %), d'asthénie, fréquemment de troubles digestifs (51 %) à type de nausées, douleurs abdominales et vomissements. Des signes neurologiques comme la confusion mentale et l'apparition de troubles amnésiques sont

particulièrement trompeurs chez le sujet âgé. La duplicité de ces symptômes est encore à l'origine de 30 % d'erreurs diagnostiques avec renvoi de la victime en milieu contaminé. Les signes neurologiques plus sévères sont une perte de connaissance brève (30 %) ou prolongée, ou un coma (5 à 15 %). Il existe quelques formes mortelles, d'emblée, en cas d'intoxication sévère. L'atteinte cardiaque avec apparition de signes cliniques et/ou électrocardiographiques et/ou biologiques avec élévation de la troponine est constatée dans 40 à 60 % des cas. Parfois, il peut s'agir d'un œdème pulmonaire lésionnel avec détresse respiratoire. Enfin, dans les cas d'intoxications sévères, on peut constater une rhabdomyolyse avec son cortège de complications [71].

III.1.2. Atteinte retardée ou syndrome postintervallaire

L'atteinte secondaire, ou syndrome postintervallaire, est constitué d'une atteinte neurologique survenant dans un délai de deux jours à un mois après l'intoxication. Cette atteinte, lorsqu'elle est recherchée avec minutie, survient dans 30 à 43 % des intoxications, même sans perte de connaissance. Il s'agit de troubles neurologiques cliniques à type de viscosité intellectuelle, lenteur d'idéation et troubles mnésiques ou comportementaux. Les formes plus sévères à type de syndrome parkinsonien ou de démence sont devenues plus rares [71]

III.1.3. Cas particulier de la femme enceinte

L'intoxication par le monoxyde de carbone chez la femme enceinte constitue un cas particulier. Du fait des particularités de l'hémoglobine fœtale, l'affinité du monoxyde de carbone pour cette hémoglobine est supérieure à celle qu'il a pour l'hémoglobine de la mère. Les cinétiques d'absorption et d'élimination du CO chez le fœtus sont plus lentes que chez la mère, retardées, aboutissant à une exposition plus longue et plus importante avec une hypoxie fœtale plus

importante que l'hypoxie maternelle. Ainsi, la gravité de l'intoxication fœtale ne peut être jugée sur la symptomatologie maternelle. Les conséquences, en fonction de l'âge de la grossesse, peuvent être parfois, une mort fœtale, un syndrome poly malformatif ou une atteinte cérébrale.

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.

Les intoxications collectives sont fréquentes (des appareils peuvent aider au triage sur le terrain, avec une bonne sensibilité mais une spécificité limitée) [72-73].

III.2. SYMPTÔMES D'UNE INTOXICATION À L'HCN

- Toux avec expectoration de résidus de carbone
- Suie ou brûlures autour de la bouche et du nez
- Essoufflement, poitrine serrée, maux de tête, senteur d'extrait d'amande dans l'haleine (anecdotique)
- Problèmes cardiaques
- Désorientation, possibilité de comportements étranges
- Somnolence, léthargie, faiblesse.
- Possibilité de décoloration cutanée rouge clair (en cas d'exposition prolongée)

III.3. SYMPTOMES DES GAZ IRRITANTS

- Conjonctivite
- Atteinte respiratoire
- Bronchospasme
- Broncho-pneumo chimique

CHAPITRE III.

**PRISE EN CHARGE DES
INTOXICATIONS AUX FUMÉES
D'INCENDIE**

Le traitement des intoxications associe toujours traitement symptomatique, traitement épurateur/évacuateur et traitement spécifique, antidotique.

I. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Il comprend :

- une décontamination souvent nécessaire, elle peut être respiratoire par soustraction aux fumées d'incendies et/ou cutanée par le nettoyage de la peau par de l'eau par exemple.
- un support tensionnel est parfois nécessaire afin d'assurer une bonne perfusion des organes : remplissage ou amines selon le cas
- une sécurisation des voies aériennes par intubation oro-trachéale 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[19].

II. TRAITEMENT ANTIDOTIQUE

II.1. L'OXYGÉNOTHERAPIE

II.1.1. L'oxygénothérapie normobare

Le premier traitement à entreprendre en urgence, l'oxygénothérapie normobare au masque haute concentration permet de traiter l'hypoxie, de renverser 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 FiO_2 à 100 %. La durée de l'oxygénothérapie normobare est mal définie [19].

Dans certaines revues, on retrouve une administration jusqu'à disparition des symptômes, 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.

II.1.2. L'oxygénothérapie hyperbare (OHB)

En cas d'intoxication au CO sévère, l'oxygénothérapie hyperbare doit être envisagée, avec deux buts [19] :

- Augmenter la quantité d'oxygène dissous dans le plasma et immédiatement disponible pour les cellules
- Et restaurer les niveaux énergétiques intra mitochondriaux 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, mais une revue de la littérature Cochrane n'a pas pu montrer de réelle plus-value pour le myocarde. 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 [19].

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).

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 [19].

II.1.2.1. Oxygénothérapie hyperbare et femme enceinte

Enfin, concernant les femmes enceintes, Koren et al suggéraient une action bénéfique de l'oxygénothérapie hyperbare sur le devenir foetal. L'atteinte foetale semble corrélée à l'importance et la gravité des symptômes maternels [19].

La concentration en HbCO augmente plus lentement chez le foetus 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 foetus 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 foetal au sortir de l'OHB et une après 3-4 semaines (voire IRM foetale) en cas de symptômes chez la mère [19].

II.1.2.2. Contre-indication de l'OHB

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. 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 pré hospitalière et de la notion de filière de prise en charge [19].

