

## INTOXICATION AU MONOXYDE DE CARBONE (CO)

### GENERALITES

« You can't smell it, see it or taste it, but it could be with you right now ». Le monoxyde de carbone (CO) est en effet un gaz incolore et inodore, d'une densité proche de celle de l'air. Il est le résultat d'une combustion incomplète. En Suisse, dans 90% des cas l'intoxication se produit au domicile (dispositif de chauffage, incendies, 1-3% de suicide par gaz d'échappement), le reste relevant du domaine des intoxications professionnelles (incendie ou panne d'un système d'aspiration des gaz).

### MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE

Le CO est absorbé rapidement (sa vitesse d'absorption augmente en cas d'hyperventilation ce qui a évidemment son importance lorsque la victime se trouve en situation de stress) au niveau pulmonaire par la membrane alvéolo-capillaire et diffuse rapidement dans le sang où il a une affinité pour l'hémoglobine entre 200 et 300 fois plus grande que pour l'oxygène. La liaison est très rapide, exponentielle, et ne dépend que de l'importance du contact CO-sang, c'est-à-dire de la durée d'exposition, de la concentration de CO dans l'air inspiré et de la ventilation alvéolaire. La liaison HbCO déplace ainsi la courbe de dissociation de l'hémoglobine vers la gauche induisant une baisse de la libération capillaire d'oxygène et une hypoxie tissulaire.

Le CO a également une toxicité cellulaire par son action sur la fonction mitochondriale. Cette toxicité a par ailleurs une action plus longue (jusqu'à 48 à 72 heures en air ambiant) que celle de la liaison HbCO qui se compte en heures.

La dissociation de la HbCO débute dès la cessation de l'exposition au CO et se fait de façon exponentielle, avec une demi-vie de 320 minutes en air ambiant. Cette dissociation est très accélérée par l'oxygène puisque la demi-vie de l'HbCO n'est déjà plus que de 90 min en présence d'oxygène pur à 1 atmosphère.

**Chez la femme enceinte, il faut, de plus, tenir compte d'une affinité de CO pour l'hémoglobine fœtale, encore supérieure à celle qu'il a pour l'hémoglobine adultes. Le fœtus est ainsi particulièrement exposé à l'asphyxie.**

Malheureusement il n'existe pas de parallélisme entre l'intoxication maternelle et la gravité de l'intoxication fœtale, raison pour laquelle la prise en charge sera plus agressive.

### CLINIQUE

La difficulté du diagnostic pose sur « l'invisibilité » du gaz et sur la non spécificité de la symptomatologie, qui lors d'une exposition d'ordre moyen peut faire évoquer une simple virose (céphalées, nausées, vomissements....)

Les signes les plus fréquents, présents dans > 70% des cas sont céphalées, vertiges et faiblesse musculaire. L'intoxication aiguë peut même rester asymptomatique jusqu'au coma.....

Symptômes pour les principaux systèmes :

- Cardio-vasculaire : arythmie, syndrome coronarien, angor, hypotension...
- Pulmonaire : tachypnée, détresse respiratoire, œdème aigu du poumon...
- Neurologique : céphalée, troubles visuels, vertiges, perte de connaissance, agitation, désorientation, convulsions, trouble de la conscience, coma...
- Gastro-intestinaux : nausée, vomissements, douleurs abdominales..

Si la gravité de la symptomatologie dépend principalement de la durée d'exposition et de la concentration de CO dans l'air ambiant d'autres facteurs, individuels, rentrent en ligne de compte : les co-morbidités cardio-vasculaires et respiratoires, l'âge, une anémie pré-existante et une possible grossesse tous facteurs qui rendent la victime, plus sensible à l'hypoxie.

### DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

#### A.Phase pré-hospitalière



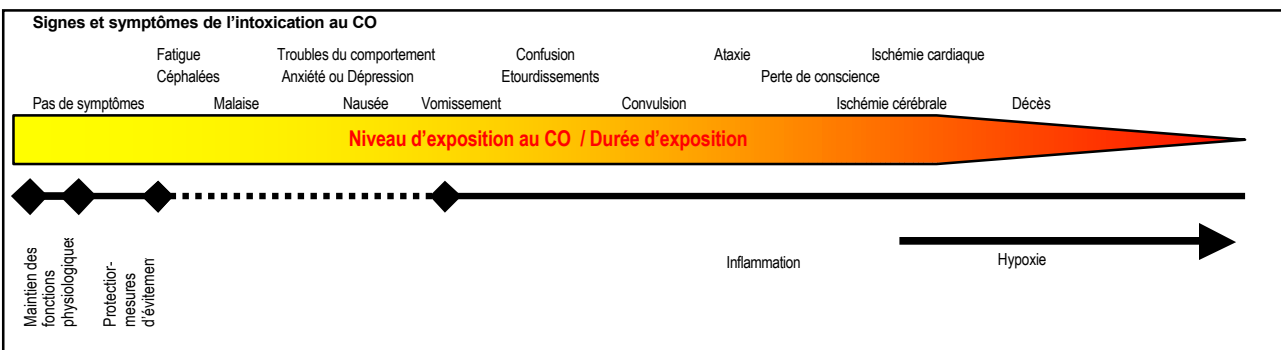
**J'y pense !!**

1) Détecteur de CO dans l'air ambiant

Cet appareil, placé en général sur le sac que l'ambulancier prend sur chaque intervention a un seuil d'alarme réglé à 50 ppm (norme de la SUVA, ce qui correspond au taux acceptable pour des travailleurs jusqu'à 30 min. par journée de travail)

Toxicité aiguë		
CO ppm	Sujets sains	Coronariens
100 ppm 3 heures	Céphalées	Angor
400 ppm 1 heure	Céphalées, fatigue	Accident ischémique
1000 ppm 2 heures	Perte de connaissance	Décès
2000 ppm 3 heures	Coma	
5000 ppm 20 min.	Décès	

Le détecteur est donc un outil conçu afin d'assurer la sécurité des intervenants dans des circonstances peu claires et leur permettant d'évoquer le diagnostic d'intoxication au CO quand la source n'est pas visible. Ce n'est toutefois pas un outil très précis lorsque l'on souhaite mesurer l'HbCO d'un patient donné....



## 2) Dosage du CO dans l'air expiré

La mesure sur site de la concentration dans l'air expiré par un intoxiqué potentiel permet une orientation du diagnostic, l'identification de groupes de victimes à niveau d'intoxication semblable. Cette mesure (entachée d'un certain nombre de biais, il est vrai...) effectuée sur le lieu même de la prise en charge, avant mise sous O<sub>2</sub> si possible, doit évidemment être interprétée en fonction de l'anamnèse, des symptômes présentés et de l'appartenance ou non à l'une des catégories à risques, citées ci-dessus.

Ces appareils, portables, donnent généralement une réponse sous deux formes : la concentration en ppm (nombre de particules de CO par unité de volume) et/ou sous la forme d'un pourcentage estimé de HbCO dans l'air expiré.

Une intoxication au CO est suspectée lors d'une HbCO > 10% chez le non-fumeur et 15% chez le fumeur (il faut reconnaître d'importantes fluctuations dans les % annoncés dans la littérature quant à ce qui constitue le « norme »...)

Si ce type de mesure réalisable simplement, sur site, paraît à premier abord séduisant, il est bon d'en connaître les limites :

- le patient fumeur, en temps « normal » présente dans son expirium un taux d'HbCO de 3-8% (10-15% immédiatement après avoir fumé)

- la valeur mesurée dépend du délai entre le moment de la mesure et la fin de l'intoxication

- l'oxygène diminue notablement la demi-vie de HbCO. Une oxygénothérapie avant la mesure peut donner des valeurs « faussement » basses de HbCO (ceci est vrai également pour le dosage du CO sanguin, d'où l'importance de savoir depuis combien de temps la victime reçoit de l'oxygène avant prélèvement)

- la mesure implique la collaboration du patient qui doit pouvoir effectuer une apnée de 10 à 15 sec. collaboration qui dépend de son état clinique et des barrières linguistiques.....

- le taux HbCO ne permet pas d'évaluer la toxicité mitochondriale du CO, toxicité qui a une plus longue durée (cf dessus).

**Saturométrie : la saturométrie de pouls, ne reflète pas le niveau d'intoxication au CO. Le détecteur est en effet incapable de distinguer Oxyhémoglobine de Carboxyhémoglobine ou même de Méthémoglobine !**

## B. Phase hospitalière

Dosage de l'HbCO par gazométrie artérielle : si le taux de HbCO mesuré constitue la réponse attendue, la plupart des laboratoires fournissent en outre quatre valeurs qu'il convient de savoir interpréter :

- Le pH respectivement l'acidose, qui traduit l'hypoxie cellulaire
- La lactatémie qui traduit le même phénomène, mais dont l'existence d'une valeur supérieure à 10mmol/L est en plus, très fortement suggestive d'une intoxication simultanée au cyanure
- La méthémoglobinémie, dont la valeur élevée renforce la Suspicion d'intoxication au cyanure, la constitution de méthémoglobinémie étant l'une des façons que trouve l'organisme pour se débarrasser du cyanure
- La pO<sub>2</sub>, généralement peu affectée car elle est le reflet de l'O<sub>2</sub> dissous dans le sang, processus qui n'est pas affecté par le CO.

