

Collège de médecine d'urgence de Bourgogne

18ème journée bourguignonne de médecine d'urgence

Beaune

Jeudi 13 octobre 2011

Intoxications par le monoxyde de carbone

Bertrand Delafosse

Centre de Médecine Hyperbare

Hôpital Edouard Herriot – Hôpitaux de Lyon

Préambule

- L'intoxication par le monoxyde de carbone est de moins en moins bien connue du grand public et des médecins : 30% d'erreurs diagnostiques en 1981. Beaucoup plus actuellement avec des conséquences graves :
 - vies humaines, séquelles, récurrences, coût d'examens et enquêtes inutiles.
- L'interrogatoire doit être policier, complet et minutieux :
 - Où ? Quand ? Comment ?

Le monoxyde de carbone (CO)

- Le monoxyde de carbone est un gaz
 - incolore,
 - inodore *,
 - de masse volumique presque identique à celle de l'air,
 - Pour une température de 0° : air 1,293 kg/m³ – CO 1,250 kg/m³
 - produit par la combustion incomplète des composés carbonés.

Incidence

- Une des principales causes de mort par toxique
- 8 000 intoxications annuelles en France
- Mortalité : 4 à 500 décès, soit 5 à 10% selon les pays.
 - En fait, **sous-estimation car déclarations non effectuées**
- Aux Etats-Unis, 3 800 décès par an dont 2 300 par suicide.

Les Causes
Rôle du confinement

Chauffage

- Poêles (charbon et bois) , inserts
- Chauffage au gaz (mauvaise ventilation)
- Chauffage d'appoint :
 - pétrole, catalyse, brasero, barbecue, radiants à gaz
- Cheminée fissurée, obstruée, mal construite
- Gaines de ventilation, défaut d'une VMC
- Combustion ralentie (braises *)
- Inversion de température, mauvais tirage
- Fours à gaz.

Chauffe-eau à gaz

- Raccordés
- Non raccordés

- Notion de confinement
- Salles de bains non ventilées

Moteurs thermiques

- Véhicules automobiles :
 - Garages, tunnels ; pots d'échappement percés ou obstrués
 - Pick-up, chariots élévateurs fonctionnant au propane
- Pompes à eau, groupes électrogènes
- Tronçonneuses à bois, à béton
- Nettoyeurs à eau sous pression
- Navigation de plaisance
- Machines à surfacer la glace (122 personnes intoxiquées)

Causes diverses

- Décolleuses à papier peint, lessiveuses assassines
- Silos à grains, champignonnières, souterrains
- Industrie :
 - Hauts-fourneaux, fonderies, tir de mine (spéléologie)
 - Chlorure de méthylène (25% métabolisé en CO par le foie)
- Sources naturelles de CO :
 - Volcanisme
 - Incendies

Anesthésie

- Halogénés et circuit fermé
 - « intoxications du lundi matin »
- Chirurgie laparoscopique avec électrocoagulation
 - 475 ppm de CO dans la cavité abdominale

Autres causes

- Fumeur :
 - L'inhalation de la fumée produite par une cigarette expose le fumeur à 475 ppm de CO pendant 6 minutes
- CO endogène :
 - En cas d'anémie hémolytique : jusqu'à 5% HbCO

Toujours penser au CO devant :

- Malaise dans une salle de bains
- Malaise dans un garage
- Malaise dans une caravane
- Malaise en milieu confiné
- Malaise collectif
- Inhalation de fumées d'incendie (+ cyanure)

Diagnostic sur place

- Mesure du CO dans l'air expiré
- Mesure de la CO-oxymétrie de pouls *:
 - Rad 57 Masimo
- Mesure du CO dans l'air ambiant *:
 - < 100 ppm sans danger si exposition courte
 céphalées
 - 200 ppm nausées
 - 500 ppm vomissements, PC brève
 - 1000 ppm intoxication grave, coma
 - 2000 ppm décès en 4 à 5 heures
 - 5000 ppm décès en 20 minutes

Diagnostic biologique

Il permet de faire la preuve de l'intoxication

- Méthode spectrophotométrique dans le sang
 - CO : ml / 100 ml de sang
 - HbCO % obtenu par calcul
 - Coût : B35 à 0,27 € le B, soit 9,45 €
 - Prélèvement sang veineux
 - Vacutainer tube hépariné bouchon vert sans gel séparateur
 - Sujet sain : < 3 - 5% HbCO
 - Fumeur : < 10% jusqu'à 15% (observé : 27%)
 - Anémies hémolytiques : 7,5%
- Interprétation en fonction du délai et de l'inhalation ou non d'oxygène avant le prélèvement.

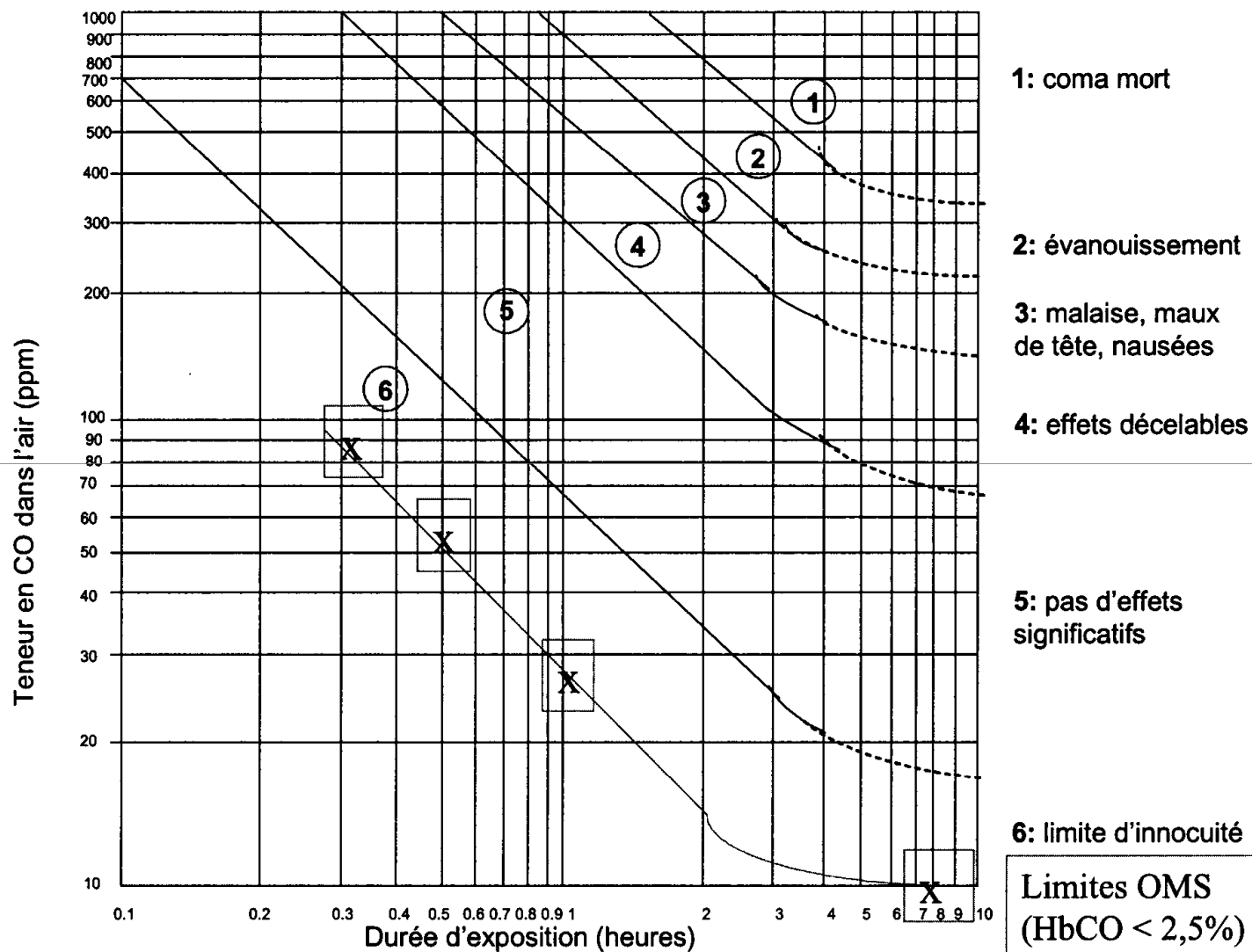
Normes O. M. S.

