

## Les signes cliniques

Source : <http://www.ef-urgences.net>

**SIGNES NEUROLOGIQUES :**  
 Troubles de la conscience / troubles du comportement.  
 Vertiges, troubles visuels voir hallucinations  
 Signes déficitaires localisés (monoplégie, hémiplégie, paralysie faciale...)  
 Coma, parfois accompagné de convulsions. Une hypotonie avec des signes neurovégétatifs est annonciateur de mauvais pronostic.

**SIGNES PULMONAIRES :**  
 Des œdèmes pulmonaires ont été décrits dans 15 à 30 % des cas d'intoxication au CO. Ils peuvent survenir jusqu'à 10 jours après l'intoxication, avec un pic recensé dans les 24 à 48h qui suivent. La perturbation des échanges gazeux pulmonaires aggrave alors l'anoxie tissulaire.

**SIGNES MUSCULAIRES :**  
 La souffrance tissulaire par hypoxie peut causer une rhabdomyolyse, avec une élévation des C.P.K., ce qui peut menacer la fonction rénale (insuffisance rénale aigüe).

**SIGNES CUTANES :**  
 Une coloration «rouge cochenille» est rare et synonyme de très mauvais pronostic.  
 Des phlyctènes peuvent également apparaître.

**SIGNES CARDIAQUES :**  
 Fréquemment, des troubles du rythme peuvent s'observer chez des patients intoxiqués, sans lien direct avec la gravité. Généralement, on constate des troubles de la repolarisation (ischémique) ou de la conduction (extrasystoles, bloc de branche, ...).  
 Dans les cas les plus graves, un collapsus pouvant aller jusqu'à l'état de choc peut compléter le tableau clinique et ternir fortement le diagnostic.

**SIGNES DIGESTIFS :**  
 Les vomissements inaugurent le tableau clinique. Des élévations d'enzymes hépatiques (transaminases, amylases...) sont souvent rapportées sur les cas d'intoxication au CO. Leur origine n'est pas encore parfaitement expliquée.  
 Des cas d'hémorragie digestive et de pancréatite ont été rapportés.

**Le Scope** N° 16  
 SpO2 98 %  
 P.N.I. 12 / 2020  
 Le bulletin de l'urgence  
 Rédaction : Pierrick TRUPIN  
 Supervision médicale : Dr Thomas CHARDON  
 Vérifié par

## Le monoxyde de carbone

L'arrivée de la période hivernale annonciatrice de basses températures est l'occasion de rallumer le dispositif de chauffage d'une habitation. Avec lui, revient le risque d'intoxication au monoxyde de carbone, réel problème de santé publique chaque année. Les idées reçues créent un lien avec les systèmes de chauffage des milieux sociaux populaires voire défavorisés, du fait que ces personnes utiliseraient un type de chauffage obsolète alors que les nouveaux bâtiments sont sécurisés. La réalité est tout autre !

## Diagnostic de l'intoxication

En complément des détecteurs de fumées présents dans les habitations, plusieurs solutions existent pour dépister et diagnostiquer une intoxication au CO.

En première intention, les détecteurs portatifs qui équipent les sacs de secours vont sonner en entrant dans la pièce. Il faut les vérifier aussi méticuleusement que le reste du matériel, surtout la pile. Un diagnostic rapide est possible au moyen de divers testeurs, soit en soufflant dedans, soit en mettant le doigt comme pour prendre la saturation. Le RAD 57 (appareil rouge) permet de faire la différence entre l'oxygène et le monoxyde de carbone, ce qui n'est pas le cas des autres saturomètres. Enfin, en milieu hospitalier l'examen diagnostique de référence reste le dosage de la carboxyhémoglobine et des gaz du sang.



Source image : <http://sciencesetavenir.fr>



Oxygénothérapie en caisson hyperbare

## Traitement de l'intoxication

Une oxygénothérapie à haute concentration doit être débutée au plus tôt, si possible sur les lieux, afin de rétablir le plus précocement possible une oxygénation tissulaire. En fonction du degré d'intoxication, la ventilation peut être spontanée (masque H.C.), mécanique (V.N.I.) ou hyperbare avec une indication de caisson. C'est le cas des femmes enceintes et des patients avec une atteinte neurologique grave. Le recours à l'intubation peut être nécessaire.