II.2. L'HYDROXOCOBALAMINE (CYANOKIT®)

C'est le principal antidote du cyanure utilisé actuellement. Elle agit rapidement et se dissout dans tous les compartiments immédiatement après son administration. Elle diffuse en 30 min dans le LCR. Elle est ensuite excrétée par les reins et éliminée par les voies urinaires. 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 hall 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. Les auteurs concluaient à une relative innocuité de ce traitement plutôt bien toléré. Erdman et hall, 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.

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 [19].

II.3. LE THIOSULFATE DE SODIUM

Il agit plus lentement. Il convertit le cyanure en thiocyanate. Il ajoute du sulfure 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. 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 [19].

II.4. L'ACIDE EDETIQUE, SEL DICOBALTIQUE (KELOCYANOR®)

Il a une haute affinité pour le cyanure qu'il chélate. Il a cependant des effets secondaires notoires notamment 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 [19] (Figures 3).

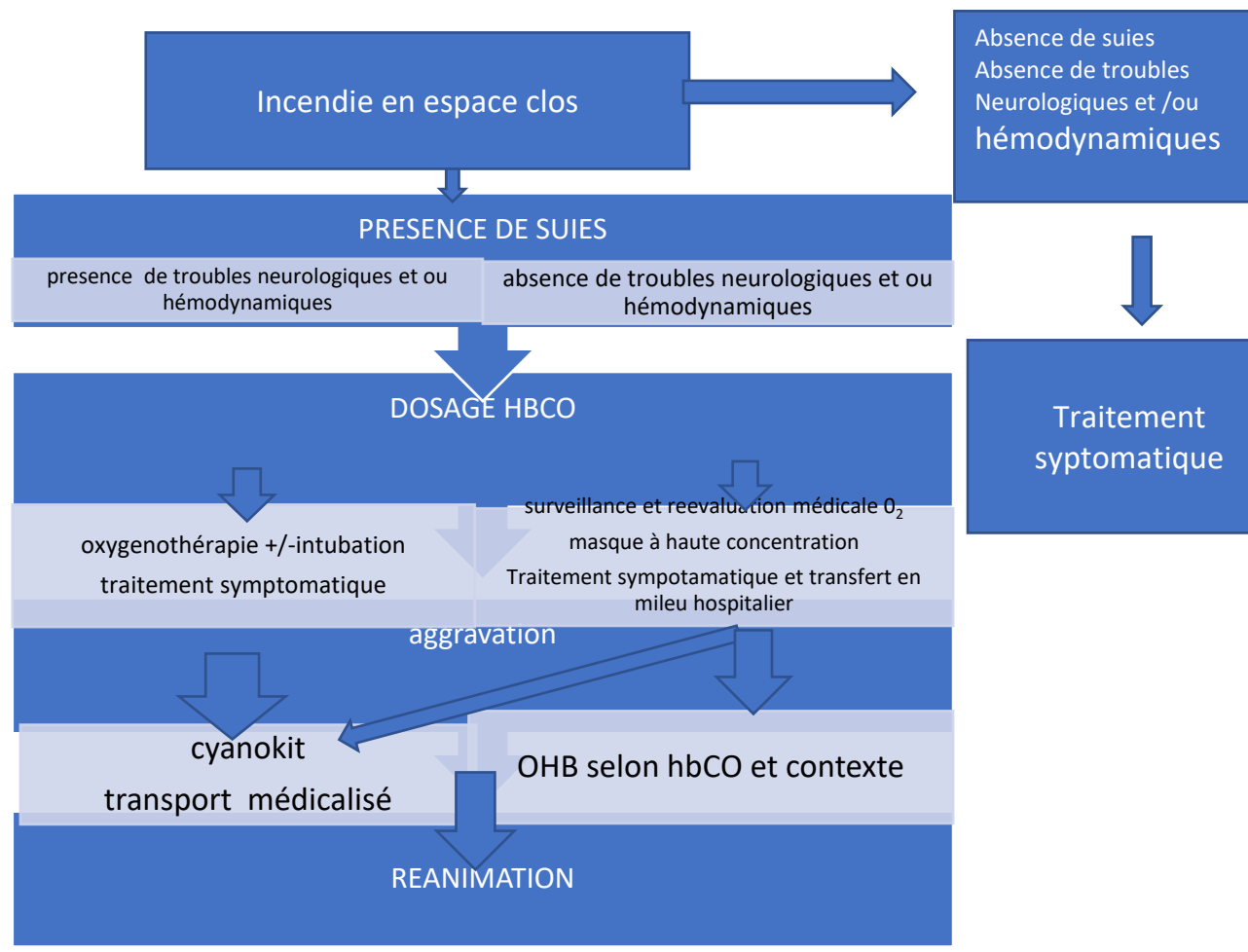


Figure 3 . Algorithme décisionnel utilisé à la BSPP pour l'administration du traitement antidotique chez les victimes de fumées d'incendie en espace clos et suspectes d'intoxication cyanhydrique [19].

Quelles victimes traiter ? Comment les traiter

Dose initiale

pour les adultes la dose est de 5g

Pour les patients pédiatriques : des nourissons aux adolescents, la dose est de 70mg/kg de poids corporel sans dépasser un maximum de 5g

dose supplémentaire

En fonction de la sévérité de l'intoxication et de la réponse clinique une seconde dose de 5 g peut être administrée sans dépasser un maximum de 5g pour les patients pédiatrique.

III. CONSEIL DE PREVENTION

Communiquer auprès des administrés pour les sensibiliser au risque d'intoxication et relayer les informations issues de la campagne nationale menée par les pouvoirs publics.

- Faire régulièrement vérifier les installations par un professionnel : une fois par an demander à un professionnel qualifié de venir effectuer une vérification complète. Il est recommandé de signer un contrat d'entretien garantissant une visite annuelle de prévention (réglage, nettoyage et remplacement des pièces défectueuses) et un dépannage gratuit sur simple appel.