- Normes établies de façon à ce que le taux de 2,5% d'HbCO ne soit pas dépassé, même si le sujet se livre à une activité physique légère ou modérée :
- 87 ppm (100 mg/m³) pendant 15 minutes
- 52 ppm (60 mg/m³) pendant 30 minutes
- 26 ppm (30 mg/m³) pendant 1 heure *
- 9 ppm (10 mg/m³) pendant 8 heures

Arrêté du 15 septembre 2009

- Entretien des chaudières domestiques gaz d'une puissance de 4 à 400 kW :
- « non dangerosité » de l'installation si $\text{CO} \leq 20$ ppm !
- Valeur abaissée à 10 ppm en 2014 !
- Voir : Norme AFNOR NF X 50-011 GAZ

Effets du CO sur l'organisme humain en fonction des teneurs en CO dans l'air et de la durée d'exposition :



Symptômes en fonction de la durée d'exposition et de la teneur en CO de l'air chez le sujet en bonne santé

Effets du CO sur l'organisme humain en fonction du taux de carboxyhémoglobine (HbCO) dans le sang :

HbCO	Sujets sains	Patients coronariens
3-4%	Rien à signaler	Valeur la plus faible pour laquelle un effet nocif a été observé : réduction de la durée de l'exercice physique par suite d'une exacerbation des symptômes cardiovasculaires
5-6%	Faible réduction des performances physiques. Effets minimes sur la coordination œil-main, la vigilance et la réalisation de tâches en continu	Aggravation d'un angor au cours d'une activité physique. Augmentation du nombre et de la complexité des arythmies d'effort
10-30%	Dyspnée à l'effort, céphalées	Accident ischémique, décès possible
30-40%	Céphalées, irritabilité, fatigue, perturbation du jugement, vertiges, nausées, troubles visuels <i>A ce stade, l'intoxication peut être confondue avec une imprégnation alcoolique, un besoin de sommeil ou une intoxication alimentaire.</i>	
40-50%	Céphalées, confusion, perte de conscience au moindre effort	
> 50-60%	Coma, convulsions, dépression cardio-respiratoire, décès.	

Physiopathologie

La quantité de CO inhalé dépend de :

- La concentration dans le milieu ambiant
- La durée d'exposition
- La ventilation alvéolaire du sujet exposé

Physiopathologie

Fixation du CO sur l'hémoglobine

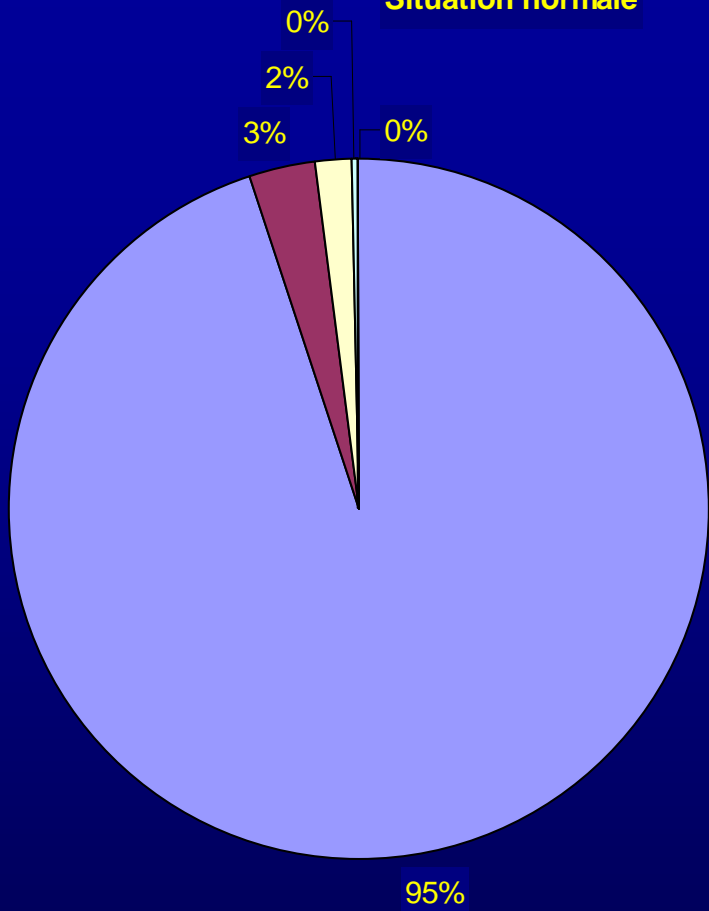
Fixation du CO sur l'hémoglobine

- Affinité du CO pour l'hémoglobine 230 fois supérieure à celle de l'oxygène :
 - Due à une dissociation plus lente de l'HbCO et non à une combinaison plus rapide du CO à l'hémoglobine.

Saturation fonctionnelle et fractionnelle de l'hémoglobine

- Les oxymètres traditionnels et automates à GDS ne considèrent que la fraction oxygénable de l'hémoglobine (*Hb fonctionnelle*) et mesurent ou calculent la saturation comme :
 - $SO_2\% = HbO_2 / (HbO_2 + HHb)$
- Le CO-Oxymètre considère toutes les formes présentes dans le sang et calcule *l'oxyhémoglobine fractionnelle* :
 - $FO_2Hb\% = HbO_2 / (HbO_2 + HHb + HbCO + HbMet + HbSulf)$

