



**HAL**  
open science

## Inhalation aiguë de chlore. Mise au point pour le médecin du travail

G. Coyo, Aboubakari Nambiema, J.-B. Barbe-Richaud, A. Descatha

► **To cite this version:**

G. Coyo, Aboubakari Nambiema, J.-B. Barbe-Richaud, A. Descatha. Inhalation aiguë de chlore. Mise au point pour le médecin du travail. Archives des Maladies Professionnelles et de L'Environnement, 2022, 83 (2), pp.119-125. 10.1016/j.admp.2022.01.009 . hal-03719701

**HAL Id: hal-03719701**

**<https://hal.science/hal-03719701>**

Submitted on 19 Jul 2022

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**Inhalation aigue de chlore. Mise au point pour le médecin du travail****Acute Chlorine inhalation. Updates for occupational practitioner****Rubrique mise au point**

Gabrielle Coyo<sup>a,b</sup> <sup>\*#</sup>, Aboubakari Nambiema<sup>a#</sup>, Jean-Baptiste Barbe-Richaud<sup>a,b</sup>, Alexis Descatha<sup>a,b,c</sup>

<sup>a</sup>*Univ Angers, CHU Angers, Univ Rennes, Inserm, EHESP, Irset (Institut de recherche en santé, environnement et travail) - UMR\_S 1085, IRSET-ESTER, SFR ICAT, CAPTV CDC, F-49000 Angers, France;*

<sup>b</sup>*CHU Angers, Centre Antipoison et de toxicovigilance, F-49000 Angers, France ;*

<sup>c</sup>*Department of Occupational Medicine, Epidemiology and Prevention, Northwell Health, New York, USA.*

Auteur de correspondance \*[gabrielle.coyo@gmail.com](mailto:gabrielle.coyo@gmail.com)

**Noms des auteurs** : Gabrielle Coyo, Aboubakari Nambiema, Jean-Baptiste Barbe-Richaud, Alexis Descatha

**Keywords** : chlorine gas, gas poisoning, occupational exposure, occupational health

**Mots-clés** : chlore, intoxication aux gaz, exposition professionnelle, santé au travail

**Conflit d'intérêt** : Ce travail s'intègre dans un projet TEC-TOP soutenu par la région Pays de la Loire, Angers Loire Métropole, le CHU d'Angers et l'université d'Angers. AD est également rédacteur en chef des archives des maladies professionnelles et de l'environnement.

**Rubrique** : Revue générale

**Points essentiels**

- La majorité des intoxications individuelles aiguës au chlore sont liées au mésusage de produits ménagers (association d'un produit chloré et d'un acide) et à une exposition en milieu de piscine (après entretien par choc chloré).
- Une exposition aiguë au chlore peut être à l'origine d'une intoxication respiratoire, mais aussi cutanée et oculaire. L'atteinte respiratoire est la plus commune et la plus susceptible d'entraîner une intoxication collective, avec une relation dose-dépendante. La durée d'exposition et la concentration en chlore constituent des facteurs importants qui donneront lieu à des tableaux cliniques de gravité variable. Des troubles de la fonction respiratoire peuvent persister plusieurs mois après l'exposition.
- Divers facteurs de risque de gravité sont évoqués : la concentration du produit, le temps d'exposition, et probablement les antécédents pulmonaires, un tabagisme (actif ou ancien), un terrain atopique.
- Les protocoles de prise en charge des urgences en milieu de travail doivent respecter 6 principes : être basés sur les symptômes, permettre la hiérarchisation du degré d'urgence, être ergonomiques, être adaptés, être traçables, être (ré)évalués.
- Il n'y a pas d'antidote ni de traitement spécifique permettant de traiter une intoxication aiguë au chlore : intérêt possible d'une oxygénothérapie ; corticothérapie et bêta2mimétiques discutables. Le bénéfice majeur est dans une prise en charge préhospitalière avec arrêt rapide de l'exposition : aérer, ventiler, évacuer les personnes exposées sur une zone surélevée, de préférence en extérieur.

**Keywords:** chlorine gas, gas poisoning, occupational exposure, occupational health

**Mots-clés :** chlore, intoxication aux gaz, exposition professionnelle, santé au travail

## 1. Généralités

Découvert au XVIII<sup>e</sup> siècle par le chimiste Carl Wilhelm Scheele, c'est Humphry Davy qui donnera au chlore son nom définitif au XIX<sup>e</sup> siècle. Celui-ci vient du grec « klôros » signifiant « vert pâle » en lien avec la couleur verdâtre de son gaz.