III.1. ENTRETIEN DES MATERIAUX

- Faire entretenir les chauffe-eaux par un professionnel qualifié,
- Nettoyer régulièrement les brûleurs de la cuisinière à gaz (on doit voir la flamme dans chaque orifice). S'ils sont encrassés, le mélange air- gaz ne s'effectue pas dans de bonnes conditions et le brûleur peut s'éteindre,

notamment quand il est au ralenti. Une flamme bien réglée ne doit pas noircir le fond des casseroles.

- Aérer et ventiler le logement même
- Utiliser les appareils conformément à leur destination et à leur mode d'emploi
- Ne pas utiliser le four de la cuisinière, porte ouverte, comme moyen de chauffage
- Ne jamais utiliser un groupe électrogène en intérieur
- Ne jamais faire fonctionner un moteur de véhicule dans un garage fermé [75].

III.2. CONDUITE A TENIR EN CAS D'INCENDIE :

- Appeler les pompiers sans perdre une minute
- Répondre calmement aux questions des pompiers permet de localiser l'incendie plus rapidement
- Ne jamais lutter seul contre le feu sans avoir appelé les secours.
- Ne pas braver la fumée, par exemple de la caged'escalier
- Ne pas prendre l'ascenseur
- Faire sortir tout le monde pour éviter les risques d'intoxication (par les fumées et gaz) précédant la venue des flammes
- Fermer la porte de la pièce en feu et la porte d'entrée sans rien emporter
- En cas de fumée dans la pièce, se baisser vers le sol et se couvrir le nez et la bouche avec un linge humide (la fumée envahit d'abord les parties hautes).

[75]

**CHAPITRE IV. EXEMPLES D'INTOXICATIONS A
DES COMPOSANTS DE FUMÉES
D'INCENDIE EN AFRIQUE**

Exemple 1 : Explosion de l'industrie SONACOS (Sénégal)

SONACOS : Société national de commercialisation des oléagineux du senegal.

Explosion d'une citerne d'ammoniac : le 24 mars 1992 Dakar Sénégal

a. LE SITE

L'établissement qui traite des oléagineux, est la propriété de l'une des sociétés les plus importantes du Sénégal, qui dispose du monopole de la commercialisation des tourteaux et des huiles d'arachide.

b. L'ACCIDENT

L'unité accidentée est implantée dans le secteur industriel du port de Dakar. Elle permet la détoxification des tourteaux d'arachide (élimination de l'aflatoxine) par un procédé d'extraction à l'hexane utilisant également du formol et de l'ammoniac.

L'ammoniac est importé par bateaux par une société de production d'engrais également implantée sur le port de Dakar. Cette dernière stocke l'ammoniac nécessaire à ses fabrications dans trois sphères de 3 000 t chacune, réfrigérées à une température comprise entre -5 et -2 °C. Une part de l'ammoniac est vendue à l'usine d'agroalimentaire qui vient s'approvisionner par camion-citerne aux installations de stockage de l'usine. L'accident : le 23 mars, la veille de l'accident, la citerne en cause avait été chargée à 16 h à partir du stockage de l'usine d'engrais, puis conduite à l'usine de traitement de tourteaux et mise en place au niveau du poste de dépotage de l'unité de détoxification. Elle n'avait pas été raccordée, une citerne identique étant déjà en déchargement. L'unité de détoxification qui ne dispose pas de stockage propre d'ammoniac, est alimentée directement à partir des citernes de transport.

Le lendemain à 13h30 la citerne s'ouvre brutalement au niveau d'une virole centrale qui se déroule complètement à plat. L'avant et l'arrière de la citerne, peu déformés, sont propulsés par réaction.

Dans une trajectoire vraisemblablement horizontale, l'avant de la citerne "fauche" une partie des installations puis défonce le mur d'un local électrique. La trajectoire de l'arrière de la citerne est plus difficile à établir.

Compte tenu des constatations effectuées, il est semblé-t-il propulsé vers le haut avec un angle d'environ 45°.

Après avoir heurté avec violence un important linteau en béton armé du bâtiment voisin, il ricoche en direction de l'installation de détoxification et provoque les importants dégâts constatés dans les niveaux supérieurs de l'unité d'engrais.

Sous l'effet du premier choc le train roulant se désolidarise du châssis de la citerne. Un essieu est retrouvé dans la rue voisine à une quinzaine de mètres et le second essieu est projeté à deux cents mètres dans un établissement voisin.

Une partie de l'ammoniac contenu dans la citerne (22,18t) se répand dans l'installation. Une autre, entraînée avec l'arrière de la citerne, est projetée hors de l'établissement (de nombreux corps retrouvés dans ce secteur portaient, selon les médecins, des traces de brûlures dues au contact direct avec l'ammoniac liquéfié

C. LES CONSEQUENCES

Le bilan de cet accident après un mois est de 116 morts et de 1 150 blessés ; 129 morts seront finalement à déplorer. Les équipes qui ont assuré le suivi médical des victimes ont observé, comme pour les intoxications par le chlore, que des personnes atteintes de lésions jugées sans gravité dans un premier temps, développaient un oedème pulmonaire fatal après quelques jours

Les informations recueillies permettent d'établir quelques éléments utiles à l'évaluation des risques :

Des projections d'ammoniac liquide ont atteint une trentaine de mètres. Elles auraient probablement été beaucoup plus importantes à l'extérieur de l'établissement si l'envol de l'arrière de la citerne n'avait été arrêté par un bâtiment.