Situation normale



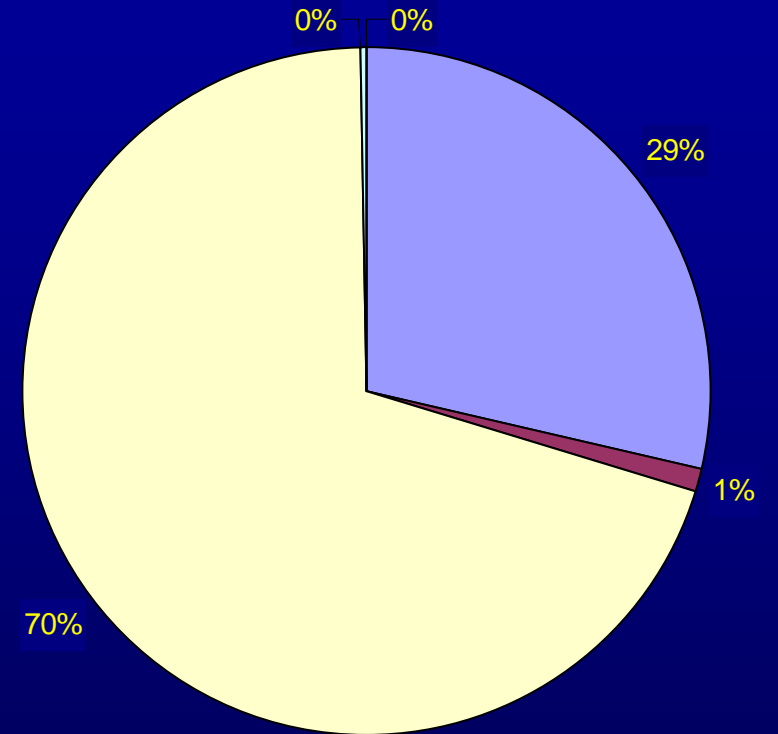
96,94%

Saturation fonctionnelle

95%

Saturation fractionnelle

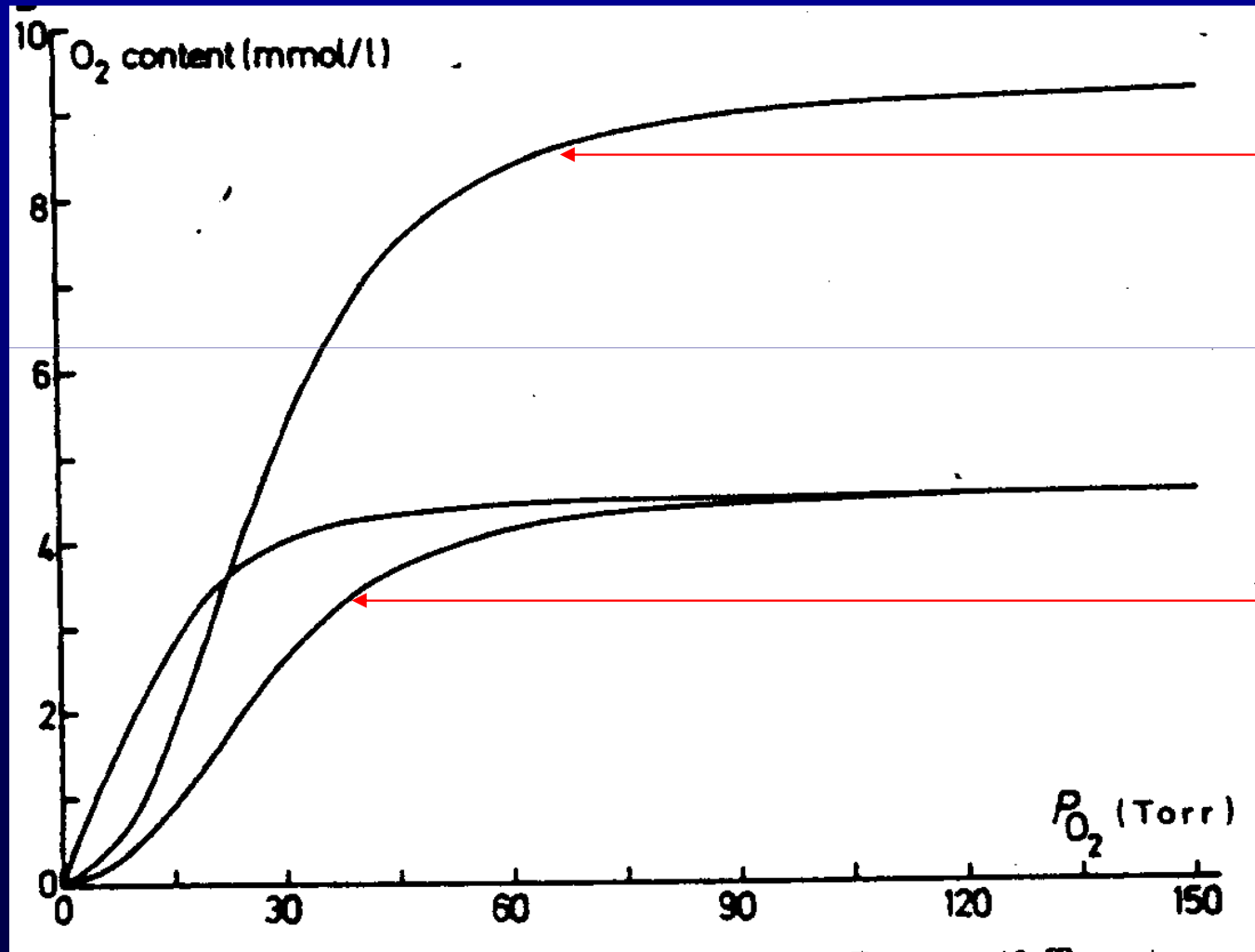
Intoxication CO



96,96%

28,70%

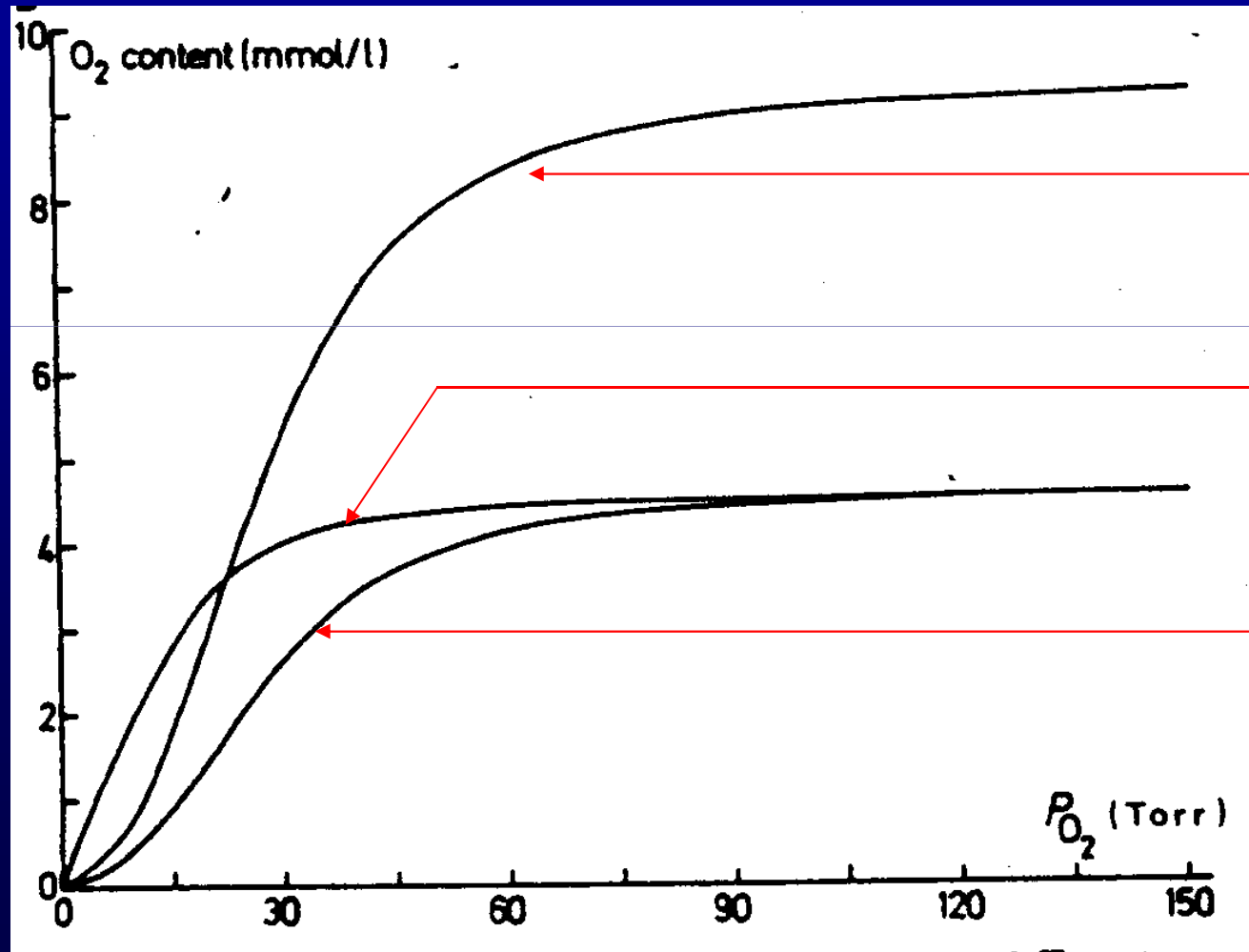
Diminution du transport de l'oxygène



Sang normal

Anémie 40% Hb

Modification de la courbe de dissociation de l'HbO₂



Sang normal

60% HbCO

Anémie 40% Hb

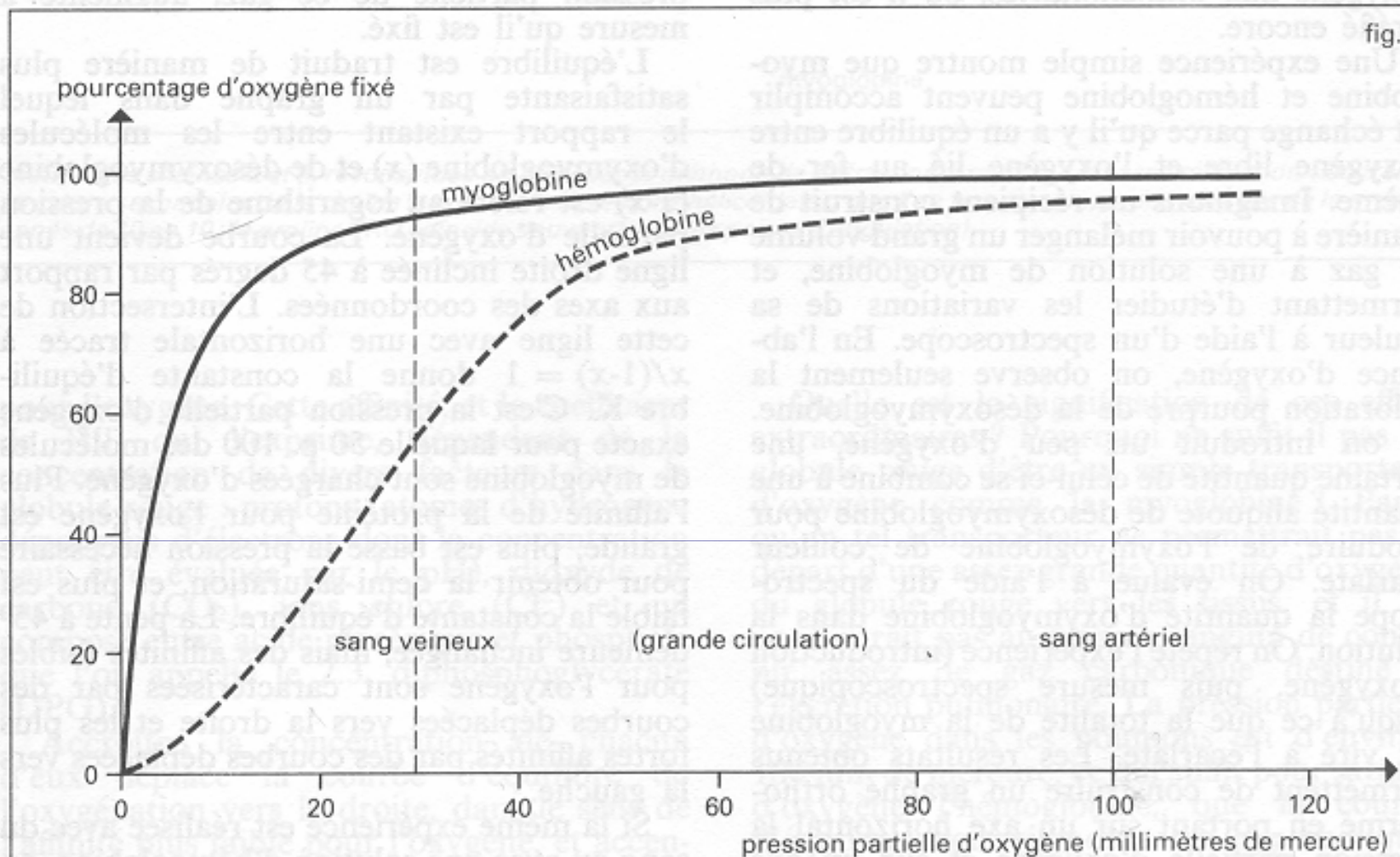
Les conséquences

- Diminution du transport de l'oxygène (TO_2)
- Diminution de l'extraction d'oxygène par les tissus

⇒ Hypoxie cellulaire

Physiopathologie

Fixation sur la myoglobine



Les courbes d'équilibre traduisent l'affinité pour l'oxygène des molécules d'hémoglobine et myoglobine. L'axe vertical du graphe mesure la quantité d'oxygène liée à chacune de ces protéines, en pourcentage de la quantité totale capable d'être fixée. On notera que l'affinité vis-à-vis de l'oxygène est plus grande dans le cas de la myoglobine que dans celui de l'hémoglobine, pour toute pression partielle, ce qui assure le transfert d'oxygène du sang au muscle.