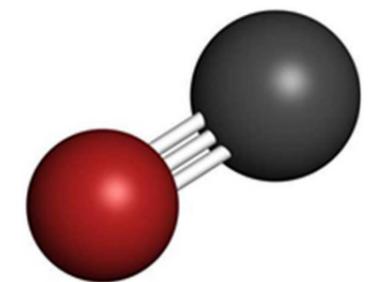
La suite du traitement consiste à faire une prise en charge symptomatique des autres défaillances possibles, comme l'œdème aigüe du poumon, l'acidose métabolique ou la déshydratation...

On se retrouve le mois prochain pour... les analyses sanguines

Scope	Cathéter	Oxygène	Remplissage éventuel

N'A PAS DE COULEUR  
 N'A PAS D'ODEUR  
 NE FAIS PAS DE BRUIT  
 SE DETECTE !!

Source image : <https://shepwayvox.org/>



Source image : <https://www.chemistryworld.com/>

## Un ennemi invisible :

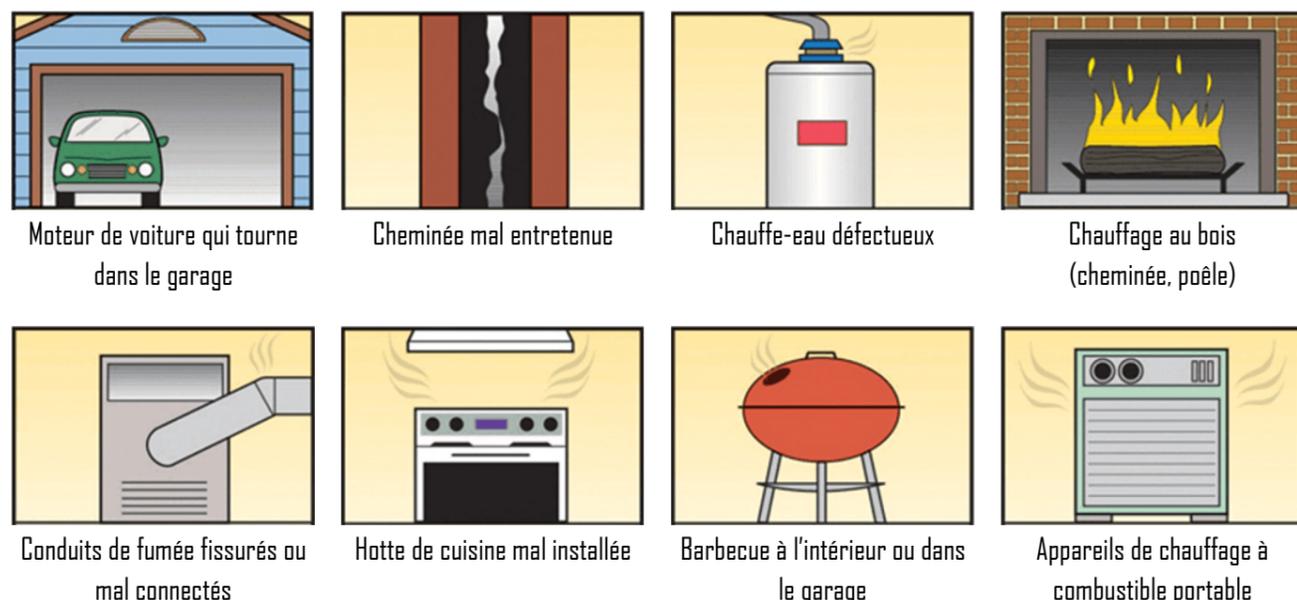
Le monoxyde de carbone (CO) est une molécule composée d'un atome de carbone (C) et d'un atome d'oxygène (O). Ce gaz est incolore et inodore avec une densité proche de celle de l'air. Il est toxique et résulte de la combustion incomplète de toute substance qui contient un atome de carbone : le bois, les dérivés du pétrole – le butane et le propane (vendus en bouteilles), le méthane (le gaz de ville), l'essence et le diesel (des moteurs thermiques, dont les voitures et les poids lourds sont les plus représentatifs) – et par extension le gaz naturel et le charbon. La nicotine est elle aussi concernée et directement inhalée. Les circonstances de rencontre du monoxyde de carbone sont donc très nombreuses et ne se limitent pas aux simples appareils de chauffage. En milieu extérieur, on peut retrouver une grande quantité de monoxyde de carbone à proximité d'un incendie de grande ampleur par exemple. Pourtant, la plupart des intoxications ont lieu en milieu industriel ou domestique. Quotidiennement, des situations rassemblant les conditions nécessaires à l'apparition de monoxyde de carbone sont présentes, il suffit que le bois soit trop mouillé ou que le tirage du poêle soit insuffisant, même avec un appareil récent, et une intoxication peut se produire rapidement si les lieux sont insuffisamment ventilés.