L'expansion d'un nuage blanchâtre que l'on peut attribuer à l'aérosol, a été très rapide, et s'est développée vers le haut. Le nuage s'est déplacé sur 250 m puis, selon les témoins, s'est "assez rapidement résorbé" (10 à 15 min). La description des aérosols d'ammoniac, faite à l'occasion d'autres accidents, très denses et bien délimités ne correspond pas exactement aux témoignages recueillis ici. Le nuage est décrit comme turbulent et permettant un séjour court sur une dizaine de mètres de profondeur avec un mouchoir comme seule protection. Néanmoins, l'atmosphère irrespirable a gêné l'intervention des secours qui ne disposaient pas d'équipements de protection suffisants (masques, bouteilles d'oxygène...).

La plus grande partie des personnes tuées dans les premiers instants l'ont été dans les zones semi-confinées de l'établissement (installation, rues, locaux dont les vitres avaient été brisées...), ou dans le secteur des restaurants du port situés à proximité. Un responsable de l'usine qui s'est trouvé enfermé 25 min dans son bureau (porte coincée par le souffle de l'explosion) n'a pas été blessé.

Le "nuage" s'est pratiquement résorbé en un quart d'heure, au niveau des ruelles de l'établissement proches du lieu du sinistre, malgré la fuite de NH_3 liquide due à la rupture des flexibles de la citerne voisine qui était en déchargement, et qui n'a été arrêtée qu'une heure environ après l'explosion. Après une demi-heure, les militaires français, qui apportaient leur appui aux

autorités sénégalaises, ont pénétré sans masque dans la cour de l'établissement à environ 100 m du lieu du sinistre [76].

Exemple 2 : Explosion de Gaz Butane

Une forte explosion d'un dépôt de gaz sur un site "clandestin", au milieu d'habitations à Yopougon Koweït, un quartier populaire à l'Ouest d'Abidjan, a causé d'énormes dégâts, faisant deux blessés graves.

Au regard de l'ampleur des dégâts matériels, le directeur de Cabinet du ministre du Pétrole, de l'énergie et des énergies renouvelables, Jean Baptiste Aka, s'est rendu sur le lieu du sinistre, où il a fait un « constat triste et amère ». Il a déploré le fait que le dépôt de gaz ayant explosé soit érigé sur un site illégal, notant qu'il est interdit de manipuler dangereusement le gaz sans agrément. L'incident s'est produit lors d'un transvasement du gaz butane.

Deux personnes, dira-t-il, ayant subi « une brûlure à un niveau élevé, ont été transférées » au centre des grands brûlés d'Abidjan. Malheureusement, on rapporte que le propriétaire du magasin de gaz est à Man, la métropole de l'Ouest ivoirien.

Patrice Depo Ayé, dont la maison était contiguë au dépôt de gaz, a cramé dans l'explosion. Cet homme à la retraite, a perdu tout dans les flammes. Sa compagne, elle, une couturière, indique que les tissus et habits de ses clients ont brûlé.

L'explosion a eu lieu ce matin, entre 9h et 10h (GMT). Alors qu'il était chez lui, il a entendu une forte détonation et sortant de sa maison, il voit un attroupement autour du magasin, en feu. Il s'affaire à sauver son petit fils de deux ans et sa fille de 16 ans, avec succès.

L'explosion était indescriptible et même les pompiers ne pouvaient pas s'approcher des bouteilles de 12 Kg qui se sont éparpillées dans le quartier,

assistant « impuissant » ses affaires brûler jusqu'à ce que tout soit calciné. Le dépôt de gaz qui existe depuis à peu près quatre mois est une activité qui n'était pas réglementaire. M. Aka a fait savoir qu'il y a un danger lorsque le gaz sort de son cadre d'utilisation approprié, regrettant que par des « agissements irresponsables » des gens mettent en danger la vie d'autrui.

Le gaz est un produit pétrolier et est dangereux quand on l'utilise dans des circonstances qui ne sont pas adéquates, a insisté M. Aka qui a rappelé qu'en 2019, le ministère a organisé une tournée sur Abidjan pour sensibiliser les femmes sur l'utilisation appropriée du gaz butane.

Il ne faut pas faire de transvasement hors des dépôts qui sont autorisés », a-t-il conseillé, avant d'ajouter que le gaz butane ne devrait pas être utilisé comme carburant automobile, une pratique de certains chauffeurs de taxis en Côte d'Ivoire.

Un vaste plan de régularisation des dépôts et stations services a d'ailleurs été entrepris pour permettre à tous les dépôts dans ce cadre de venir régulariser leur situation, a fait savoir M. Aka, annonçant que passée la phase de sensibilisation, il y aura bientôt une phase de répression.

Il a en outre invité les populations à signaler ces genres de dépôts gaz installés illégalement. L'installation d'un magasin de dépôt de gaz requiert plusieurs démarches. Le site doit être autorisé par les services compétents et doté d'extincteurs [77].

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Les sociétés humaines sont depuis toujours exposées aux fumées de différentes sortes et d'origine diverse. Les fumées peuvent être définies comme un ensemble de produits gazeux qui se dégagent de certains corps en combustion et qui sont rendus plus ou moins opaques par les particules solides. Les incendies représentent les sources de fumées les plus préoccupantes et les plus dangereuses surtout ceux qui surviennent dans les industries chimiques, les industries agrochimiques et phytosanitaires, les entrepôts et ou les stock de matériaux inflammables. Les plastiques, caoutchouc, produits chimiques et matériaux synthétiques sont potentiellement à l'origine de fumées d'incendie et fréquemment impliqués.

Pendant très longtemps le risque toxique des fumées d'incendie a été sous-estimé. On sait depuis les années 1980 que 80 % des décès sont en relation avec l'inhalation de fumées toxiques et la toxicité de ces fumées augmente avec des produits industriels synthétiques et pétrochimiques, qui s'enflamment, brûlent et chauffent deux à trois fois plus rapidement ce qui augmente la probabilité que les victimes d'incendie respirent de la fumée et des gaz toxiques.

