

## 20. ATTEINTE CHIMIQUE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

### 1. Introduction

L'inhalation accidentelle de gaz ou de vapeurs toxiques peut provoquer de multiples atteintes respiratoires; l'œdème pulmonaire est une réaction aiguë du tissu pulmonaire au contact d'une substance ou d'un gaz irritant. Les cas les plus fréquents se manifestent dès lors dans le milieu professionnel et se rapportent plutôt à la médecine du travail (activités prestées dans les cales de bateaux, citernes, cuves, silos à foin ...); régulièrement néanmoins, la presse se fait écho d'accidents urbains auxquels la population est particulièrement sensible. Il y a quelques années, la catastrophe de Bhopal a occasionné la mort de 2500 personnes par intoxication à l'isocyanate de méthyle ( $\text{CH}_3\text{NCO}$ ), dont 30 tonnes avaient été brutalement libérées dans l'atmosphère.

L'existence d'un risque indubitable à Bruxelles, le lien causal prouvé avec un ou des toxiques, l'importance des conséquences du problème et la facilité à le prévenir amènent celui-ci dans le haut de la liste hiérarchique des pathologies en rapport avec l'environnement.

### 2. Définition

L'œdème pulmonaire est une réaction irritative du tissu pulmonaire contre une agression extérieure aérienne toxique, mais inappropriée par son ampleur et ses conséquences délétères pour l'hôte agressé.

Cette réaction, essentiellement caractérisée par la sécrétion dans les alvéoles pulmonaires d'un liquide plasmatique clair et mousseux, parfois sanglant si les lésions sont plus sévères, et qui entrave la respiration normale, est non spécifique. Elle peut être la conséquence de causes multiples, notamment l'exposition aiguë à un gaz ou un produit chimique irritant.

La nature et la localisation des lésions varient selon l'importance et la durée de l'exposition. Suivant la précocité de détection du gaz, les lésions concerneront les parties distales ou proximales de l'arbre respiratoire. En cas de détection olfactive en effet, les lésions du parenchyme pulmonaire ne se retrouvent que si la personne n'a pu s'éloigner suffisamment rapidement de la source de contamination. Certains toxiques comme le chlore peuvent néanmoins causer très rapidement des lésions pulmonaires importantes.

#### .2.1. Symptomatologie

En fonction du degré d'hydrosolubilité du gaz irritant, les lésions provoquées s'apparenteront plus ou moins à des brûlures chimiques du parenchyme pulmonaire: œdème pulmonaire lésionnel, apparaissant en général plusieurs heures voire quelques jours après l'accident aigu.

Dans un premier temps en effet, si le toxique incriminé est fortement hydrosoluble (tels l'ammoniac, le  $\text{SO}_2$ , les fluorures, le chlore), il va se solubiliser rapidement dans les muqueuses des voies respiratoires supérieures, et des signes d'irritation des conjonctives, du nez et de la gorge vont apparaître, suivis d'une toux intense et de sifflements respiratoires dus à la bronchoconstriction (trachéo-bronchite aiguë toxique). Ceux-ci joueront le rôle de signal d'alarme de l'intoxication, conduisant à l'éloignement rapide du lieu d'émission du toxique.

Si le gaz toxique n'est pas très hydrosoluble, l'exposition sera souvent plus longue, le manque d'irritation au niveau des voies respiratoires supérieures n'ayant pas permis une alerte précoce du danger. C'est le cas de certains composés organiques volatiles (COV), de l'ozone, des oxydes d'azote, du phosgène. Leur émission conduit à une exposition plus prolongée et plus insidieuse dans la mesure où les signes décrits ci-dessus sont beaucoup plus discrets, puis suivis de nausées, dyspnée, et enfin d'expectorations sanglantes, témoins d'une atteinte respiratoire distale. L'atteinte plus ou moins importante du parenchyme pulmonaire conditionne la qualité des échanges gazeux entre l'air inspiré et le sang, et dès lors l'importance de la symptomatologie, de la vigueur du traitement à mettre en œuvre et du pronostic à court et plus long terme.

#### .2.2. Diagnostic

Il se fait surtout par l'interrogatoire qui met en évidence une histoire d'exposition à un ou des gaz irritants, et l'apparition subséquente de problèmes respiratoires.

