



INCENDIE

L'incendie est probablement la cause la plus fréquente d'intervention SMUR, « de masse ». Dans notre statistique, ce motif d'appel revient entre 4 et 6x/an.

L'incendie est une situation type, aux multiples facettes : L'événement est important, les moyens engagés le sont aussi. C'est un événement « durable » dans le sens où au moment de l'intervention SMUR, on n'en est souvent qu'au début et que potentiellement des complications liées au feu (explosion, effondrement de bâtiment ou de parties de bâtiments) peuvent survenir. Classiquement, les victimes potentielles sont encore dans le bâtiment. Enfin, c'est une situation typique de surraccident en ce qui concerne les intervenants.

Sur le plan médical, on peut évidemment s'attendre à des victimes « enfumées », mais également à des lésions par traumatismes, explosion ainsi qu'à des réactions d'ordre psychologiques liées à l'événement, ceci aussi bien parmi les victimes que parmi les proches, voisins et autres spectateurs.

Beaucoup de victimes ne présenteront heureusement pas des problèmes importants, voire aucune plainte, alors que d'autres seront en situation vitale.

Dans ces situations, le rôle du médecin SMUR, prendra toute son importance. Il ne s'agit plus de traiter un individu et d'assurer son transport pour soins définitifs, mais de gérer une situation sanitaire toute différente, qui va probablement évoluer au fil de l'intervention.

Sur site, le médecin SMUR est un tampon essentiel entre l'événement et l'hôpital. Si son rôle consiste uniquement à « serrer la main » de chaque victime et à l'envoyer « pour contrôle » à l'hôpital, il ne fournit pas une prestation différente de celle du « bon samaritain ».....

Le rôle d'urgentiste sur site est majeur !

Il doit : Organiser la prise en charge médicale, trier ceux qui souhaitent simplement un contrôle, de ceux qui ont besoin de soins réalisables sur place, de ceux qui doivent se rendre à l'hôpital, et enfin, de ceux qui doivent d'emblée être envoyés sur un centre universitaire et dont le passage par un hôpital local ne serait qu'une perte de temps.

- « MESURER » LA SITUATION SUR LE PLAN MEDICAL
- ORGANISER LA PRISE EN CHARGE SUR SITE
- TRIER LE VICTIMES
- ADMINISTRER LES MESURES DE REANIMATION
- TRAITER SUR SITE CE QUI PEUT L'ETRE
- VEILLER A L'ETAT MEDICAL DES INTERVENANTS

PROCEDURE

1. Dès l'arrivée, s'annoncer auprès du chef d'intervention (Casque rouge, veste jaune ou chasuble jaune « Chef d'intervention » ; il pourra vraisemblablement répondre aux questions suivantes) . Le véhicule doit être laissé à distance afin de ne pas gêner l'accès.
2. De quoi s'agit-il ? Qu'est-ce qui brûle (genre de fumées) ?
3. Y a-t-il des personnes impliquées ? Qui (Adultes, enfants, handicapés ?) combien ?, dans quelle situation (bloquées dans une pièce, un ascenseur..) ?
4. Quels sont les risques secondaires potentiels ? (Y-a-t-il un risque d'explosion lié à des produits stockés, etc...)
5. Où se trouve la limite du périmètre de sécurité ?
6. Y a-t-il déjà des victimes évacuées ? Où sont-elles ?
7. Quels sont les moyens sanitaires déjà sur site ?
8. Quelles mesures sanitaires ont-elles déjà été prises ?
9. A-t-on déjà demandé des moyens sanitaires de renfort ?