Devant ces constatations de nombreux chercheurs dans le monde ont étudié l'impact des fumées d'incendie sur la santé et ce travail s'inscrit dans ce contexte avec pour objectif la réalisation d'un état des connaissances sur les intoxications liées aux composants des fumées d'incendie.

Les composants gazeux de ces fumées d'incendie peuvent être regroupés en gaz asphyxiants et irritants et composés organiques volatils. Le monoxyde de carbone, le dioxyde de carbone, les cyanures sont trois principaux gaz asphyxiants responsable de la mortalité liée à l'intoxication des fumées d'incendies. Parmi ces trois gaz, le dioxyde de carbone (CO₂) favorise l'absorption des deux autres gaz, le monoxyde de carbone (CO) empêche le

transport de l'oxygène vers les cellules, l'acide cyanhydrique (HCN) bloque l'utilisation cellulaire de l'oxygène et potentialise l'intoxication au CO.

Le phosgène, le dioxyde de soufre et d'azote, l'acide chlorhydrique et sulfurique, les suies, l'ozone... sont parmi les gaz irritants les plus importants. Les expositions aux gaz irritants entraînent une atteinte préférentielle des voies respiratoires, provoquant des trachéites, des bronchites et des bronchiolites.

Les composés organiques volatils (COV) constituent une famille de produits très large, les plus présents dans les fumées d'incendie étant le furane, l'isoprène, le chloroforme, le benzène...etc. Les effets liés à l'exposition à ces COV peuvent aller de lésions hépatiques, cardiaques et nerveuses à la cancérogenèse.

L'effet des inhalations de gaz toxiques dépend de l'intensité, de la durée de l'exposition et de l'irritant en cause.

Devant la gravité des lésions qui sont associées aux intoxications aux fumées d'incendies, des études épidémiologiques révèlent que 50 % des décès lors d'un incendie leurs sont associés pendant les 50 % autres sont liés aux brûlures. Certaines populations sont particulièrement vulnérables, comme les enfants, les personnes âgées, les personnes dépendantes et en situation de précarité. La présence d'une blessure par inhalation de fumée, associée à l'âge du patient et au pourcentage de surface corporelle brûlée, est un déterminant majeur de la mortalité. Les blessures par inhalation augmentent de 3,6 fois le risque de décès par brûlure. Les blessures par inhalation de fumée entraînent des complications respiratoires dans 73% des cas et le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) dans 20%.

La toxicité locale des fumées d'incendie se manifeste par des lésions thermiques et ou chimique de l'arbre respiratoire ou des perturbations de la

fonction respiratoire et ventilatoire du poumon lié aux conséquences loco-régionales ou générale de la brûlure.

Les intoxications systémiques sont l'action essentiellement des gaz asphyxiants qui peuvent réduire la quantité d'oxygène fixée à l'hémoglobine, entraînant une hypoventilation ou se fixer aux systèmes enzymatiques mitochondriaux, aboutissant par compétition à une incapacité des cellules à utiliser l'oxygène.

Les manifestations cliniques des intoxications aux fumées d'incendie sont dominées par des symptômes respiratoires avec une toux sèche, une dysphonie une dyspnée, inspiratoire ou expiratoire.

L'examen clinique retrouve le plus souvent des suies dans l'oropharynx ou dans les expectorations.

Les premiers symptômes sont des maux de tête, des nausées, une confusion mentale, la fatigue et les troubles de l'équilibre. Des séquelles de type neuropsychiatriques peuvent être occasionnées notamment des troubles cognitifs, troubles de la personnalité, syndromes parkinsoniens, incontinence, démence et psychoses.

Le traitement des intoxications aux fumées d'incendie associe toujours traitement symptomatique, traitement épurateur/évacuateur et traitement spécifique, antidotique. Une décontamination est souvent nécessaire ainsi qu'un support tensionnel, une sécurisation des voies aériennes, une ventilation invasive ou une réanimation cardio-pulmonaire médicalisée dans certains cas.

Le traitement antidotique comprend l'oxygénothérapie normobare, l'oxygénothérapie hyperbare (OHB), le traitement à l'hydroxocobalamine, au thiosulfate de sodium ou à l'acide édétique sel dicobaltique dans certains cas spécifiques.

Des programmes de prévention devraient donc être une priorité des autorités publics pour sensibiliser les populations sur les risques d'incendies et les

dommages pouvant être occasionnés. Une vérification régulière des installations, un entretien spécifique régulier des ventilations mécaniques par un professionnel qualifié est très recommandé.

Le nettoyage régulier des brûleurs des gazinières, l'aération et la ventilation des logements sont également d'une grande nécessité.

Ces mesures devraient être accompagnées par :

L'installation de détecteurs de fumées, leur généralisation et leur entretien et test régulier afin de s'assurer de leur fonctionnement.

L'installation d'extincteurs et la formation du personnel d'intervention dans les industries à haut risque de survenue d'incendie.