Ses propriétés biocides en font un produit utilisé couramment de nos jours. Il entre dans la composition de l'eau de Javel bien connue pour les actions de désinfections, il est ajouté dans l'eau publique, les piscines, ou encore les antiseptiques, etc... Toutefois, dans certaines circonstances cette exposition peut être à l'origine d'une intoxication notamment par voie respiratoire, mais aussi cutanée et oculaire. Nous nous focaliserons ici uniquement sur l'atteinte respiratoire, celle-ci étant la plus commune et la plus susceptible d'entraîner une intoxication collective.

## 2. Circonstances d'exposition

Il a été rapporté dans la littérature des expositions massives au chlore dans le milieu industriel (1,2) dont parfois suite à des accidents de transport. Ainsi, le déraillement d'un train en Caroline du Sud en 2005 a conduit à la libération d'environ 60 tonnes de chlore liquide et à l'exposition de 597 personnes (3).

Bien qu'impressionnant par son ampleur, ce type d'exposition reste anecdotique comme le montrent les graphiques 1 et 2. La majorité des situations concernent des cas individuels d'intoxications se produisant fréquemment au niveau des piscines (4–7) mais aussi, suite au mésusage de produits ménagers (8–10).

Les traitements chlorés, choc d'entretien des piscines, peuvent provoquer une intoxication respiratoire lorsque quelqu'un inhale les poudres générées par ce type de produit, notamment lorsqu'il est sous forme de tablette.

Les produits ménagers contenant de l'eau de Javel, une fois mélangés à d'autres produits à pH acide, provoqueront une libération de chlore sous forme de gaz pouvant ainsi constituer une autre source possible d'exposition.

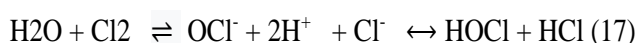
En se basant sur différents rapports annuels de l'Association Américaine des Centre Antipoison entre 2012 et 2019(11–14), on peut remarquer une augmentation des cas d'intoxications liés au mésusage de produits ménagers (graphique 1), ceci pouvant s'expliquer par la méconnaissance du public des risques associés à l'utilisation de produits aujourd'hui banalisés du fait de leur accessibilité.

Sur le graphique 2 on peut noter que les intoxications en lien avec les piscines quant à elles restent à peu près stables.

### 3. Toxicité du chlore

On note deux caractéristiques importantes expliquant la toxicité du chlore : son hydrosolubilité et son pouvoir oxydatif. En effet, plus un gaz est hydrosoluble, plus il réagit rapidement avec les tissus des voies aériennes supérieures. Les gaz peu hydrosolubles, comme le phosgène, pénètrent profondément et possèdent donc une toxicité principalement au niveau pulmonaire(15). Le chlore cependant possède une solubilité intermédiaire. Il agit donc aussi bien en proximal qu'en distal, sur tout le tractus respiratoire(16).

C'est le contact du chlore avec l'humidité des voies respiratoires qui va entraîner une production d'acides hypochloreux (HOCl) et d'acides hypochloriques (HCl).



Si initialement l'effet du chlore sur les voies respiratoires était attribué à ces deux produits acides, Martin (18) a remarqué en étudiant les effets toxiques du chlore chez la souris que celui-ci était 35 fois plus toxique sous forme de gaz que ces derniers.

L'acide hypochloreux pourrait ensuite également se décomposer en acide hypochlorique et radicaux libres pouvant majorer l'inflammation et créer des lésions cellulaires (19).



Ces différentes propriétés font du chlore un gaz irritant pour les voies respiratoires. On comprend ainsi aisément qu'il existe une relation dose-dépendante. La durée d'exposition et la concentration en chlore

constituent par conséquent des facteurs importants qui donneront lieu à des tableaux cliniques de gravité variable.