Affinité du CO pour la myoglobine

- Myoglobine :
 - Protéine musculaire à structure hémique
- Fixation facile et relargage lent du CO
- L'hypoxie tissulaire augmente la fraction de CO liée à la myoglobine
- Affecte directement l'oxygénation des muscles striés (cœur et muscles squelettiques)

Physiopathologie

Toxicité cellulaire directe

Hypoxie cellulaire directe

- Enzymes de la chaîne respiratoire mitochondriale
 - Cytochromes a-a3
 - Cytochrome P 450
 - Catalases
-
- Rôle favorisant de l'hypoxie cellulaire car compétition avec l'oxygène.

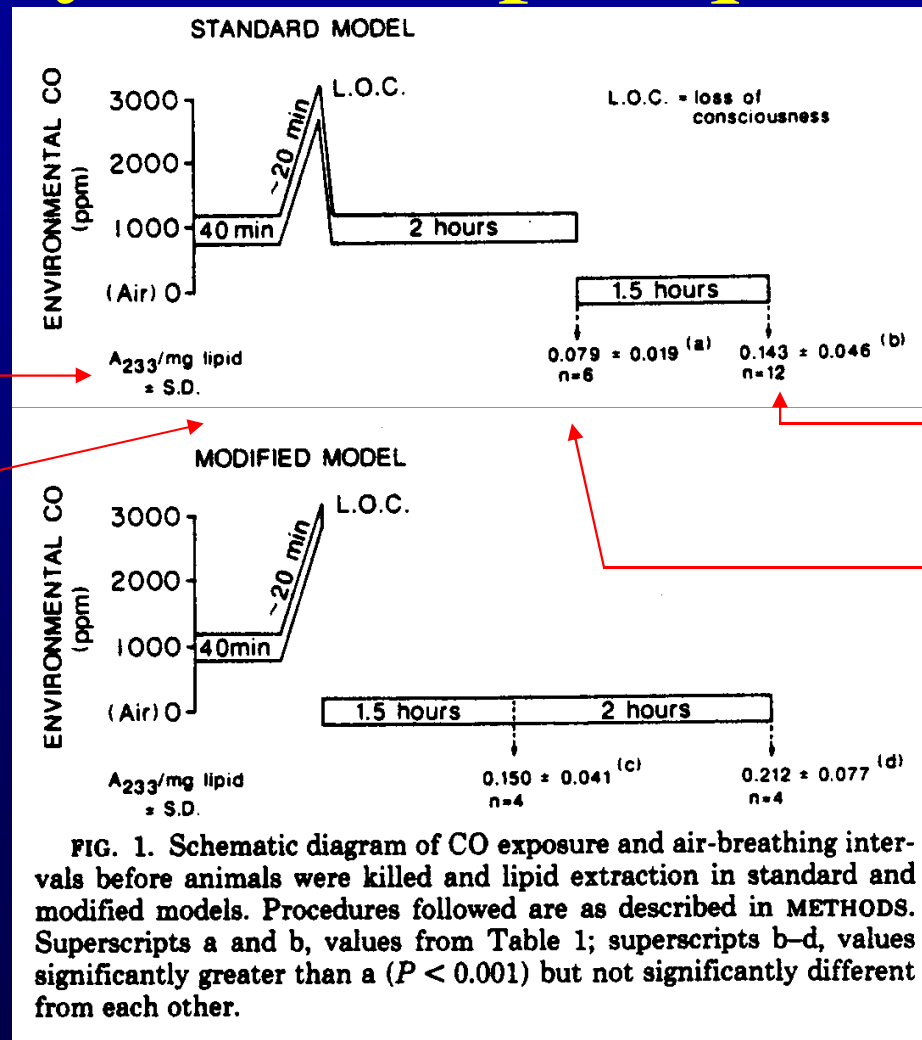
Physiopathologie

Atteinte par les radicaux libres

Peroxydation lipidique et CO

Diènes conjugués

$0,084 \pm 0,010$



$0,143 \pm 0,046$

$0,079 \pm 0,019$

Apoptose et CO

- Rats exposés à 2 500 ppm de CO pendant une heure, puis laissés en air 3, 7 et 21 jours.
 - Perte neuronale au niveau du cortex, de l'hippocampe et du cervelet à partir du 7ème jour.
 - Histologie correspondant à des lésions d'apoptose et non de nécrose.

Piantadosi CA., *Undersea Hyperbarid Med*, 22 (suppl) : 15-16, 1995

Activation des polynucléaires neutrophiles

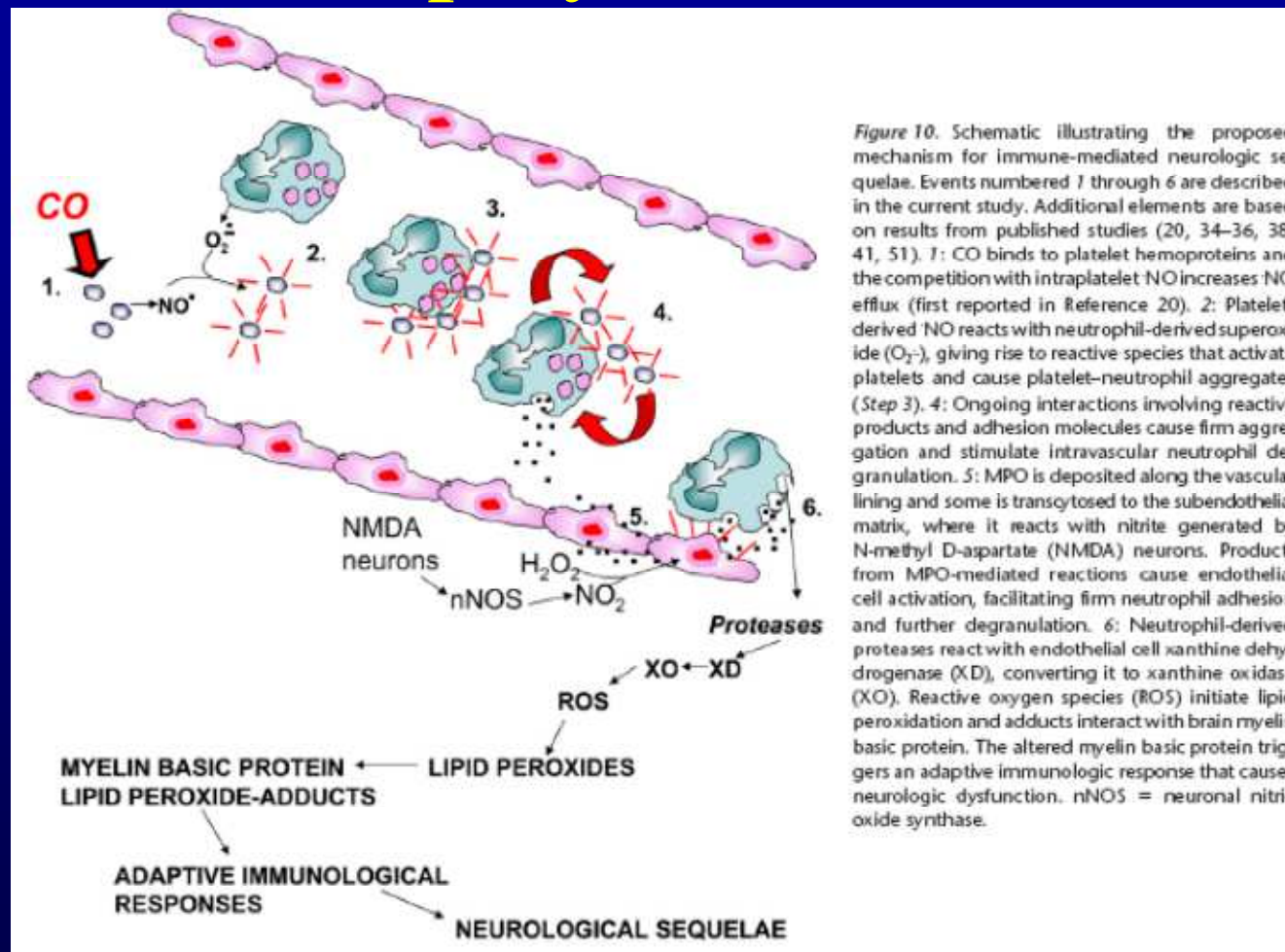


Figure 10. Schematic illustrating the proposed mechanism for immune-mediated neurologic sequelae. Events numbered 1 through 6 are described in the current study. Additional elements are based on results from published studies (20, 34–36, 38, 41, 51). 1: CO binds to platelet hemoproteins and the competition with intraplatelet NO increases NO efflux (first reported in Reference 20). 2: Platelet-derived NO reacts with neutrophil-derived superoxide (O_2^-), giving rise to reactive species that activate platelets and cause platelet-neutrophil aggregates (Step 3). 4: Ongoing interactions involving reactive products and adhesion molecules cause firm aggregation and stimulate intravascular neutrophil degranulation. 5: MPO is deposited along the vascular lining and some is transcytosed to the subendothelial matrix, where it reacts with nitrite generated by N-methyl D-aspartate (NMDA) neurons. Products from MPO-mediated reactions cause endothelial cell activation, facilitating firm neutrophil adhesion and further degranulation. 6: Neutrophil-derived proteases react with endothelial cell xanthine dehydrogenase (XD), converting it to xanthine oxidase (XO). Reactive oxygen species (ROS) initiate lipid peroxidation and adducts interact with brain myelin basic protein. The altered myelin basic protein triggers an adaptive immunologic response that causes neurologic dysfunction. nNOS = neuronal nitric oxide synthase.