REFERENCES

1. www.defifeu.fr : Le danger des fumées d'incendies, consulté le 25 mars 2020
2. Fortin J.L., Pautin Ph., Nicod F., Cuny B, Martin C., Lamg F.X., Procédure de prise en charge des intoxications aux fumées d'incendies, l'expérience du SDIS 25, *11èmes journées du 3SM (Service de santé et de secours médical)*, 2008, p87.
3. Institut national de recherche et de sécurité INRS, Monoxyde de carbone, Fiche toxicologique N°47, consulté le 16 juin 2019, https://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_47
4. Donati S,Y. Gainnier M, Chibone ,D. Intoxication au monoxyde de carbon, *Marseille : Elsevier, 2004*, p47-67
5. In-service Aircraft for a Global Observing System (AGOS), Rôle des feux de biomasse dans les profils troposphériques de monoxyde de carbone et résumé en français, Consulté le 5 mai 2019, <https://www.iagos.org>
6. De La Fond,J.A.S.Essai Sur Différentes Especies D'Air-Fixe Ou De Gas: Pour servir de suite [et] de supplément aux Elémens de Physique du même Auteur. Gueffier, 1785
7. Joseph, P. « Observations on Different Kinds of Air », *Phil. Trans.*, 2019, vol. 62,1772, p. 147-264,
8. Humphry, D. On the application of liquids formed by the condensation og gases as mechanical agent, 2019, *phil.trans.vol113,1823*, p199-205
9. Charles,T. Solidification de l'acide carbonique; 2019 *C.R .hebd.seances Acad.sci,vol1 1835,p.194-196*
10. chem.qmul.ac.uk, Masse molaire calculée d'après « Atomic weights of theelements 2007 » sur chem.qmul.ac.uk consulté le 18 juin 2020, <https://www.qmul.ac.uk/undergraduate/coursefinder/courses/2020/chemistry/>
11. Almqvist, E. « Carbon Dioxide : spiritus Sylvestre », *History of industrial gases, Springer, 2003*

12. **Caisse nationale de retraites des agents des collectivités locales**, Impact et prévention des risques relatifs aux fumées d'incendie par les sapeurs pompiers, Consulté le 9 mai 2019, <https://www.cnacl.retraites.fr/employeur/prevention-risques-professionnels/secteurs-dactivite/sapeurs-pompiers/impact-et-prevention-des-risques-lies-aux-fumees-chez-les-sapeurs-pompiers>
13. **Abigail, R,Lara**. Lésion par inhalation de gaz irritant, MSD : Université of colorado, 2019, Manuel MSD
14. **Marcus,Y**. The properties of solvants, vol 4, Angleterre: **John Wiley** et son, 1999, 199-239p.
15. **Institut national de recherche et de sécurité INRS**, Acide sulfurique : Fiche toxicologique N°30, https://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_30
16. **Austin ,S and Glowacki, A**. Hydrochloric Acid. In Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry, (Ed.). 2000 https://doi.org/10.1002/14356007.a13_283
17. **Puskarczyk,A**.Aspects toxicodynamiques et thérapeutiques actuels de l'intoxication aiguë à l'ion cyanure, Thèse de Doctorat en Medecine, ,Toulouse : *Faculté de medecine de Nancy* ,2006,221p
18. **Institut national de recherche et de sécurité INRS**, Fluorure d'hydrogène (ou acide fluorhydrique) et solutions aqueuses, Consulté le 29 mai 2019, https://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_6
19. **O. MAURIN1, S. DE REGLOIX2, G. BURLATON1, S. DUBOURDIEU1, P. CONSTANTIN3, L. DOMANSKI1, F. LAPOSTOLLE4, J.-P. TOURTIER1**, antidotes et expositions aux fumées d'incendie, urgences 2014, chap72, 2014,3-8(11).
20. **Abreu M., Ahmed AE.**, Metabolisme of acronitrile to cyanide: in vitro studies. *Drug metab. Disposition* 8 (6), 1980, p376-373
21. **Benz F.Q,Nerland D.E, Pierce W.M., Gerich C.**, Acute acronitrile toxicity, *Toxicologie and applied pharmacology* vol 102, issu 1, 1990, p142-150.
22. **Hoggy et Guengerich**; *In vitro* interaction of acronitrile and 2 cyanoéthylène oxide with DNA in rats. **Cancer research**, 46,3932-3938

23. **Bayer. O**, Die Chemie des Acrylonitrils, **Angewandte Chemie**, 61 Jahrg. N°6, **1949**, p 229-276
24. **Institut national de recherche et de sécurité INRS**, Fiche toxicologique Acrylonitrile N°105, (Consulté le 16 Février 2020). Disponible sur https://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_105
25. **INCHEM**, Evaluation of the hazards to consumers resulting from the use of fumigents in the protection of food. FAO Meeting Report NO.PL, **1965**, Who/foodAdd/28.65.
26. **Cantoni, G. Senati, U.** A new technology for nitrile rubbers production: improvement in residual content in the polymer and the factory environment proceeding of the international rubber conference, **1979**, p876-885.
27. **Environnement canada**, Les plans de prévention de la pollution à l'égard de l'acrylonitrile, **2002**
28. **Tenhet J.N.**, Tobacco fumigents and fumigation. Tobacco 144; **1969**, 22- 26.
29. **Chils D.P. et Overby J. E**, Atmospheric chamber fumigation of cigar tobacco ;T.sci,11:38-41.
30. **Fihri, F, Ezzoubi. M, Boukin E.H** ; les troubles respiratoires chez le brûlé, Annals of burns and fire disasters- vol. XXIII- N°4- December 2010. 196p
31. **Institut national de recherche et de sécurité INRS**, Styrène, Fiche toxicologique n° 2 Consulté le 7 juillet 2019 https://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_2
32. **Cantoni, G, Senati, U.** A new technology for nitrile rubbers production: improvement in residual content in the polymer and the factory environment proceeding of the international rubber conference, **1979**, p876-885.
33. **Environnement canada**, Les plans de prévention de la pollution à l'égard de l'acrylonitrile, **2002**