#### 4. Effets cliniques

##### 4.1 Effets cliniques à court terme

Winder rapportait dans son article les différents symptômes dose-dépendants ayant été décrits dans des études de cas (19) :

- 1-15 ppm : irritation des muqueuses, des yeux et de la gorge (larmolement, rhinorrhée, irritation conjonctivale)
- 15-30 ppm : toux, dyspnée, douleur thoracique
- 40 ppm : pneumopathie chimique, œdème pulmonaire, décès
- 1000 ppm : décès en quelques minutes d'exposition

Des manifestations moins spécifiques ont également été rapportées : nausée, vomissement, céphalées (8,20).

##### 4.2 Effets cliniques à moyen et long terme

D'autres études ont cherché à étudier les effets sur la fonction respiratoire. Certaines n'ont retrouvé aucune incidence telles les études menées par Chassis et Weill (21,22). D'autres ont mis en évidence des troubles de la fonction respiratoire résolutifs en quelques mois la plupart du temps. Ainsi dans l'étude de Moulick et dans celle de Barret (23,24), un seul mois fut nécessaire pour que les sujets retrouvent une fonction respiratoire normale tandis que ce délai a été allongé pour les participants de l'étude de Kowitz (25) où 6 mois à 2 ans ont été requis. Toutefois, si ces études semblent rassurantes, elles doivent être nuancées avec l'article de Kaufman (26) qui retrouvait des troubles ventilatoires persistants chez des personnes suivies jusqu'à 14 mois après exposition. Si un retour à leur état antérieur a pu être obtenu avec normalisation de leurs signes cliniques en 30 à 90 jours et de leur radiographie en 30 jours, cela n'a pas été le cas pour des travailleurs exposés professionnellement et de façon quotidienne depuis 5 à 30 ans, bien que moindre, au chlore. Ainsi il a été

observé un syndrome obstructif persistant chez 4 des 5 travailleurs qui avaient été exposés accidentellement à la fuite de chlore. Ainsi des troubles de la fonction respiratoire pourraient potentiellement persister plusieurs mois ou années notamment dans le cadre d'une exposition répétée.

De la même façon, d'autres études ont mis en évidence la possible imputabilité d'un terrain atopique et du tabagisme (ancien ou actuel) dans l'apparition d'un SDRA (Syndrome de dysfonction réactive des voies aériennes ou également nommé syndrome de Brooks) après un épisode unique d'intoxication aiguë(16,27–29). Ainsi, dans l'étude de Schonhenfer (30), 3 hommes policiers exposés accidentellement à du chlore ont présenté un SDRA. Il s'agissait de deux anciens fumeurs et d'un non-fumeur avec un terrain atopique. Au bout d'un suivi de 30 mois, ils nécessitaient toujours un traitement au long court et l'activité physique générait une dyspnée les gênant dans l'exercice de leur métier.

Le délai avant un possible retour à l'état de santé antérieur constitue donc une période pouvant affecter considérablement la vie des individus concernés. Une étude menée par Duncan (31) signalait que les personnes avec des manifestations sévères post-exposition seraient non seulement plus susceptibles de présenter à 5 mois de l'exposition des symptômes persistants, mais également d'être toujours sous traitement et suivi médical. Bien que les résultats restent à prendre avec précaution car il s'agit d'une étude basée sur un auto-questionnaire comprenant seulement 34% de participation (94 personnes sur 279 ont répondu), cela permet de souligner la possible perte en qualité de vie de ces personnes.

Concernant les décès, bien que rares, ils ont déjà été décrits après une exposition massive telle que lors du déraillement du train en Caroline du Sud où 8 personnes sont décédées avant d'arriver à l'hôpital et une est décédée à l'hôpital (32), ou encore dans l'article de Kaufman avec 2 décès suite à un œdème pulmonaire hémorragique sévère(26).



## 5. Traitement et prise en charge

Bien que les accidents d'exposition au chlore persistent depuis plusieurs décennies, il n'existe pas d'antidote ni de traitement spécifique. La prise en charge consiste principalement en l'utilisation de traitements symptomatiques (corticoïdes, bronchodilatateurs, ...). L'utilisation de bicarbonate de sodium a aussi été rapportée(33–35). Même s'il ne nous a pas été possible de conclure sur le bénéfice que pourrait apporter l'utilisation de bicarbonate de sodium, il peut y avoir un intérêt dans l'utilisation de l'oxygène, et un intérêt faible de l'utilisation des bronchodilatateurs et des corticoïdes. Il ressort surtout le bénéfice majeur procuré par une prise en charge préhospitalière avec notamment l'arrêt rapide de l'exposition.