Les signes cliniques

Atteinte immédiate

Les signes neuro-sensoriels sont trompeurs

- Céphalées (83%)
- Vertiges (80%)
- Asthénie
- Troubles digestifs (51%) : nausées, vomissements
- Acouphènes, troubles visuels, confusion mentale
- Troubles mnésiques
- Perte de connaissance brève (30%)
- Coma (5 à 15%)

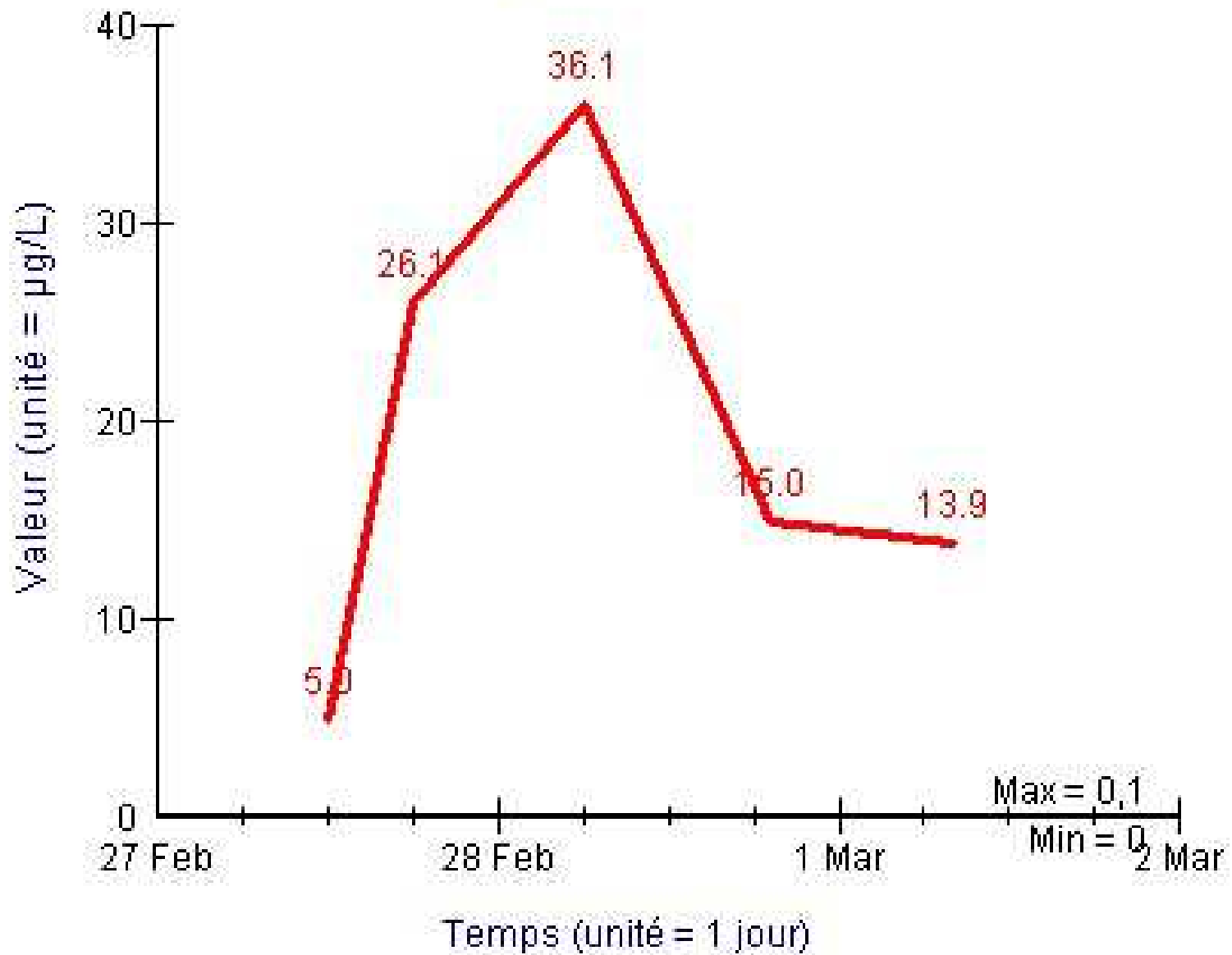
Signes neurosensoriels et CO

- Absence de symptômes pour des taux d'HbCO de 16 à 23%.
- Double aveugle : 18 CO – 23 contrôles
- Inhalation de 7000 à 24000 ppm de CO dans un sac de Douglas pour obtenir une HbCO de 15 à 20% en 3 à 5 minutes.
- Puis inhalation de 232 ppm de CO pendant 130 minutes.
- Résultats :
 - CO : pas de symptômes : 14 – symptômes : 4
 - Air : pas de symptômes : 20 – symptômes : 3
- Conclusion : les symptômes neurosensoriels ne sont pas liés au CO
- Benignus VA. et coll., *Neuro. Toxicol. Teratol.*; 1987, 9(5) : 345-348

Les signes cardio-vasculaires

- Palpitations
- Tachycardie
- Douleur angineuse
- Anomalies ECG (40 à 60%) (ischémie ou infarctus)
 - Henry CR et coll. , *JAMA*, 2006 ; 295 : 398-402
- Œdème aigu pulmonaire

Troponine I



Les autres signes

- Lésions cutanées :
 - Couleur rouge cerise, cochenille
- Lésions musculaires :
 - Rhabdomyolyse
 - Insuffisance rénale
- Formes mortelles d'emblée :
 - Intoxication massive

Cas particulier de la femme enceinte

- Affinité du CO pour l'Hb fœtale > Hb maternelle
- Cinétiques d'absorption et d'élimination plus lentes
- Durée d'exposition du fœtus > exposition de la mère
- Taux de CO du fœtus parfois > taux de la mère
- Anoxie tissulaire du fœtus > anoxie de la mère
- Gravité fœtus > gravité maternelle :
 - Mort fœtale
 - Atteinte cérébrale
 - Syndrome polymalformatif

Les signes cliniques

Atteinte retardée

ou

Syndrome post-intervallaire (DNS)

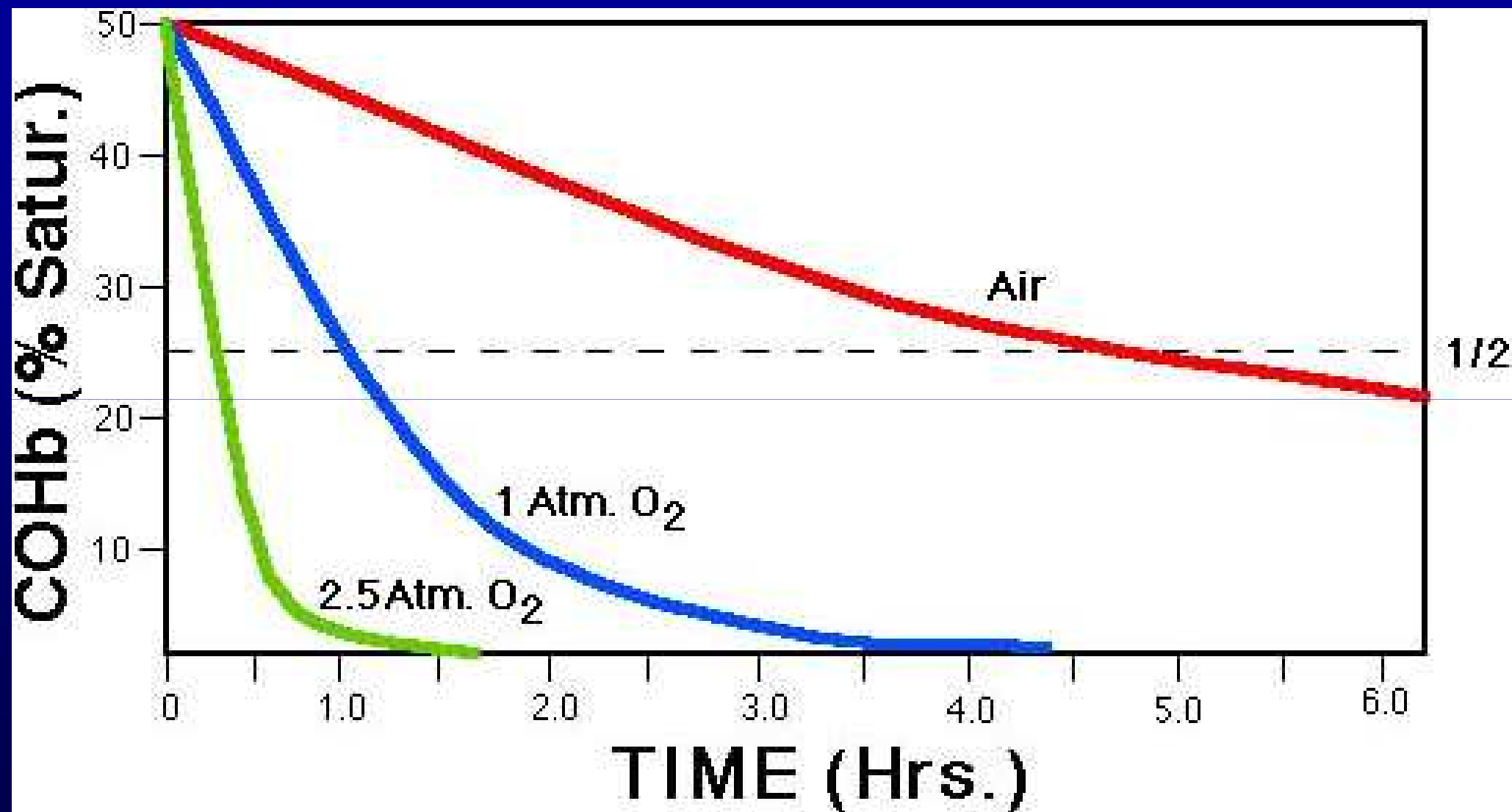
Le syndrome post-intervallaire

- Difficulté d'appréciation
 - Complications graves bien codifiées (Sd. Parkinsonien, démence)
 - Séquelles dites mineures (33 à 43% des intoxications même sans PC)
 - Viscosité intellectuelle, lenteur d'idéation, troubles de la mémoire.
 - Examen neurologique \pm fin
 - Examen psychométrique, mémorisation.
- Délai de réalisation de l'examen
 - Fréquentes altérations neuro-psychiatriques au delà d'un mois