34. Institut national de recherche et de sécurité INRS, Acronitrile Fiche toxicologique n° 105, Consulté le 7 août 2019 https://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_105
35. Brasil A.M, Farias T.L et Carvalho M .G., A recipe for image, characterisation of fractal like aggregates, *J.aerosol sci* ,30, **2000**, 1379-1389
- 36.« Propertie of various Gases »sur [www. flexwareinc.com](http://www.flexwareinc.com) (consulté le 12 avril 2010).
37. **Beaune,G.** Les hypoeramoniemies, *Laboratoire de biochimie CHRA*, **2002**
38. Institut national de recherche et de sécurité INRS, Amoniac, Fiche toxicologique n° 16, Consulté le 7 juillet 2019 https://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_16
39. **ENSEEIH**T, Les polluants traceurs du trafic : les oxydes d'azote, [enseeiht.fr](http://www.enseeiht.fr), consulté le 14-07-19, <http://hmf.enseeiht.fr/travaux/CD1011/bei/beiere/groupe5/node/66>
40. **Gross S.**, L'oxyde d'azote : physiologie, pharmacologie et toxicologie d'un gaz médicament. Diss. Éditeur inconnu, **2000**
41. **Cicolella, A.** Les composés organiques volatils (COV): définition, classification et propriétés." *Revue des maladies respiratoires* 25.2 **2008** : 155-163.
42. **Kottke R.H.**, Furan Derivaives in kirk, -othmer encyclopedia of chemical technology, *John Wiley et Sons*, **1998**
43. Institut national de recherche et de sécurité INRS, Tetrehydrofurane, fiche toxicologique, Consulté le 12 juillet 2019, https://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_42
44. **Bus J.S.**, "Isoprene toxicology: introduction and overview, *Toxicology*, **1996**: 240-241.
45. **CNESST**, Fiche complete isoprene, Consulté le 5 mai 2019, https://reptox.cnesst.gouv.qc.ca/Pages/fiche-complete.aspx?no_produit=6718
46. Institut national de recherche et de sécurité INRS, Trichlorométhane, Fiche

- toxicologique n° 82, Consulté le 5 Mai 2019, https://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_82
47. **Institut national de recherche et de sécurité INRS**, Benzène dans la base de données Hazardous substances, Consulté le 04 Octobre 2020 https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwji3dPxiavxAhUCKBoKHa14ADUQFjAAegQIAxAF&url=http%3A%2F%2Fwww.inrs.fr%2Fdms%2FficheTox%2FFicheFicheTox%2FFICHETOX_49-4%2FFicheTox_49.pdf&usg=AOvVaw3gRDTpML02iSoMPbcxOquR
48. **Hayden J.W., Richard G.P., and James V.B.**, "Toxicology of toluene (methylbenzene): review of current literature." *Clinical toxicology*, **1977**: 549-559.
49. **Owczarek.I et Blazej.K**, Recommended critical temperatures. part2. Aromatic andcyclichydrocarbures ». *J. Physcem.Ref. Data*, vol.33, **2004**, p541.
50. **Chihvas C.**, Toxicité et dispersion des fumées d'incendie omega 16, *Rapport de recherche* RR n°57149, Nantes : ineris, **2005**, p10-67
51. **Oueslati.H,Robert.S et Christophe.J**,Allo.intoxications des fumées d'incendies. Paris : SAU, **2012**, p1-22
52. **INPES (Institut national de prévention et d'éducation pour la santé)**, Les incendies domestiques : des conséquences irréversibles ,**2008**, p1-5
53. **LaPostolle F.**, Mulhouse : Intoxication par inhalation des fumées d'incendie, *JIM.Fr*, **2018**, p24-27
54. **Institut national de recherche et de sécurité INRS**, Benzène dans la base de données Hazardous substances, Consulté le 04 Octobre 2020 https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwji3dPxiavxAhUCKBoKHa14ADUQFjAAegQIAxAF&url=http%3A%2F%2Fwww.inrs.fr%2Fdms%2FficheTox%2FFicheFicheTox%2FFICHETOX_49-4%2FFicheTox_49.pdf&usg=AOvVaw3gRDTpML02iSoMPbcxOquR
55. **Scheiner S. et Sczesniak M.M.**, Interactions beetween benzène and DNA bases a model of interaction, *Pro.Clin. Biol.Res*, **1985**, Vol 172, n°B1985, p53-

56. **Centre International de Recherche pour le Cancer (CIRC)**, Benzène chemical agents and related occupations volume100F, *A Review of human Carcinogens* », **2012**, p249-294
57. **Megarbane. B, Chaiba. D, Baud. F**, Origine et traitement des intoxications par inhalation de fumées d'incendie. *Environ Risques Santé*, **2002** ; 241p (4)
58. **Kinsella J, Carter R, Reid W.H., Campbell D, Clark C.J**, Increased airways reactivity after smoke inhalation. *Lancet*, **1991**; 337(8741): 595-7
59. **Garnier. R, Chataigner .D, Efthymiou M.L.**, Toxicité des produits de dégradation thermique des principaux polymères. Données expérimentales. *Reanim Urg*, **2008**, 411–26p
60. **Mégarbane. B, Lefort. H**, Fire smoke inhalation: mechanisms of toxicity and recommandations for management. *Med J Emerg Med*, **2013**, 14:21–306
61. **Rapport d'étude INERIS**, Exposition par inhalation au benzène, toluène, éthylbenzène et xylènes (BTEX) dans l'air, Consulté le 9 mai 2019, https://www.ineris.fr/sites/ineris.fr/files/contribution/Documents/AIRE_04_1056.pdf
62. **Centre International de Recherche pour le Cancer (CIRC)**, Benzène chemical agents and related occupations volume100F, *A Review of human Carcinogens* », **2012**, p249-294
63. **Stillman W.S., Varella G.M., Gruntmeir J.J., Irons R.D.**, The benzene metabolite, hydroquinone induces dose dependant hypoploidy in a human cell line, *Leukemia*, **1997** ;11(9) :1540-5.
64. **GadElkarim M.M., Harper B.C., Legator M.S.**, Modification in the myelocastogenic effect of benzene in mice with toluene phenobarbital,3 methylcholantrène, **1984**
65. **Zhang I, Rothman I, Wang Y, Hayes R.B.**, Dosemeci Metal; Increased aneusomy and long arm deletion of chromosome 5 and 7 in the lymphocytes of chines workers exposed to benzene, *carcinogenesis*, **1998** ;19(11) :1955-6
66. **Labadie M, Capaldo L, Courtois A, Megarbane B**, Mecanisme de toxicité des fumées d'incendies. *Paris : SRLF et Lavoisier*, **2016**, p506-513.
67. **LeMasters G.K., Genaidy A.M., Succop P.**, Cancer risk among Firefighters: a

