

## Sommaire

- [1 Structure](#)
- [2 Utilisations](#)
- [3 Toxicité aiguë](#)
- [4 Diagnostic](#)
- [5 Toxicité chronique](#)

## Structure



*Structure de l'acide  
cyanhydrique*

## Utilisations

L'acide cyanhydrique (HCN) ou acide prussique est un liquide, incolore, très volatil, d'odeur caractéristique d'amande amère. L'intoxication, souvent collective, se fait par inhalation accidentelle, domestique lors de l'exposition aux fumées d'incendies, ou professionnelle. Ces intoxications sont responsables d'une symptomatologie d'évolution rapide. L'acide cyanhydrique peut être dégagé par la combustion de nombreux polymères naturels (par exemple: soie, laine, etc.) ou synthétiques (par exemple: polyuréthanes, polyamides, polyacrylonitriles, etc.) contenant de l'azote. Tous les matériaux ne produisent pas de cyanure. Ainsi le polystyrène ne dégage pas de cyanure s'il n'en est pas de même du polymère de styrène et d'acrylonitrile, parfois improprement appelé polystyrène qui est générateur de cyanure. La nature des matériaux influence la quantité de cyanure dégagée. La quantité d'acide cyanhydrique dégagée par la combustion de 1 g de divers matériaux va de 0 ppm pour du papier Whatman qui ne contient pas d'azote, à 120 ppm pour du caoutchouc mousse, 200 ppm pour de la laine. Ce dégagement atteint 1500 ppm lors de la combustion de 1 g de polyacrylonitrile. Dans des conditions expérimentales différentes, des concentrations de l'ordre de 300 à 500 ppm ont été rapportées lors de la dégradation thermique de diverses mousses de polyuréthane.

## Toxicité aiguë

L'ion cyanure est un poison cellulaire. En se liant au fer ferrique de la cytochrome oxydase, il bloque la chaîne respiratoire mitochondriale. Les manifestations de l'intoxication cyanhydrique sont la conséquence de cet effet anoxiant.

L'inhalation d'acide cyanhydrique est immédiatement suivie de céphalées, de sensations vertigineuses, d'une agitation et d'une confusion. En cas d'intoxication sévère, on n'observe pas ces manifestations initiales et c'est d'emblée que survient une dyspnée ample et profonde, rapidement suivie d'une perte de connaissance et de convulsions. L'intoxiqué peut mourir en quelques minutes d'un arrêt cardiaque souvent précédé d'un arrêt respiratoire, avant l'arrivée des secours. Chez les survivants, les symptômes observés sont un coma profond, parfois convulsif, des troubles hémodynamiques et une acidose métabolique intense de type lactique.

Une réanimation précoce et adaptée permet une guérison complète. En revanche, lorsque le traitement ne peut être immédiatement mis en oeuvre, l'anoxie due à l'action cytotoxique de l'ion  $\text{CN}^-$  et aux troubles hémodynamiques et respiratoires produit des lésions cérébrales définitives. Elles sont responsables du décès de l'intoxiqué ou de graves séquelles neurologiques (décortication, syndrome extrapyramidal ou cérébelleux, détérioration intellectuelle, troubles du comportement, etc.).

## Diagnostic

Une intoxication cyanhydrique doit être systématiquement suspectée devant l'association d'une acidose métabolique intense de type lactique et d'un ou plusieurs des symptômes suivants: coma, convulsions, collapsus cardio—vasculaire.

L'hyperlactacidémie au cours des intoxications cyanhydriques aiguës pures a une valeur diagnostique importante. En effet l'augmentation de la lactacidémie (normale: 1 à 2 mmol/l) est le reflet direct de l'inhibition du métabolisme de l'oxygène au niveau de la mitochondrie. Cependant, plusieurs mécanismes concourent à la survenue de cette hyperlactacidémie, non seulement le blocage mitochondrial du métabolisme aérobie, mais aussi l'hyperglycémie souvent intense, la libération massive de catécholamines, les convulsions et l'insuffisance circulatoire. A l'admission, il existe une corrélation significative entre la lactacidémie et la concentration sanguine en cyanure. La lactacidémie permet de suivre de façon indirecte l'évolution de la concentration sanguine de cyanure car le dosage sanguin du cyanure n'est pas de pratique courante. La lactacidémie est un bon indicateur de la gravité de l'intoxication. Chez les victimes d'incendie, une lactacidémie à l'admission supérieure ou égale à 10 mmol/l est un signe sensible et spécifique d'intoxication cyanhydrique importante définie par une concentration sanguine en cyanures supérieure à 40  $\mu\text{mol/l}$ . La valeur correspondante au cours d'une intoxication pure par cyanure est de 7 mmol/l. Il est à noter qu'une acidose métabolique à trou anionique élevé possède la même valeur

diagnostique. En effet, il existe une corrélation significative entre la lactacidémie et le trou anionique.

La détermination des cyanures sanguins est intéressante pour confirmer un diagnostic d'intoxication cyanhydrique, mais elle n'est valable qu'en cas d'exposition très récente car la demi-vie du cyanure sanguin est d'environ 60 minutes. En médecine légale, des concentrations sanguines potentiellement toxiques de cyanure sanguin sont supérieures ou égales à 40  $\mu\text{mol/l}$  (1 mg/l), tandis que des concentrations sanguines expliquant la mort de l'intoxiqué sont supérieures ou égales à 100  $\mu\text{mol/l}$  (2,7 mg/l).

## Toxicité chronique

En milieu professionnel, les signes de l'intoxication cyanhydrique chronique sont non spécifiques à type de céphalées, d'asthénie, de trouble de l'olfaction, de vomissement et de dyspnée. De plus, des altérations de la fonction thyroïdienne et des taux bas de vitamine B 12 et d'acide folique ont été observés au cours d'expositions professionnelles prolongées. Plusieurs syndromes ont été attribués à des expositions chroniques non professionnelles au cyanure comme l'amblyopie tabagique, la névrite rétrobulbaire de l'anémie pernicieuse et l'atrophie optique de Leber (maladie héréditaire où coïncident un déficit en vitamine B12 et une intoxication chronique par une plante contenant des glycosides cyanogènes). Le rôle du cyanure est conforté par des données cliniques et expérimentales qui montrent qu'au cours de ces pathologies, l'administration de l'hydroxocobalamine à fortes doses provoque une amélioration clinique et une élévation de la concentration plasmatique des thiocyanates qui témoignent de la détoxification des ions cyanure.