Bases du traitement par l'OHB

- Diminution de la demi-vie de l'HbCO
 - 240 à 330 minutes à $pO_2 = 0,21$ ATA
 - 90 minutes à $pO_2 = 1$ ATA
 - 23 minutes à $pO_2 = 3$ ATA
- Dissociation du CO de la cytochrome-c oxydase à 3 ATA d'oxygène
 - Amélioration des phosphorylations

Brown S, J Appl Physiol, 1990 ; 68 : 604-610



1/2

Bases du traitement par l'OHB

- Prévention de la lipoperoxydation induite par le CO

Thom SR., Toxicol Appl Pharmacol, 105 : 340-344, 1990

- Pas d'effet à 1 ATA
- A 3 ATA, la production de dérivés de la lipoperoxydation est identique à celle des animaux contrôles non intoxiqués.
- Probable effet compétiteur des radicaux hydroperoxydes (HO_2) et du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2)

Thom SR., Free Rad Biol Med, 10 : 413-426, 1991

Bases du traitement par l'OHB

- Blocage des β -2 intégrines qui facilitent l'adhésion des polynucléaires neutrophiles dans la microcirculation des zones inflammatoires du SNC après intoxication par le CO
 - Pas d'effet à 1 ATA, ni à 2 ATA
 - Il faut de 2,5 à 3 ATA d'oxygène

Thom SR., *Am. J. Physiol.*, 272 : C770 – C777, 1997

Le traitement de l'intoxication au CO

- Retirer la victime de l'atmosphère contaminée en protégeant les secours.
- Inhalation d'oxygène normobare au masque à haute concentration

Le traitement

Oxygène normobare (ONB)

ou / et

Oxygène hyperbare (OHB)

?

A quelle « posologie » ?

Étude du *Lancet* 1989

Raphael JC., *Lancet* ; 1989 ; 2 : 414-418

- Groupe A (patients sans PC) :
 - Pas de différence OHB + ONB *vs* ONB seule
- Groupe B (patients avec PC) :
 - Pas de différence entre 1 et 2 séances d'OHB (+ ONB)
Discret avantage de 2 séances d'OHB pour les patients ayant présenté un coma initial.

Autres études

- Pas d'effet de l'OHB

Scheinkestel CD, 1999, n = 191

Raphael JC, 2002, n = 179

Annane D, 2011, n = 385

- Effet bénéfique de l'OHB

Thom SR, 1995, n = 65

Ducassé JL, 1995, n = 26

Mathieu D, 1996, n = 575

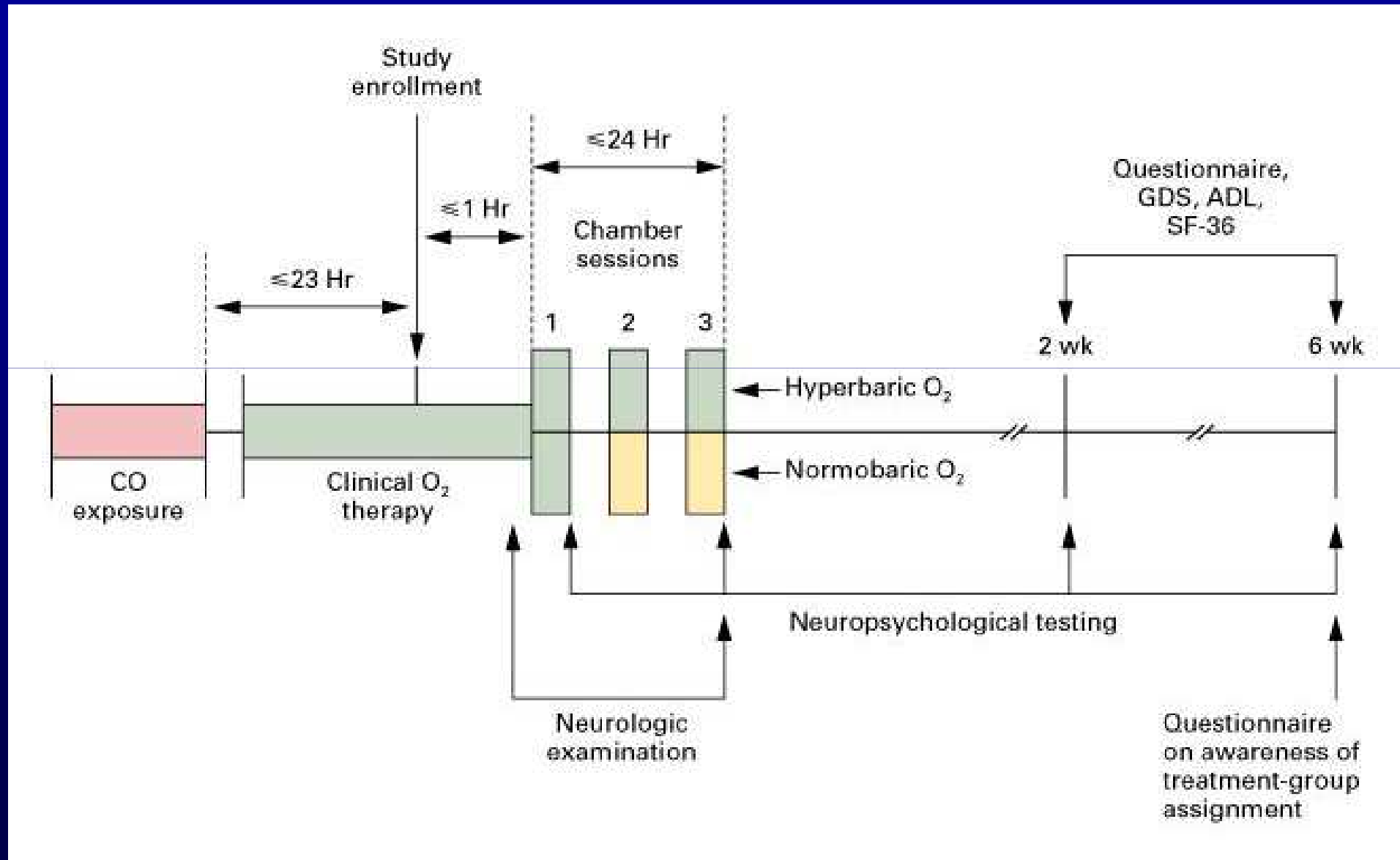
Weaver LK, 2002 n = 152

Étude de Weaver 2002

Weaver LK, *N Engl J Med*, 2002, **347** (14), 1057-1067

- Étude double aveugle randomisée
 - 152 patients (31% TS), 50% PC, 16% intubés
- Bilan neurologique fin : (6 ensembles de tests)
 - Troubles cognitifs et de mémorisation
 - 6 sem (n=152) ; 6 mois (n=117) ; 1 an (n=128)