Nous proposons donc un protocole pouvant être utilisé par les services de prévention et de santé au travail afin d'optimiser la prise en charge d'une exposition au chlore. Celui-ci sera d'une part général et d'autre part abordera le cas d'un incident collectif. En plus des éléments mentionnés, il est ajouté des éléments de la pratique de médecine d'urgence et de centres antipoison et de toxicovigilance élargie à l'inhalation aigue d'un produit irritant. La présentation est celle de l'ouvrage Memento et Protocole (36) et elle tente de respecter les 6 principes que les protocoles de prise en charge des urgences en milieu du travail devraient respecter (37): être basée sur les symptômes, permettre la hiérarchisation du degré d'urgence, être ergonomique, être adaptée, être traçable, être (ré)évaluée.

## 6. Protocole Inhalation aigue d'un produit irritant comme le chlore

### 6.1. Ce qu'il faut savoir

- Différencier les difficultés respiratoires d'origine fonctionnelle d'une détresse respiratoire (impossibilité pour le système ventilatoire de maintenir des échanges gazeux à un niveau compatible avec la survie et mettant en jeu le pronostic vital immédiat)
- Mesurer la fréquence respiratoire (FR) : Même si la poly/tachypnée n'est qu'une conséquence de la difficulté à ventiler et qu'il existe des causes de tachypnée sans dyspnée (anémie aiguë, acidose, atteinte neurologique...), la FR est un moyen simple de quantifier et surveiller une difficulté respiratoire

- Traitement symptomatique des détresses respiratoires : oxygénothérapie (aucune contre-indication dans ce cas)
- Ne pas allonger un patient en détresse respiratoire, le laisser dans la position qu'il adopte spontanément
- Deux diagnostics différents à identifier rapidement car traitement spécifique : détresse respiratoire laryngée (allergie, corps étranger) et asthme.

## 6.2. Ce qu'il faut rechercher

### 6.2.1. Détresse immédiate (hémodynamique, respiratoire, neurologique)

- Détresse respiratoire notamment : FR > 30/mn, SpO<sub>2</sub> (si disponible et fiable) < 92 %
- Hémodynamique (témoigne de la cause) : TA, temps de recoloration cutanée
- Neurologique (tardif) : trouble de la conscience

### 6.2.2. Détresse potentielle

Interrogatoire :

- Terrain : tabagisme, terrain allergique, recherche d'antécédents respiratoires (BPCO, asthme...), traitements, antécédents d'expositions identiques, ...
- Contexte : durée d'exposition, identification des produits, voie d'exposition, température du produit, ventilation de la pièce ...
- Symptômes initiaux : Dyspnée, douleur thoracique, modification de la voix, difficulté à parler et toux, rhinorrhée, larmoiement, nausée, vomissement, ...

Examen : examen pulmonaire complet (wheezing, sibilants...), examen cardiovasculaire...

ECG : ECG à réaliser si doute sur une cause cardiaque ou sur une embolie pulmonaire.

### 6.3. Ce qu'il faut faire

#### 6.3.1. Détresse immédiate : appel SAMU pour demande de SMUR, ne pas allonger

Mise en condition : oxygénothérapie si disponible, laisser le patient dans la position adoptée spontanément.

Traitement spécifique (pour information, car faible probabilité qu'il soit disponible en entreprise) :

1/ Administration de  $\beta$ 2-mimétiques

- soit aérosols (terbutaline 5 mg/2 mL à diluer avec 3mL de NaCl 0,9%, débit O<sub>2</sub>: 6 L/mn)
- soit spray 10 bouffées /mn (salbutamol 100 $\mu$ g) dans la chambre inhalation (à répéter toutes les 30 à 60 secondes)

2/Administration de corticoïdes : Méthylprednisolone IV (ou prednisolone PO si IV impossible) : 1 mg/kg.