10. Quels sont mes moyens ? Dois-je demander du renfort, du matériel, compte tenu de la situation annoncée.

11. Informer l'hôpital de la situation

12. Définir l'emplacement du PMA (Poste Médical Avancé)

- ❖ Ce n'est pas parce que l'on est impliqué dans un incendie que l'on a inhalé des fumées
- ❖ Ce n'est pas parce que l'on a inhalé des fumées, que l'on est intoxiqué
- ❖ ce n'est pas parce qu'aujourd'hui la gêne est modérée, que dans trois jours il n'y aura pas péjoration. Les patients à risques doivent être informés de consulter si nécessaire, compte tenu du contexte

Pendant la combustion active, la concentration en oxygène dans un incendie peut diminuer à 15 ou 10% (N = 21%). Les victimes sont donc menacées d'abord par l'asphyxie.

L'asphyxie peut survenir avant même l'inhalation d'une dose mortelle de toxiques : AA = 21% / <16% = Trbles conscience / <12% = PC / <6% = décès.

L'inhalation de toxiques produit rapidement une irritation des voies aériennes supérieures par désagréable (Chlore, ammoniac p.ex) au point que la victime s'écarte d'elle-même de la source toxique, n'en subissant qu'un minimum de conséquences. Secondairement apparaissent des lésions parenchymateuses avec, au pire, un OAP lésionnel parfois jusqu'à plusieurs jours après.

Sous la dénomination de "**Syndrome d'inhalation de gaz asphyxiant et de privation d'oxygène**" est classé tout patient présentant des perturbations neurologiques ou cardio-vasculaires suite à une exposition, dans un espace clos, d'effluents d'incendie.

VICTIMES A RISQUES DE SDR. D'INHALATION

- ANAMNÈSE « D'EMPRISONNEMENT », PIÈCE ENFUMÉE > 10'
- EXPECTORATIONS DE SUIE (+ MENACE VAS !!!)
- PAO₂ < 60MMHG
- ACIDOSE MÉTABOLIQUE
- HBCO > 15%
- BRONCHOSPASME (+ MENACE VA !!!)
- ODYNOPHAGIE (+ MENACE VAS !!!)
- BRÛLURES DE LA FACE (+ MENACE VAS !!!)

MONOXYDE DE CARBONE (CO)

CO est un gaz toxique, incolore, insipide et inodore ; Il se forme lors de la combustion incomplète de matières carbonées.

Plus léger que l'air, il diffuse rapidement dans l'atmosphère. Il est indétectable ce qui lui confère son caractère dangereux.

CO se fixe à Hb avec une affinité environ 300x supérieure à O₂, empêchant ainsi le transport de O₂. Sa toxicité est liée non seulement à la concentration de CO dans l'air inspiré, mais également à la durée d'exposition et au volume inspiré. Les enfants avec une respiration plus rapide, et les personnes pratiquant une activité physique présenteront plus rapidement un taux de carboxyhémoglobine élevé, dans les mêmes conditions T½ HbCO : 320' AA / 90' O₂ 100% / 23' O₂ hyperbare 3 ATA.

En temps normal, le % de carboxyhémoglobine ne devrait pas dépasser 1% chez un adulte en bonne santé mais il peut atteindre 10, voire 15% (!) chez un tabagique.

On parlera donc d'intoxication aiguë :

- pour un taux d'HbCO supérieur à 5% chez le non fumeur

- pour un taux d'HbCO supérieur à 10% chez le fumeur

Traitement : Soustraire au risque ; oxygéner à la plus haute concentration possible (masque haute concentration !) pendant 6heures et jusqu'à disparition complète des symptômes. Dosage sanguin d'HbCO ou de CO si possible avant oxygénation

(c'est la mesure la plus précoce qui est pronostique)
Caisson hyperbare à discuter au cas par cas.

CAVE : Saturométrie inefficace car ne distingue pas HbCO de HbO2 ou MethHb. Patients asphyxiés, mais jolie couleur rose-rouge ! Kit de dosage sur site, type peak-flow dans vhc SMUR.

% HBCO ET SYMPTOMES (CAVE parallélisme pas absolu !)