Le Scope : le bulletin de l'urgence - <https://www.le-scope.com>  
 Suivez-nous sur Facebook : Le Scope - Contact : [bulletin.le.scope@gmail.com](mailto:bulletin.le.scope@gmail.com)

Généralement, les intoxications sont accidentelles, du fait des caractéristiques du monoxyde de carbone, une exposition fortuite prolongée peut devenir symptomatique voire mortelle. Il arrive également que les intoxications soient intentionnelles, par inhalation de gaz d'échappement dans une idéation suicidaire. A tort, les intoxications au monoxyde de carbone sont assimilées aux autres intoxications par gaz, du fait de la similitude des circonstances de venue, mais le mécanisme physiopathologie est particulier.

### PRINCIPALES SOURCES D'ÉMISSION DE MONOXYDE DE CARBONE EN MILIEU DOMESTIQUE

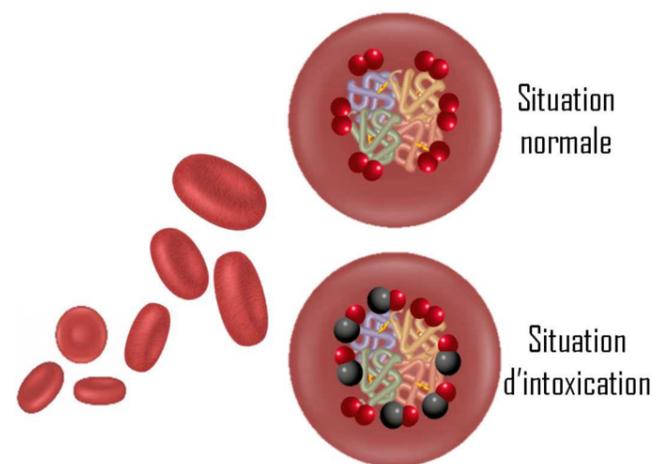
Source image : <https://roswell-nm.gov/>



### Physiopathologie

L'exposition de l'organisme au monoxyde de carbone notamment son inhalation, entraîne de manière inévitable des conséquences sur l'organisme. Ces conséquences, sont proportionnelles à la durée et à l'intensité de l'exposition. Le monoxyde de carbone est transporté dans les tissus par l'hémoglobine. Celle-ci présente avec le monoxyde de carbone une affinité environ 230 fois supérieure qu'avec l'oxygène. Cliniquement, les signes sont classiquement neurologiques et cardiovasculaires, mais ils résultent de plusieurs mécanismes :

- Hypoxie tissulaire : l'oxygène n'est plus transporté par l'hémoglobine et n'arrive plus dans les tissus.
- Toxicité cellulaire : le peu d'oxygène véhiculé par le sang a également du mal à se libérer pour être utilisé par les enzymes respiratoires, notamment la myoglobine et les cytochromes. Cette microcirculation cellulaire subit alors une histotoxicité par inflammation secondaire pouvant conduire à l'apoptose (mort cellulaire).