### 2.3. Traitement et prévention

Le traitement est en principe hospitalier et consiste essentiellement en un suivi attentif de la fonction respiratoire. Si les paramètres ventilatoires se dégradent et/ou si des symptômes délétères apparaissent, des broncho-dilatateurs, la cortisone et une ventilation humidifiée, enrichie en oxygène, éventuellement en pression expiratoire positive (PEEP positive end expiratory pressure) sont utilisés. L'utilité de l'oxygène est certaine, celle des corticoïdes et des broncho-dilatateurs moins évidente. La complication la plus grave est la bronchiolite ou la surinfection pulmonaire bactérienne.

Pour autant que l'exposition n'ait pas été trop prolongée, l'histoire naturelle se fait spontanément vers la guérison, généralement sans séquelles à court terme, bien que des phénomènes de fibrose pulmonaire secondaire ou d'hyper réactivité bronchique (syndrome de Brooks) puissent apparaître dans les semaines suivant l'intoxication.

Si l'exposition a été plus intense ou si le tissu pulmonaire est déjà préalablement fragilisé, un syndrome de détresse respiratoire (ARDS adult respiratory distress syndrome) apparaît, avec atteinte de l'endothélium capillaire et de l'épithélium alvéolaire, conduisant à une insuffisance ventilatoire. Dans ce cas, la présence de plasma et de sang dans les espaces interstitiels et alvéolaires provoque une inflammation pouvant conduire à la fibrose pulmonaire. En cas d'apparition du syndrome de détresse respiratoire, la mortalité atteint 50% des cas.

## 3. Facteurs déclenchants

Dans la Région de Bruxelles-Capitale, le principal polluant gazeux incriminé est le chlore (Cl<sub>2</sub>). Les autres irritants comme l'ammoniaque (NH<sub>3</sub>), le dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>), l'ozone (O<sub>3</sub>), l'oxygène (O<sub>2</sub>), le dioxyde de soufre (SO<sub>2</sub>) sont rarement capables d'atteindre les concentrations correspondant au seuil de toxicité. Une mention particulière doit être faite pour les fumées d'incendie où c'est le phénomène d'œdème pulmonaire et de lésions toxiques qui est à l'avant plan, largement avant les brûlures dues à la chaleur.

Le chlore gazeux se retrouve dans trois circonstances particulières :

- Les essais de débouchage de tuyauterie d'évacuation d'évier ou de WC au cours desquels des produits acides, tels l'esprit de sel ou l'acide chlorhydrique, et basiques/alcalins, tel l'hypochlorite de soude (eau de Javel), sont fréquemment utilisés, isolément ou mélangés. C'est le mélange des deux produits qui amène la formation brutale de chlore gazeux (Cl<sub>2</sub>). Les quantités produites sont suffisamment importantes pour atteindre le seuil de toxicité pour les personnes présentes dans la pièce qui est généralement de dimension réduite.
- Le dérèglement des procédures d'ajout d'hypochlorite de soude dans l'eau des piscines peut également conduire à une importante augmentation du chlore dans l'environnement local et provoquer des intoxications pulmonaires d'autant plus graves que les personnes exposées mettent souvent un certain temps à évacuer les lieux.
- L'incinération de matériels ou d'ordures contenant du chlorure de polyvinyle qui dégage des fumées riches en Cl<sub>2</sub>.

Citons aussi les réactions secondaires à l'inhalation de certains sprays domestiques dont la dangerosité augmente s'ils sont inhalés en même temps que la fumée d'une cigarette en milieu confiné.

## 4. Importance à Bruxelles

Les cas d'intoxications groupées sont heureusement rares et dépendent principalement de l'état et de la surveillance des appareils de chloration de l'eau des piscines.

Les hospitalisations individuelles pour intoxication aiguë sont plus fréquentes et entachées d'une importante morbidité.

## 5. Conclusion

L'œdème pulmonaire par inhalation de gaz irritant est une pathologie grave mais dont la prévention est simple. Une bonne éducation sur l'emploi des produits d'hygiène ménagère et le respect des règles indispensables à l'entretien des piscines publiques permettent d'éviter les accidents les plus fréquents.

## Références

- P. De Vuyst, Atteinte chimique de l'appareil respiratoire
- Delclos GL., Carson AI, Acute gaseous exposure. In : Occupational and environmental respiratory disease. Harber P, Schenker MB, Balmes JR, eds. Section VII, 30 :514-534.
- Newman Taylor AJ. Respiratory irritants encountered at work. Thorax 1996, 51 :541-545.
- Leduc D. Acute and long term respiratory damage following inhalation of ammonia. Thorax 1992, 47 :755-757.
- Borrks SM. Reactive airways dysfunction symptoms (RADS): persistent asthma syndrome after high level irritant exposures. Chest 1985, 88 :376-384.

## Auteur(s) de la fiche

BOULAND Catherine