- review and meta-analysis of 32 studies. *JOEM*, 2006, vol. 48, n°11, p. 1189-1202
68. **Daniels R.D., Kubale T.L., Yin J.H.**, Mortality and cancer incidence in a pooled cohort of US firefighters from San Francisco, Chicago and Philadelphia (1950-2009). *Occup Environ Med*, 2013
69. Les Interventions suite à des incendies de bâtiments amiantés chez les pompiers de la caserne de Saint-Quentin (SDIS 02), février 2016
70. **Costagliola. R, Campana J.P, Costagliola M.** Les victimes d'incendie, *Annals of Burns and Fire Disasters Brulologie et médecine légale*, 2016 , vol. XXIX , n° 4 ,p.291-292
71. **Vinsonneau.C,Augris.C,Benyamina.M,Lebreton.F,Wassermann.D.** « Inhalation de fumées », EMC Médecine d'urgence, *Elsevier Masson SAS*, Paris, 2007
72. **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 BiolReprod*, 2013
73. **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
74. **Rivière F, Bohanda S, Fuillab C, Petit J.-L., Lapostolle F, Lamberte Y, Cazoulata A, Michela x, Gagnaa G, Amabile J.C, Laroche P.**, Intoxication cyanhydrique : y penser ! Paris, 2010,394p
75. **INPES**, l'Assurance maladie, Intoxications au monoxyde de carbone : incendie domestiques, à la maison un réflexe en plus, c'est un risque en moins, *dossier de presse*, 2006.
76. **Ministère chargé de l'environnement**, Explosion d'une citerne d'amoniac, Consulté le 9 mai 2019, https://www.aria.developpement-durable.gouv.fr/wp-content/files_mf/FD_3485_dakar_1992_fr.pdf
77. **Ministère du Pétrole, de l'Energie et des Energies Renouvelables (MPEER) de Cote d'Ivoire**, Explosion d'un site clandestin de dépôt de gaz à Yopougon Koweït, Consulté le 9 mai 2019, http://www.energie.gouv.ci/actualites/details_actualite/explosion-d-un-

[site-clandestin-de-dpt-de-gaz-yopougon-kowet738](#)

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des Maîtres de la Faculté, des Conseillers de l'Ordre
Des pharmaciens et de mes Condisciples.

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de
leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la Santé Publique, ma profession avec
conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les
règles de l'Honneur, de la Probité et du Désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa
dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour
corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :
Le président du jury

Vu :
Le Doyen.....

Vu et Permis d'imprimer
Pour le recteur, le Président de l'assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de
Dakar et par délégation

Le Doyen

Risque toxique lié aux fumées d'incendie

[Thèse Pharm. Dakar UCAD, 2021 n°123]

RESUMÉ

Les sociétés humaines sont depuis toujours exposées aux fumées de différentes sortes et d'origine diverse et les incendies représentent les sources de fumées les plus préoccupantes et les plus dangereuses surtout ceux qui surviennent dans les industries chimiques, les industries agrochimique et phytosanitaires, les entrepôts, décharge et stock de matériaux inflammables.

L'inhalation de fumée d'incendie est à l'origine d'une toxicité pulmonaire directe et d'une toxicité systémique et la majorité des décès sont en relation avec l'inhalation de fumées toxiques. Dans ce contexte, l'impact des fumées d'incendie sur la santé fait l'objet de plusieurs études qui justifie l'objectif de cette thèse de réaliser un état des connaissances sur les intoxications liées aux composants des fumées d'incendie. Les gaz asphyxiants et irritants et composés organiques volatils sont les principaux composants gazeux de ces fumées d'incendie. L'effet des inhalations de gaz toxiques dépend de l'intensité, de la durée de l'exposition et de l'irritant en cause et certaines populations sont particulièrement vulnérables, comme les enfants, les personnes âgées, les personnes dépendantes et en situation de précarité.

La toxicité locale des fumées d'incendie se manifeste par des lésions thermiques et ou chimique de l'arbre respiratoire ou des perturbations de la fonction respiratoire et ventilatoire du poumon. Les intoxications systémiques quant à elles sont sous l'action essentiellement des gaz asphyxiants entraînant une hypoventilation ou une incapacité des cellules à utiliser l'oxygène. Les manifestations cliniques des intoxications aux fumées d'incendie sont dominées par des symptômes respiratoires et l'examen clinique retrouve le plus souvent des suies dans l'oropharynx ou dans les expectorations. Des séquelles de type neuropsychiatriques peuvent être occasionnées.

Le traitement des intoxications aux fumées d'incendie associe toujours traitement symptomatique, traitement épurateur/évacuateur et traitement spécifique, antidotique.

Le traitement antidotique comprend l'oxygénothérapie normobare, l'oxygénothérapie hyperbare (OHB), le traitement à l'hydroxocobalamine, au thiosulfate de sodium ou à l'acide édétique sel dicobaltique dans certains cas spécifiques.

Des programmes de prévention devraient donc être une priorité des autorités publiques pour sensibiliser les populations sur les risques d'incendies et les dommages pouvant être occasionnés.

Président : **M. Alioune Dior** **FALL** **Professeur Titulaire**

Membres : **Mme. Mathilde Cabral** **NDIOR** **Professeur assimilée**

M. Louis Augustin D. **DIOUF** **Professeur assimilé**

Directrice de Thèse : **Mme. Mathilde Cabral** **NDIOR** **Professeur assimilée**