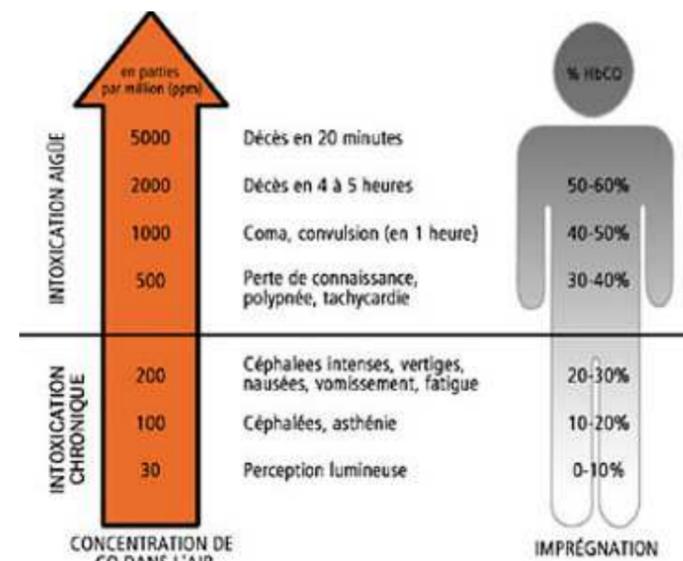
En temps normal, l'hémoglobine permet de transporter l'oxygène dans l'ensemble des tissus. Lorsqu'il y'a du monoxyde de carbone, l'affinité environ 230 fois supérieur de l'hémoglobine pour le C.O. réduit la quantité d'oxygène transporté. Lorsque le monoxyde de carbone se lie à l'hémoglobine, il forme la carboxyhémoglobine (HbCO) sanguine. **Son dosage est l'examen diagnostique de référence.** Chez un sujet sain, il peut varier entre 2 % et 10 % voire atteindre 15 % chez les fumeurs. Un taux supérieur est signe d'intoxication. Cependant, le taux à lui seul ne suffit pas à faire l'interprétation. Il doit tenir compte de trois paramètres : la durée et l'intensité de l'intoxication, mais aussi la durée entre la fin de l'exposition au CO et le dosage.

Le taux de carboxyhémoglobine décroît dès que la personne est soustraite de la source. Sa demi-vie (ce qui signifie que son taux dans le sang diminue de moitié) est de 4 heures en air ambiant, 90 minutes sous oxygène normobare et 25 min sous oxygène hyperbare. Mais un taux dans la norme avec un délai supérieur à 4h ne permet pas d'exclure une intoxication, ni d'indiquer le degré de souffrance tissulaire dû à l'hypoxie. De plus, les intoxications pures au gaz d'hydrocarbures ne modifient pas le taux d'HbCO.

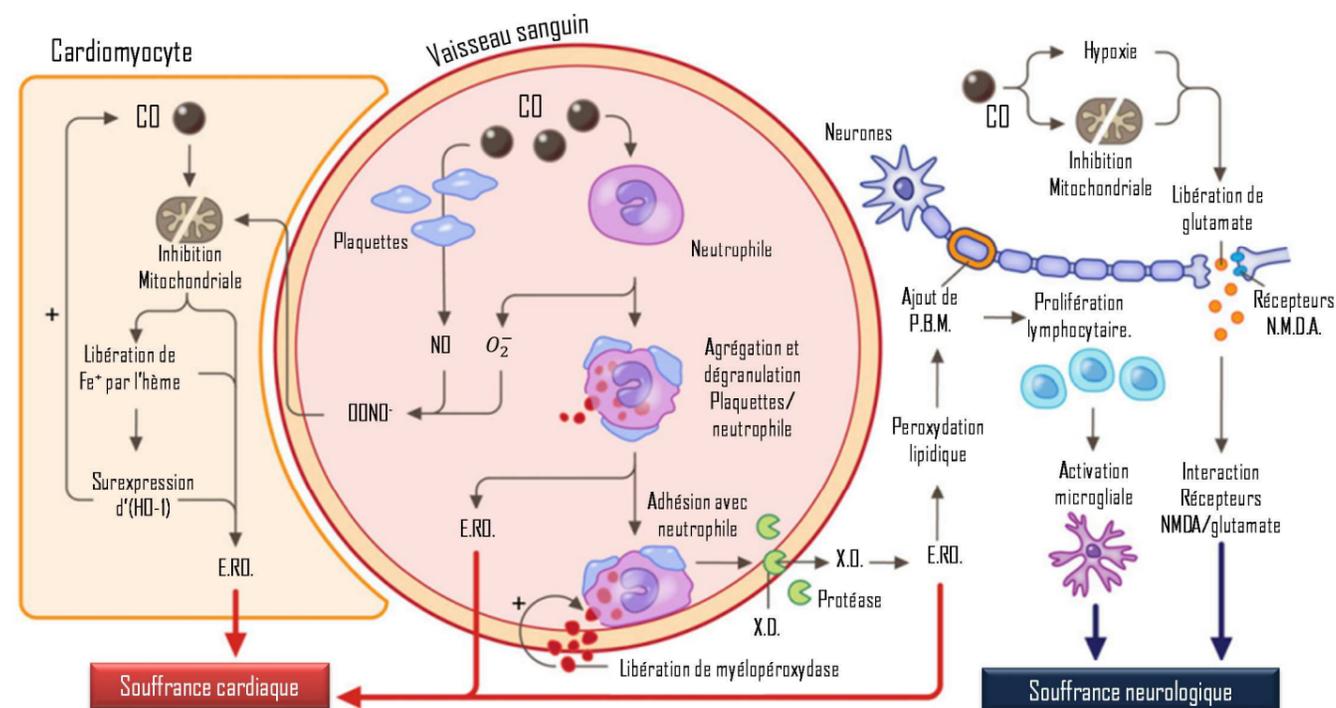
### Hypoxie ou hypoxémie ? Source : <https://www.vulgaris-medical.com/>