Dans tous les cas, réévaluer après 10 mn en fonction de la FR, du Peak flow (si disponible) et de la clinique :

- si amélioration : arrêt du traitement et poursuite de l'O<sub>2</sub>
- si non : poursuite du traitement par  $\beta$ 2-mimétiques

#### 6.3.2. Pas de détresse immédiate

Oxygénothérapie (à discuter et si disponible) + surveillance de l'évolution :

- situation à faible risque : consultation avec médecin traitant par ses propres moyens
- sinon transport non médicalisé pour réévaluation aux urgences, radiographie de face/profil, biologie (sauf aggravation → transport en SMUR)

NB (pour information, si disponible) : si crise asthme simple : salbutamol spray 10 bouffées/mn dans chambre inhalation → réévaluation clinique + Peak flow (à 10, 20 et 40 mn)

- soit normalisation complète : médecin traitant
- sinon transport non médicalisé pour les urgences, SAUF si aggravation /ou doute → SAMU.

### 6.3.3. Ce qu'il faut retenir

- Aérer, ventiler, retrait des vêtements contaminés
- Ne pas allonger
- Fréquence respiratoire
- Asthme : peak flow/ beta2 mimétique
- Détresse respiratoire : Oxygénothérapie

Cf Annexe 1 : protocole en cas d'intoxication aigue au Chlore

## 7. En cas d'exposition collective : ce qu'il faut faire

Mise en condition : Si possible, s'équiper d'EPI (équipement de protection individuel) si on doit aider sur place (masque, combinaison)

- Aérer, ventiler
- Eloigner les personnes exposées, dans l'idéal aller en extérieur. Se rendre sur une zone surélevée car le chlore est 2.5 fois plus lourd que l'air(5).

### 7.1. Détresse immédiate : appel SAMU pour demande de SMUR, ne pas allonger

Cf partie 1.3.1

Prévenir le SAMU et trier les personnes en fonction de leur état clinique pour une prise en charge rapide à l'arrivée des secours.

### 7.2. Pas de détresse immédiate

Cf partie 1.3.2

## CONCLUSION

Même si beaucoup d'accidents d'exposition au chlore sont évités par la prévention faite par le médecin du travail auprès des personnes pouvant y être exposées professionnellement, cela reste fréquent.

S'il ne nous a pas été possible de conclure sur le bénéfice que pourraient apporter certains traitements, le bénéfice majeur procuré par une prise en charge préhospitalière avec notamment l'arrêt rapide de l'exposition nous a motivé à proposer ce protocole. Il n'existe bien entendu pas de situation ou de protocole type, celui-ci sera à revoir et valider avec le médecin du travail de l'entreprise et son équipe infirmière.

Ces actions menées immédiatement en post-exposition pourraient éviter un passage à l'hôpital aux personnes exposées. Il ne s'agit pas de sous-évaluer une situation, mais de l'aborder plus sereinement afin d'éviter de surcharger les urgences quand la situation le permet et au contraire de savoir quand l'adresser au Centre 15. Divers facteurs de risque de gravité ont été évoqués qui pourraient être utilisés dans l'évaluation de la situation : la concentration du produit, le temps d'exposition, et probablement les antécédents pulmonaires et le tabagisme.

**Conflit d'intérêt :** Ce travail s'intègre dans un projet TEC-TOP soutenu par la région Pays de la Loire, Angers Loire Métropole, le CHU d'Angers et l'université d'Angers. AD est également rédacteur en chef des archives des maladies professionnelles et de l'environnement.