Étude OHB vs ONB Weaver LK., *N Engl J Med*, 2002, 347 (14) : 1057-1067

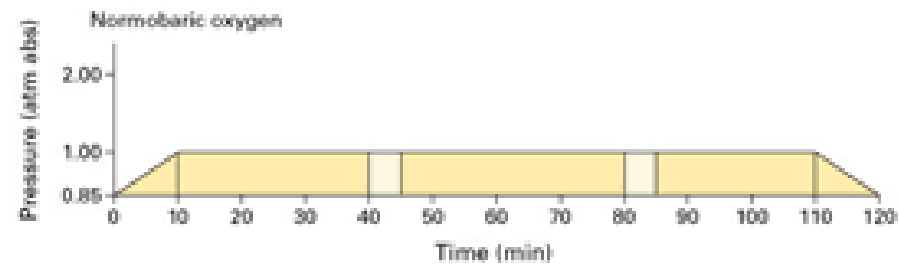
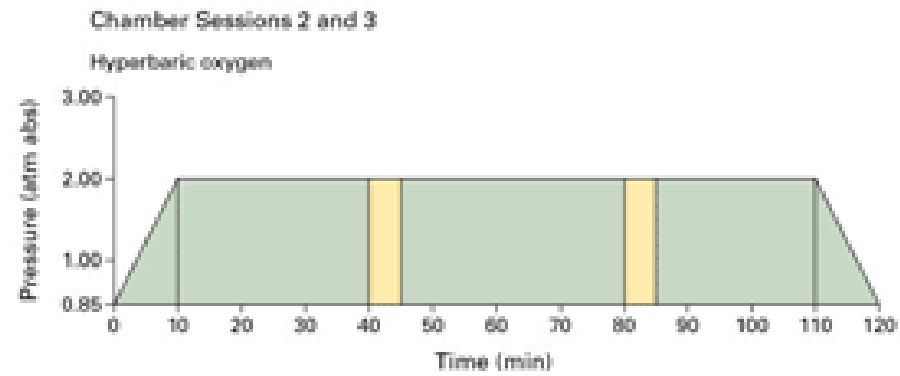
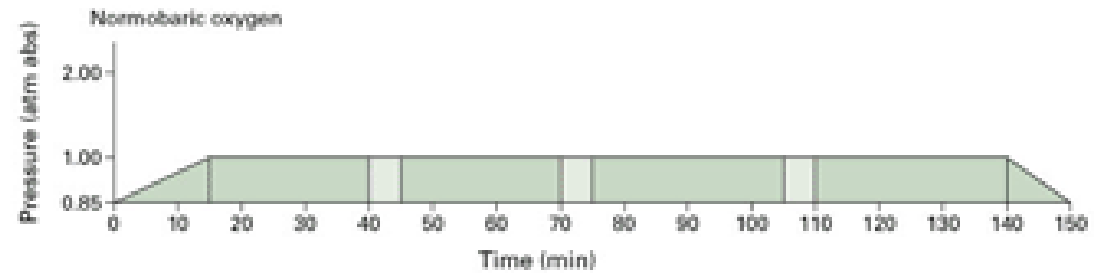
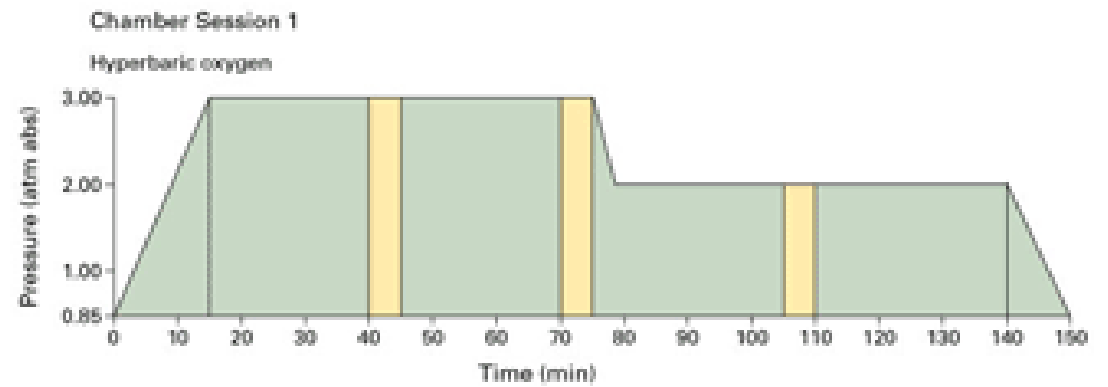


OHB 1

ONB 1

OHB 2 et 3

ONB 2 et 3



Principaux résultats

Séquelles cognitives	OHB	ONB	<i>p</i>
6 semaines	19/76 25%	35/76 46,1%	0,007
6 mois	16/76 21,1%	29/76 38,2%	0,02
12 mois	14/76 18,4%	25/76 32,9	0,04
Troubles mémoire 6 sem	28%	51,4%	0,004

Étude de D. Annane et JC. Raphaël

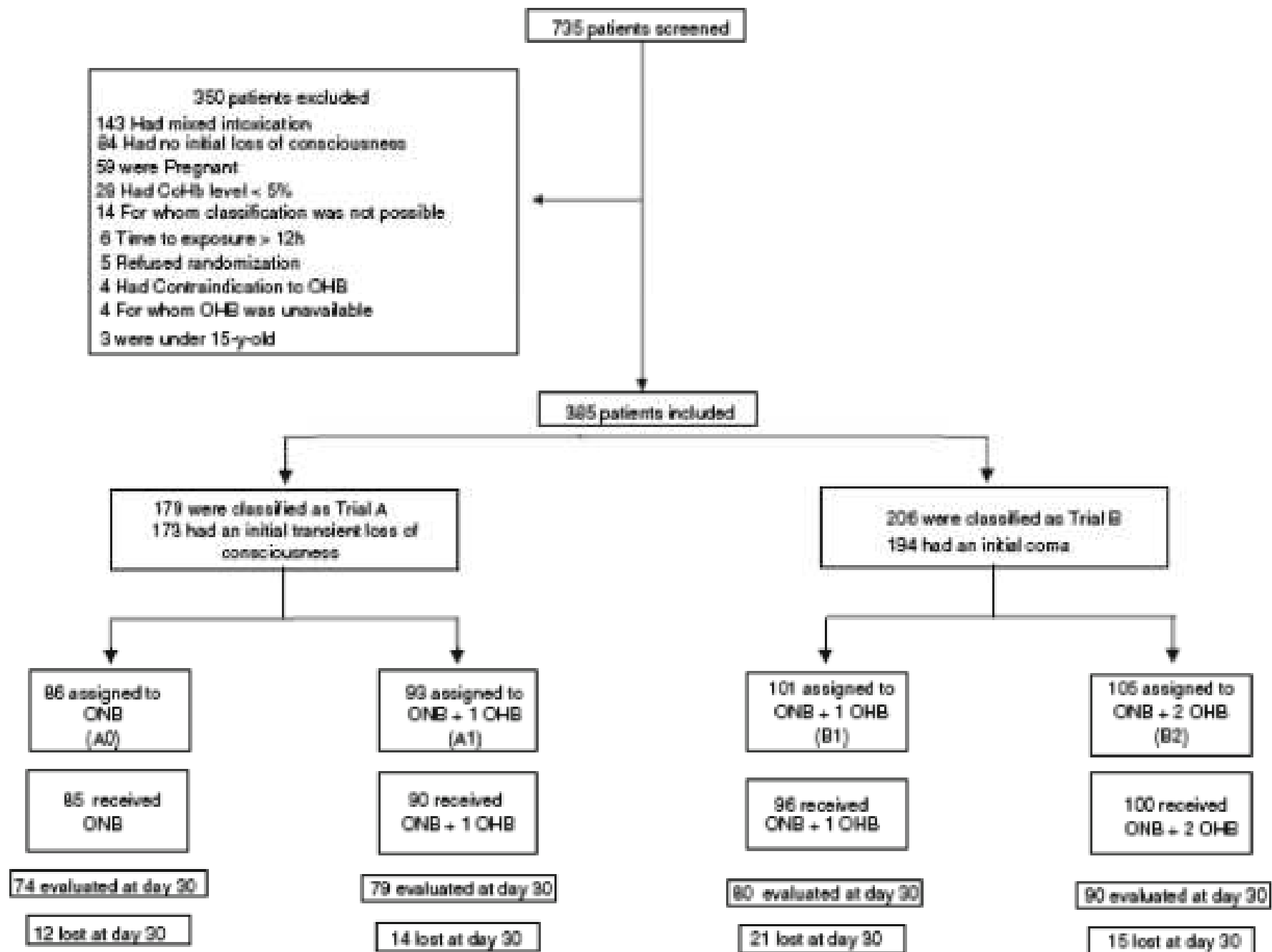
Intensive Care Medicine, 2011 : 37 (3), 486-492

- Octobre 1985 – Janvier 2000 : n = 385
- **Essai A** : n = 179 PC brèves
 - Soit 6 h ONB
 - Soit 4 h ONB + OHB 2 h dont 1 h plateau à **2** ATA
 - Résultat : Récupération complète :
 - OBN seule : 61%
 - ONB + OHB : 58 % (ns) + des barotraumatismes !

Étude de D. Annane et JC. Raphaël

Intensive Care Medicine, 2011 : 37 (3), 486-492

- Octobre 1985 – Janvier 2000 : n = 385
- **Essai B** : n = 206 comas initiaux
 - Soit 4 h ONB + 1 x OHB 2h dont 1 h plateau à 2 ATA
 - Soit 4 h ONB + 2 x OHB 2 h dont 1 h plateau à 2 ATA
 - Résultat : Récupération complète :
 - 1 x OHB : 68%
 - 2 x OHB : 47 % (p = 0,007) + des barotraumatismes !



Conclusions

In summary, in patients with domestic CO poisoning and a transient loss of consciousness (malaise or syncope), one session of hyperbaric oxygen therapy is not superior to normobaric oxygen therapy. In comatose patients, the current trial did not suggest any benefit for two sessions of HBO therapy over one session. Whether HBO therapy at 3 ATA is superior to HBO therapy at 2 ATA requires further study with randomized controlled trials.

Critiques de cette étude

- Étude d'octobre 1985 à janvier 2000 publiée en 2011 ?
- OHB à raison de 2 ATA d'oxygène pendant une heure, (30 minutes de mise en pression et de décompression)
- pO_2 insuffisante pour inhiber l'adhésion des cellules inflammatoires dans le SNC.