2.5-5%	Angor chez angineux effectuant un effort léger
5-9%	Élévation du seuil de perception lumineuse
10-19%	Dyspnée d'effort modérée, céphalées
20-29%	Céphalées, vertiges nausées, tachycardie, tachypnée
30-39%	confusion, perte de conscience, tachypnée, tachycardie, nausées (DD = OH !)
40-49%	Altération de la vue et de l'audition, dysfonction intellectuelle, faiblesse musculaire ; PC à l'effort
50-70%	Coma, convulsions, dépression cardio-respiratoire
> 70%	Décès

GROUPES A RISQUES DEVANT ETRE IDENTIFIES

Perte de connaissance :	Atteinte grave d'emblée
Femmes enceintes :	Affinité particulière pour HbF
Coronarien :	Intolérance à l'hypoxie
Asthme / BPCO :	Décompensation
<5 et >64 ans :	Mortalité supérieure

INDICATIONS AU CAISSON HYPERBARE

Coma-perte de connaissance
HbCO >40%
Grossesse (*indic. unanime car pas de // entre symptômes de La mère et du fœtus !!*)
Signes d'ischémie cardiaque
Symptômes ne régressant pas sous O2

Les indications varient parfois selon les auteurs. Prendre contact avec un centre disposant d'un caisson (CHUV ou HUG)

CYANURE

Les « Cyanures » sont des composés qui libèrent des ions cyanures (CN⁻). Les sources les plus connues de l'intoxication sont l'acide cyanhydrique (HCN) et le cyanure de potassium (KCN).

20-40% de la population est génétiquement incapable de percevoir l'odeur d'amande amère typique du cyanure.

La présence de dégagements d'acide cyanhydrique est de plus en plus fréquente dans le « mélange » de fumées d'incendie, due à l'utilisation généralisée de matériaux dont la combustion libère HCN (combustion de plastiques, polyuréthane, laine, soie, nylon, nitriles, caoutchouc papiers,...). **Une intoxication associée au CN doit être considérée chez tous les patients avec troubles neurologiques et/ou cardiovasculaires dans un contexte d'incendie.**

CN bloque la fonction de la cytochrome oxydase 450 des mitochondries = asphyxie « cellulaire ». Cibles: Tous les tissus, surtout les gros consommateurs O2 (cœur, cerveau, foie,...)

L'intoxication doit être évoquée devant : un contexte suggestif, la non amélioration sous traitement de O2, la présence de lactates (>10mmol, produits par glycolyse anaérobe) d'autant plus si associée à une méthémoglobinémie abaissée (MetHb normale <1%) ce qui est rarissime en cas d'inhalation. La méthémoglobinémie entre en compétition avec CN. Contrairement à CO, pas de « kit » d'évaluation disponible sur le terrain. Dosage cyanure non disponible HCF (doit être envoyé à l'extérieur, mais peu intéressant compte tenu de T_{1/2} = 60'). Les autres dosages visent surtout à exclure une autre cause (OH, tox, CO,...)

Traitement : Soustraire au toxique, Oxygénation FiO2 maximale (CO est rarement à l'origine d'un arrêt respiratoire ; CN oui !)

2 groupes d'antidotes spécifiques : Ceux en induisant la formation de méthémoglobine (elle-même toxique) en offrant une alternative au cytochrome pour CN (Nitrite d'amyle, Nitrite de sodium). Ceux qui en se liant avec CN vont former un métabolite moins toxique (Thiosulfate de sodium et surtout l'hydroxocobalamine qui va former avec CN, de la cyanocobalamine = Vit B12).

Hydroxocobalamine = Cyanokit® disponible au CMC. La valise de médicaments ORCAN, dans la remorque PMA contient des ampoules de nitrite d'amyle. L'indication retenue pour la cyanocobalamine est la présence de signes neurologiques et ou

cardiovasculaires patents, faisant suspecter l'intoxication cyanhydrique.