## REFERENCES

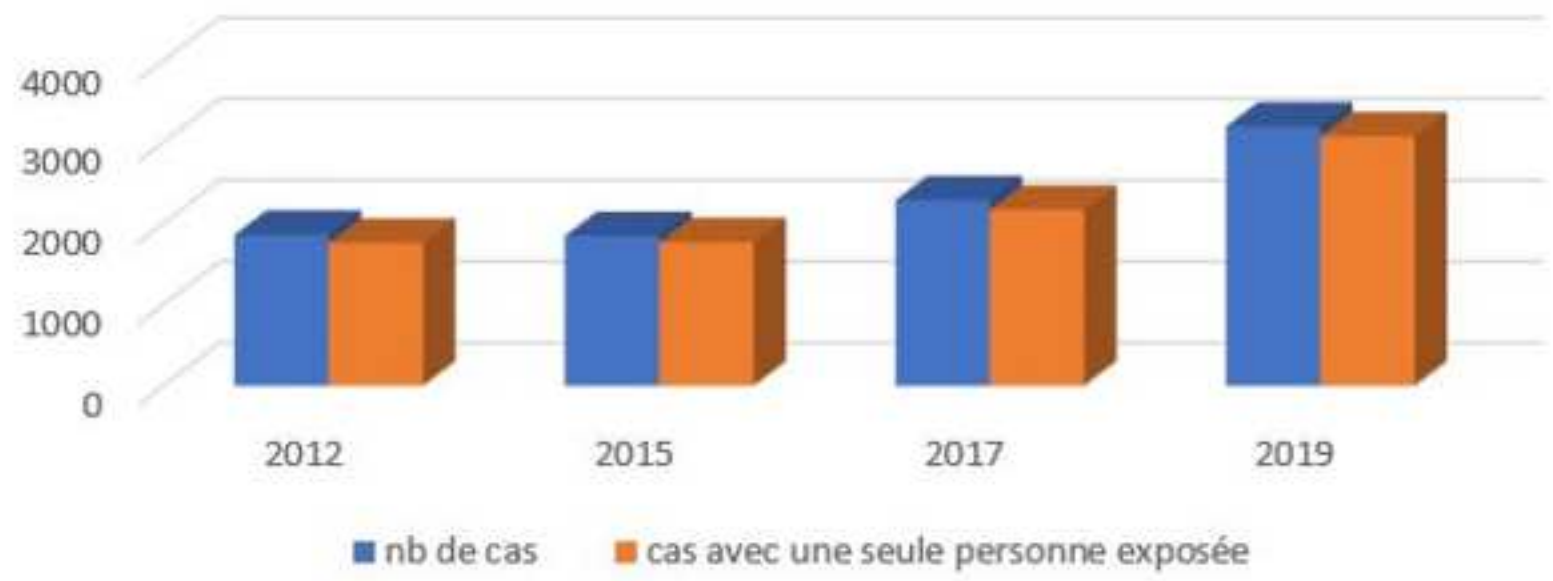
1. Kim J-A, Yoon S-Y, Cho S-Y, Yu J-H, Kim H-S, Lim G-I, et al. Acute health effects of accidental chlorine gas exposure. *Annals of occupational and environmental medicine*. 2014;26(1):1-11.
2. Fleta J, Calvo C, Zuniga J, Castellano M, Bueno M. Intoxication of 76 Children by Chlorine Gas. *Human Toxicology*. 1 mars 1986;5(2):99-100.
3. Mackie E, Svendsen E, Grant S, Michels JE, Richardson WH. Management of chlorine gas-related injuries from the Graniteville, South Carolina, train derailment. *Disaster medicine and public health preparedness*. 2014;8(5):411-6.
4. Heidemann SM, Goetting MG. Treatment of acute hypoxemic respiratory failure caused by chlorine exposure. *Pediatric Emergency Care*. avr 1991;7(2):87-8.
5. Vajner JE, Lung D. Case files of the University of California San Francisco Medical Toxicology Fellowship: acute chlorine gas inhalation and the utility of nebulized sodium bicarbonate. *J Med Toxicol*. sept 2013;9(3):259-65.
6. Matos AM, de Oliveira RR, Lippi MM, Takatani RR, de Oliveira Filho W. Use of noninvasive ventilation in severe acute respiratory distress syndrome due to accidental chlorine inhalation: a case report. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2017;29(1):105-10.
7. Ho M-P, Yang C-C, Cheung W-K, Liu C-M, Tsai K-C. Chlorine gas exposure manifesting acute lung injury. *J Intern Med Taiwan*. 2010;21:210-5.
8. Howard C, Ducre B, Burda AM, Kubic A. Management of chlorine gas exposure. *J Emerg Nurs*. août 2007;33(4):402-4.
9. Akdur O, Durukan P, Ikizceli I, Ozkan S, Avsarogullari L. A rare complication of chlorine gas inhalation: pneumomediastinum. *Emerg Med J*. nov 2006;23(11):e59.
10. Gapanavicius M, Yellin A, Almog S, Tirosh M. Pneumomediastinum. A complication of chlorine exposure from mixing household cleaning agents. *JAMA*. 16 juill 1982;248(3):349-50.
11. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena LR, Bailey JE, Ford M. 2012 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 30th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)*. déc 2013;51(10):949-1229.
12. Mowry JB, Spyker DA, Brooks DE, Zimmerman A, Schauben JL. 2015 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 33rd Annual Report. *Clinical Toxicology*. 25 nov 2016;54(10):924-1109.

13. Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, Brooks DE, Osterthaler KM, Banner W. 2017 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 35th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)*. déc 2018;56(12):1213-415.
14. Gummin DD, Mowry JB, Beuhler MC, Spyker DA, Brooks DE, Dibert KW, et al. 2019 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 37th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)*. déc 2020;58(12):1360-541.
15. Greenfield RA, Brown BR, Hutchins JB, Iandolo JJ, Jackson R, Slater LN, et al. Microbiological, biological, and chemical weapons of warfare and terrorism. *Am J Med Sci*. juin 2002;323(6):326-40.
16. Schwartz DA, Smith DD, Lakshminarayan S. The pulmonary sequelae associated with accidental inhalation of chlorine gas. *Chest*. avr 1990;97(4):820-5.
17. Evans RB. Chlorine: State of the Art. *Lung*. 1 juin 2005;183(3):151-67.
18. Martin JG, Campbell HR, Iijima H, Gautrin D, Malo J-L, Eidelman DH, et al. Chlorine-induced injury to the airways in mice. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 sept 2003;168(5):568-74.
19. Winder C. The toxicology of chlorine. *Environ Res*. févr 2001;85(2):105-14.
20. Horton DK, Berkowitz Z, Kaye WE. The public health consequences from acute chlorine releases, 1993-2000. *J Occup Environ Med*. oct 2002;44(10):906-13.
21. Chasis H, Zapp JA. Chlorine accident in Brooklyn. *Occup Med (Chic Ill)*. août 1947;4(2):152-76.
22. Weill H, George R, Schwarz M, Ziskind M. Late evaluation of pulmonary function after acute exposure to chlorine gas. *Am Rev Respir Dis*. mars 1969;99(3):374-9.
23. Moulick ND, Banavali S, Abhyankar AD, Borkar S, Aiyengar J, Kapadia NM, et al. Acute accidental exposure to chlorine fumes--a study of 82 cases. *Indian J Chest Dis Allied Sci*. juin 1992;34(2):85-9.
24. Barret L, Faure J. Chlorine poisoning. *Lancet*. 10 mars 1984;1(8376):561-2.
25. Kowitz TA, Reba RC, Parker RT, Spicer WS. Effects of chlorine gas upon respiratory function. *Arch Environ Health*. avr 1967;14(4):545-58.
26. Kaufman J, Burkons D. Clinical, roentgenologic, and physiologic effects of acute chlorine exposure. *Arch Environ Health*. juill 1971;23(1):29-34.
27. Moore BB, Sherman M. Chronic reactive airway disease following acute chlorine gas exposure in an asymptomatic atopic patient. *Chest*. sept 1991;100(3):855-6.

28. Deschamps D, Soler P, Rosenberg N, Baud F, Gervais P. Persistent asthma after inhalation of a mixture of sodium hypochlorite and hydrochloric acid. *Chest*. juin 1994;105(6):1895-6.
29. Donnelly SC, FitzGerald MX. Reactive Airways Dysfunction Syndrome (RADS) due to chlorine gas exposure. *IJMS*. 1 sept 1990;159(9):275-7.
30. Schönhofer B, Voshaar T, Köhler D. Long-term lung sequelae following accidental chlorine gas exposure. *Respiration*. 1996;63(3):155-9.
31. Duncan MA, Drociuk D, Belflower-Thomas A, Van Sickle D, Gibson JJ, Youngblood C, et al. Follow-up assessment of health consequences after a chlorine release from a train derailment--Graniteville, SC, 2005. *J Med Toxicol*. mars 2011;7(1):85-91.
32. Van Sickle D, Wenck MA, Belflower A, Drociuk D, Ferdinands J, Holguin F, et al. Acute health effects after exposure to chlorine gas released after a train derailment. *The American journal of emergency medicine*. 2009;27(1):1-7.
33. Vinsel PJ. Treatment of acute chlorine gas inhalation with nebulized sodium bicarbonate. *The Journal of Emergency Medicine*. 1 mai 1990;8(3):327-9.
34. Myers SJ. Chlorine inhalation in a pediatric patient. *Journal of Emergency Nursing*. 1 déc 1997;23(6):583-5.
35. Bosse GM. Nebulized Sodium Bicarbonate in the Treatment of Chlorine Gas Inhalation. *Journal of Toxicology: Clinical Toxicology*. 1 janv 1994;32(3):233-41.
36. Descatha A, Baer M, Dolveck F, et al. Memento et protocoles. Prise en charge des détresses vitales en milieu de travail. IRESU (éditeur, Garches). 2009. 114 p.
37. Descatha A, Havette P, Rotthier S, Dagrenat C, Baer M. Les six principes des protocoles de prise en charge des urgences en milieu de travail : professionnels de santé au travail présents ou non. *Archives des Maladies Professionnelles et de l'Environnement*. oct 2017;78(5):466-8.