ATA [3]. Thus, by using only 2.0 ATA, the current trial could have been predicted to fail. Annane's results stand in clear distinction to the previous randomized trial that demonstrated a benefit of HBO therapy at 3.0 ATA [4]. The apparent worsening of patients treated with inadequate HBO in the current trial may be reflective of oxygen toxicity in the absence of the benefit offered by HBO at higher pressures.

Birmingham CM

OHB et SPI déclaré

- Quelques observations anecdotiques font état d'amélioration sous OHB

Funatsu K., *Dtsch Med Wochenschr*, 1985 ; **110 (4)** : 140-143

Gibson AJ., *N Z Med J*, 1991 ; **104 (906)** : 64-65

...

Thérapeutiques complémentaires

- Traitement du stress oxydatif :
 - Travaux expérimentaux chez l'animal
 - Chez l'homme :

Howard RJ., *Lancet*, 1987 ; **2** : 628-629

Omaye ST., *Toxicology*, 2002 ; **180** (2) : 139-150

Commentaires

- La gravité de l'intoxication par le CO est liée :
 - Teneur dans l'atmosphère
 - Durée d'exposition
 - Ventilation alvéolaire
- Ces paramètres sont difficiles à connaître
- A symptomatologie identique, l'atteinte cellulaire n'est pas forcément identique

Les indications d'OHB

- Diagnostic évident d'intoxication par le CO :
 - ONB immédiate
- Pas de PC, ni de facteur de risque (âge, cœur, neuro)
 - ONB 12 heures à $FIO_2 = 1$
 - OHB si persistance de troubles fins après 6 h ONB
- PC simple ou facteur de risque (ou grossesse) :
 - OHB + ONB pour un total de 12 heures
- Coma :
 - OHB, éventuellement répétée.

Indications de traitement par OHB

Risque de syndrome post-intervallaire

Weaver LK et al, *N Engl J Med*; 2002, 347 : 1057-1067

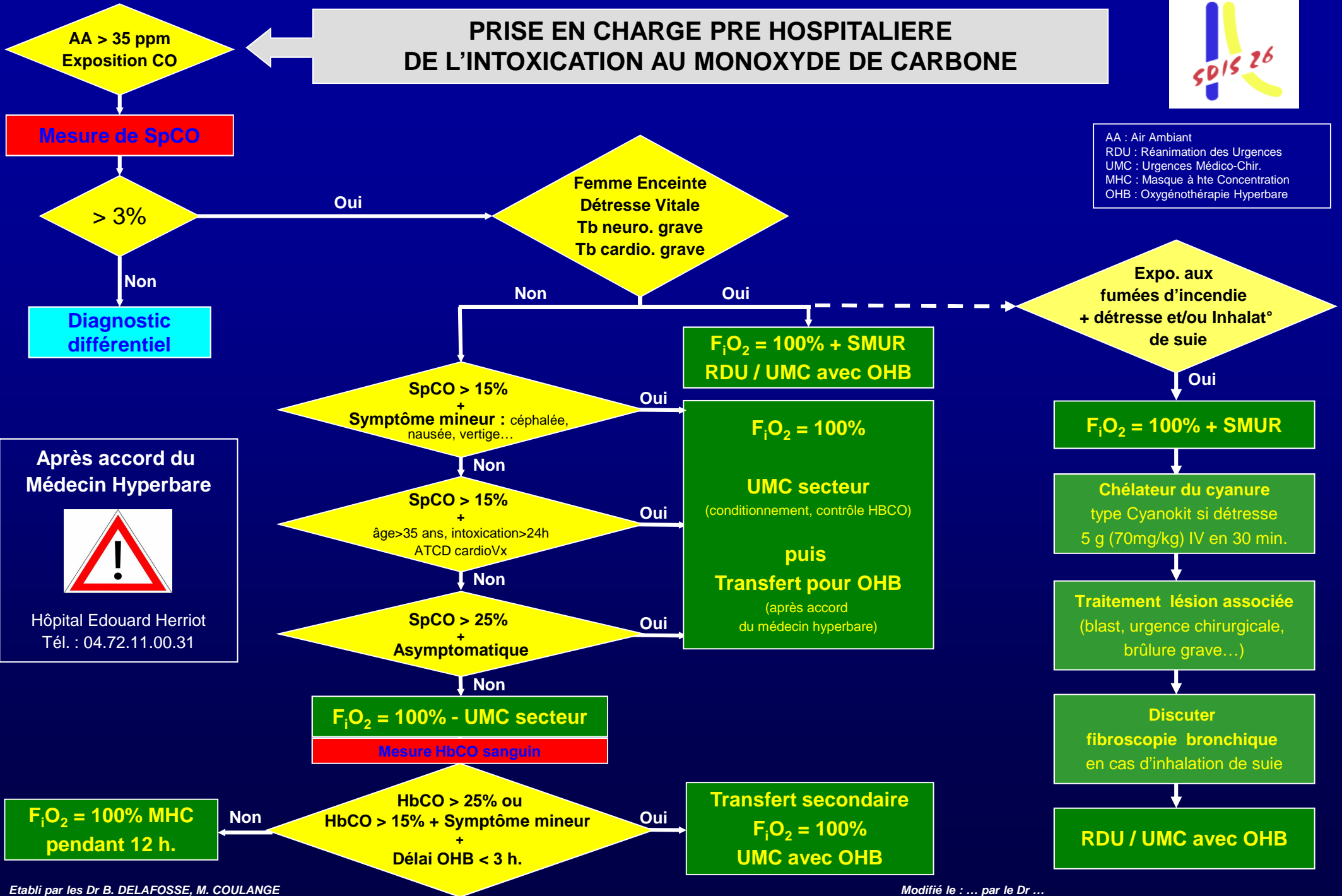
Weaver LK et al, *AJRCCM*; 2007, 176 : 491-497

- Signes cardiaques, neurologiques, respiratoires
- (Âge) 65 ou 36 ans ?
- Perte de connaissance
- Coma
- Cas particulier de la femme enceinte

PRISE EN CHARGE PRE HOSPITALIERE DE L'INTOXICATION AU MONOXYDE DE CARBONE



AA : Air Ambiant
RDU : Réanimation des Urgences
UMC : Urgences Médico-Chir.
MHC : Masque à haute Concentration
OHB : Oxygénothérapie Hyperbare



Après accord du Médecin Hyperbare

Hôpital Edouard Herriot
Tél. : 04.72.11.00.31

En pratique

- Évoquer l'intoxication par le CO
 - Symptômes trompeurs
 - Circonstances et lieux
- Rechercher le CO :
 - Détecteurs atmosphériques
 - Rad 57 ou dosage sanguin veineux
- Bilan complémentaire :
 - ECG, CPK, Troponine 1
 - Bilan d'une chute (trauma crânien associé)
- Traiter : ONB ± OHB
- Déclarer l'intoxication supposée ou avérée

Déclaration d'intoxication par le CO

- Intoxications supposées ou avérées.
- Centre de toxico vigilance de Grenoble
 - Un formulaire = une page
- ARS : (DASS ou SCHS)
 - Un prêt à faxer (Rhône – Inter région)
 - Quatre pages (Formulaire A – formulaire B)
- Ces déclarations permettent de mettre en évidence et de corriger des situations à risque

Cas particulier des fumées d'incendie

Composition des fumées d'incendies

- Il s'agit de composés chimiques très complexes qui peuvent associer des dizaines de constituants extrêmement toxiques :
 - Monoxyde de carbone
 - Chlore
 - Chlorure de méthylène
 - Dioxyde de soufre
 - Protoxyde d'azote
 - Acide fluorhydrique
 - Acide cyanhydrique

Variation selon la température

- La composition des gaz constituant les fumées varie en fonction de la température.
- Cas de la combustion des polyméthane :
 - 800° Monoxyde de carbone
 - >1000° Acide cyanhydrique

Les fumées d'incendie

- Composition :
 - Gaz
 - Fines particules solides (les suies)
 - Fines particules liquides (les suies)
- Ces fumées génèrent des brûlures caustiques par pénétration systémique :
 - Pulmonaires
 - Percutanées
 - Digestives.

Les suies

- Elles ont un effet
 - Mécanique par dépôt au niveau des bronches
 - Thermique au niveau des téguments et du tractus respiratoire
 - Chimique au niveau des téguments et du tractus respiratoire.
- Lésions alvéolaires avec altération du surfactant.

80% des morts lors d'incendies
d'habitation sont indemnes de toute
brûlure ou traumatisme

Incendie et acide cyanhydrique

- 109 victimes :

	Décès 36 + 7	Survivants 66
A. cyanhydrique	116 ± 9 µmol/l	21 ± 4 µmol/l

Acide lactique > 10 mmol/l correspond à un taux d'acide cyanhydrique >40 µmol/l

F.J. Baud et al., *N Eng J Med*, 1991 ; 325 : 1761-1766

Si l'acide lactique $> 8-10$ mmol/l, il y
a intoxication associée par l'acide
cyanhydrique

traitement spécifique

Le traitement

- Soustraire à l'atmosphère toxique en protégeant les secours.
- Inhalation d'oxygène pur.
- Hydroxocobalamine 5g = 2 cyanokit
- Fibroscopie bronchique pour enlever les suies et évaluer les brûlures trachéales.
- Ventilation mécanique et traitement du SDRA