TRAUMA / BRULURES

Dans tous les incendies importants, on a vu des gens tenter d'échapper aux flammes en sautant par les fenêtres, au risque de se tuer. Des traumatismes doivent donc être envisagés ; pris en charge selon les principes ABCDE de l'ATLS.

Il peut cependant exister certaines spécificités liées à la cause de l'incendie (explosions) ou à ses conséquences (brûlures).

Sur site, le soins aux brûlés consiste à : Protéger les lésions (pansements spécifiques), administrer une antalgie et choisir la destination.

BRULES A DIRIGER D'EMBLEE VERS UN CENTRE UNI.

On n'est rarement brûlé gravement si on a eu les moyens de s'échapper. Par conséquent l'association de trbles resp avec une brûlure importante est fréquente !

Brûlures adultes > 25% second degré ; 10% troisième

Brûlures face/visage (cave menace obstruction VAS)

Brûlé petit enfant >10%

Brûlures mains / pieds / organes génitaux

BLAST / EXPLOSION

On distingue les lésions secondaires à une explosion, en 3 catégories : les lésions induites par l'onde de choc elle-même (blast primaire), les lésions par la projection de débris (blast secondaire) et celles causées par projection de la victime (blast tertiaire).

Si les lésions non spécifiques, « apparentes » dominent la présentation, les lésions du blast primaire, moins fréquentes et moins bien identifiées peuvent cependant, à elles seules, nécessiter un traitement de réanimation.

Les lésions de blast primaires touchent essentiellement les organes creux contenant des gaz : oreille moyenne, poumons, tube digestif. Ces lésions sont induites par l'onde de choc, son intensité et sa durée. Elles ne sont pas visibles mais leur probabilité doit être envisagée en fonction de l'importance de l'explosion.

Ces lésions sont expliquées par l'onde de pression transmise vers les tissus profonds. Parallèlement, en surface, se crée une onde de cisaillement, tangentielle à la surface, perpendiculaire à l'onde de choc. Les interférences entre ces deux ondes expliquent les lésions de blast primaire:

Blast pulmonaire : Contusion pulmonaire latéralisée du côté de la zone d'impact ou bilatérale et diffuse quand le patient est dans un espace confiné.

Pétéchies pleurales, sous-pleurales, ecchymoses en bandes.

Hémorragies multifocales ou sous-pleurales dans les zones de réflexion et de sommation des ondes (médiastin, coupoles)

De fortes ondes peuvent induire des hémopneumothorax, emphysèmes et fistules alvéolo-veineuses pouvant ensuite donner des fistules broncho-pleurales ou des embolies gazeuses. Ces embolies gazeuses artérielles sont favorisées par des pressions vasculaires basses dues aux états de choc associés et à la ventilation en pression positive (intubation). C'est l'une des causes de décès (localisations coronaires et cérébrales)

Blast abdominal : Les intestins et particulièrement le colon sont fréquemment le site d'hématomes, de pétéchies et de ruptures aiguës ou retardées. Peuvent survenir des hémopéritoines, des ischémies, des hémorragies mésentériques, péritonéales ou rétropéritonéales. Les organes pleins peuvent être le siège de contusion, pétéchies, hématomes ou rupture.

Blast de l'oreille moyenne et interne : Le membrane tympan est fréquemment rompu ; une dislocation des osselets peut également survenir (parfois également sans lésion tympanique, ce qui est plutôt de bon pronostic).

Si la rupture tympanique n'est pas forcément associée à des lésions de blast, par contre, l'absence de rupture tympanique rend improbable l'existence de lésions de blast primaire.

Blast crânio-facial : L'onde de choc pénètre le crâne et est responsable de lésions cérébrales fatales (HSD et HED). C'est une des premières causes de décès immédiat des blastés.

Les patients susceptibles de développer de façon retardée des lésions primaires de blast sont généralement gardés en observation 48h, bien que la plupart des lésions apparaissent entre 1 et 24h suivant le traumatisme.