### nombre d'intoxications au chlore liées au mésusage de produits ménagers (rapport annuel de l'Association Américaine des Centre Antipoison)



nombre d'intoxications au chlore liées au traitement choc pour piscine selon les années (rapport annuel de l'Association Américaine des Centre Antipoison)



# PROTOCOLE EN CAS D'INTOXICATION AIGUE AU CHLORE

Parle ? Respire ?

## BILAN INITIAL (« détresse immédiate ? »)

- **Hémodynamique** : FC < 50/min ou > 120/min, PA (aux 4 membres) PAS < 80 mmHg ou PAS > 180 mmHg, TRC > 3s, coloration cutanée (cyanose, pâleur, marbrure), extrémités froides
- **Respiratoire** : FR < 12 ou FR > 30, SpO<sub>2</sub> < 92%, signes de lutte, sueurs, nombre de mots < 5/10, impossibilité de parler
- **Neurologique** : GCS < 12

**DETRESSE  
VITALE  
IMMEDIATE ?**

OUI

NON

## CONTACTER LE N° URGENCE SAMU (15) :

- Se présenter et résumer la situation à l'assistant de régulation médicale
- Ne pas raccrocher sans l'accord du SAMU
- Donner un numéro de contre-appel
- Préciser le lieu et moyens d'accès
- Demander ce qu'il est possible de faire en attendant les secours

## EN ATTENDANT LES SECOURS :

- Laisser la personne la **position de son choix**
- Penser à envoyer quelqu'un pour accueillir les secours
- Rappeler le 15 en cas d'éléments nouveaux importants

## GESTES VITAUX adaptés

- CAT devant ACR
- DAE à disposition

## OXYGENOTHERAPIE (si matériel) :

- 9-15L Masque à Haute Concentration
- Si 6L/min = Masque simple
- Titration => SpO<sub>2</sub> 94-95%

## Traitements (si disponibles et après avis médical)

- β<sub>2</sub>-mimétiques (salbutamol en spray avec chambre d'inhalation: 10 bouffées/min si pas d'amélioration)
- Corticoïdes : Prednisolone PO (1mg/kg)

## BILAN APPROFONDI (« Détresse potentielle ? ») : 4 « S »

### INTERROGATOIRE

#### « SITUATION »

- **Terrain** : asthme, antécédents pulmonaires (BPCO, ...) ou d'expositions identiques, tabagisme, traitement ...

- **Contexte** : durée d'exposition, identification des produits, voie d'exposition, température, ventilation de la pièce ....

#### « SYMPTOMES »

Dyspnée, douleur thoracique, modification de la voix, difficulté à parler et toux, rhinorrhée, larmoiement, nausée, vomissement, ...

### EXAMEN CLINIQUE

#### « SIGNES CLINIQUES »

- **Examen pneumologique complet** : wheezing, MV (sibilants, crépitants, silence), matité/tympanisme

- **Examen cardiovasculaire** (arythmie, souffle, insuffisance cardiaque, mollets)

#### « EXAMENS SUPPLEMENTAIRES » (si possibles)

Saturation, Débit Expiratoire de Pointe (asthme), +/- ECG en fonction du terrain/symptôme

## DETRESSE ELIMINEE

- **SURVEILLANCE CLINIQUE** pendant 1h à l'air libre
- Adressage pour traitement spécifique en fonction du contexte
- **Inhalation vapeur d'eau chaude**

OK => contrôle à H+1

## DOUTE/ EXAMENS NECESSAIRES

- Avis SAMU : Pour adressage aux urgences
- Transport simple

## DETRESSE RESPIRATOIRE OU DEGRADATION

- IDE
- MEDECIN
- AUTRE (secouriste, ...)