Dans le cas d'une intoxication au monoxyde de carbone, l'hypoxie est secondaire à une hypoxémie. L'hypoxie se définit par «la diminution de la quantité d'oxygène distribuée par le sang aux tissus», et elle est due à l'hypoxémie, qui est «une diminution de la quantité d'oxygène contenue dans le sang». En prenant la place de l'oxygène auprès de l'hémoglobine, le monoxyde de carbone empêche son transport et ne favorise pas l'oxygénation des tissus.

Bien qu'une symptomatologie puisse apparaître chez un fumeur chronique qui voit sa carboxyhémoglobine augmenter proportionnellement à sa consommation de tabac, la plupart des intoxications au monoxyde de carbone sont aiguës et rapides. Les signes cliniques fréquents : nausées, vomissements, asthénie, céphalées, vertiges sont assez communs. En revanche, placés dans un contexte de symptomatologie collective avec un système de chauffage défectueux, ils sont tout de suite évocateurs. Dans les formes plus sévères, des hallucinations, des convulsions avec une amnésie passagère peuvent se rencontrer. Deux paramètres sont déterminants dans l'élévation du taux de carboxyhémoglobine et donc dans la gravité de l'intoxication : premièrement le taux de monoxyde de carbone présent dans l'air, exprimé en partie par millions (ppm) ou en pourcentage (diviser le chiffre par 10 000 pour convertir). Deuxièmement, la durée à laquelle la personne a été exposée.



Source image : <https://www.santepubliquefrance.fr/>  
Source article ci-dessous : <https://www.atsjournals.org/>



Mécanismes inflammatoires de la toxicité du CO : Le CO active les plaquettes en déplaçant l'oxyde nitrique (NO) des plaquettes des hémostérines de surface. L'oxyde nitrique réagit avec des radicaux libres d'oxygène O<sub>2</sub><sup>-</sup> pour produire du peroxyde nitrique (ONOO<sup>-</sup>), qui inhibe la fonction mitochondriale et active les plaquettes et les neutrophiles eux-mêmes. L'inhibition des mitochondries conduit à une production supplémentaire d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) et provoque la libération d'hème libre et l'augmentation qui en résulte de l'hème oxygénase (HO-1), provoquant en outre un stress oxydatif. L'hème oxygénase métabolise l'hème libre pour produire plus de CO endogène, créant une boucle de rétroaction positive localement. Les neutrophiles activés dégranulent et libèrent de la myéloperoxydase (MPO), provoquant une plus grande activation des neutrophiles, ainsi qu'une adhérence. Les protéases libérées par les neutrophiles peuvent oxyder la xanthine déshydrogénase (X.D.) des cellules endothéliales en xanthine oxydase (X.O.), générant des ERO, causant des dommages cellulaires ainsi que la peroxydation lipidique, en particulier sur la protéine basique de myéline (P.B.M.). Lorsqu'elle est peroxydée, la P.B.M. forme des adduits qui provoquent la prolifération des lymphocytes, activation de la microglie et, finalement, lésion neurologique. Les effets généraux de l'hypoxie et l'effet de la toxicité du CO directement sur les mitochondries provoquent la libération de glutamate, qui active les récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA), conduisant en outre à des lésions neurologiques.