## PRISE EN CHARGE PRE-HOSPITALIERE

- ☞ Identification zone à risque par détecteur de CO
- ☞ Evacuation et protection des sauveteurs
- ☞ ABC primaire, application principes BLS/ATLS
- ☞ Oxygénothérapie maximale précoce de principe
- ☞ Triage selon mesure du CO expiré mais surtout selon la clinique et selon l'appartenance à des groupes à risques (bas âge, âge avancé, ATCD cardio-pulmonaires, grossesse...)
- ☞ Détermination du cheminement du patient (Hôpital, centre hyperbare, laissé sur place)

## Oxygénothérapie hyperbare (OHB)

La dissociation de la HbCO débute dès l'arrêt de l'exposition et présente une courbe exponentielle ; la demi-vie de la liaison HbCO est très fortement raccourcie sous HBO : de 90 min en

oxygène pur à 1 ATA elle chute à 35 min à 2 ATA et à 22 min à 3 ATA. La vitesse de dissociation des autres hémoprotéines est moins bien connue, mais elle est beaucoup plus lente (48 à 72 heures en air ambiant) car elle dépend de la pression d'oxygène locale, elle-même découlant de la concentration en HbCO résiduelle.

Il est généralement admis que les indications de l'OHB doivent être larges. La gravité de l'intoxication au CO ne se limitant pas à la seule phase aiguë mais pouvant entraîner des séquelles trop souvent sous-estimées (pour certaines études, chez des victimes n'ayant pas reçu d'O<sub>2</sub>, on relève jusqu'à 33 % de troubles psychiques et 43 % de troubles de la mémoire secondaires alors qu'après OHB les manifestations secondaires n'étaient que de l'ordre de 4%)

Administrée jusque dans les 24 heures après l'événement, l'OHB permet une réduction importante des séquelles cognitive

**Le seul caisson hyperbare de Suisse romande se trouve aux HUG**

**Indications à l'oxygénothérapie hyperbare lors d'une intoxication au CO. Protocole du Centre de Médecine Hyperbare de Genève.**

- Notion d'une Intoxication au CO jusqu'à 24 heures avant la consultation au Service des Urgences

ET

- Syncope
- ou
- Signes et symptômes d'atteinte neurologique (coma, signes focaux, confusion, convulsions)
- ou
- Signes et symptômes d'atteinte cardiaque (DRS, modifications ECG nouvelles, enzymes cardiaques + (troponines), salle de cath avant si STEMI)
- ou
- Signes et symptômes d'œdème pulmonaire
- ou
- Acidose métabolique sévère (PH < 7.1)
- ou
- Grossesse en cours
- ou
- HbCO > 40% (entre 25 et 40%, indication à discuter avec le médecin hyperbare)
- ou
- Enfants

Après traitement par HBO, Seuls les patients demeurant symptomatiques après 60-120 minutes d'observation sont généralement hospitalisés, les autres sont traités en ambulatoire.

## COMPLICATIONS A LONG TERME

On observe des séquelles en moyenne dans 10% des cas, comprenant un syndrome parkinsonien, changements de personnalité et des troubles de l'humeur et mnésique, une détérioration intellectuelle, etc... Sur le plan cardiaque un remarque des troubles de la repolarisation et un risque plus élevé d'infarctus du myocarde.

## SE SOUVENIR QUE :

1. La saturométrie de pouls ne donne pas un reflet de l'intoxication au monoxyde de carbone.
2. Antidote de principe (jusqu'à éclaircissement de la situation) : O<sub>2</sub> à haut débit !
3. Identification rapide des catégories à risque (poser les bonnes questions... pour avoir les bonnes réponses !)
4. L'indication au caisson hyperbare n'est discutée dans aucune étude en ce qui concerne la femme enceinte
5. Utiliser si nécessaire la fiche SAP pour indiquer depuis quand la victime reçoit de l'oxygène

C.Gremion, R.Wicky, M.Niquille, Rev Med Suisse 2005; Triage et prise en charge initiale des victimes d'inhalation de fume d'incendie  
E.Schaub, M.Pellegrini, D.Pugin, Rev Med Suisse 2009 ; 5 : 1606-9  
R. JC et al. Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication, Lancet 1989 ; 2 :414-9  
« Monoxyde de carbone Aspects médicaux, Institut universitaire romand de santé au travail, Dr C. Lazor-Blanchet  
Smith JS, Brandon S. Morbidity from acute carbon monoxide poisoning at three years follow up. Br Med J 1973 ; 1 : 318-21  
CDC.Nonfatal residential fire-relates injuries treated in emergency departments, United States. MMWR 2003;52:906-908  
W. LK,Hopkins, RO, Chan, KJ, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning,NEJM 2002 ; 347 :1057