

Intoxication au CO

Introduction

- Malgré les séances et les mesures de prévention diffusées par les informations et la radio, l'intoxication au CO reste un problème de santé publique et médico-légal délicat.
- L'intoxication par le CO est la première cause de mortalité accidentelle par gaz toxiques en Algérie, est une intoxication grave qui peut être mortelle en phase aiguë, ou laisser des séquelles neurologiques très invalidantes à distance.
- Gaz toxique très répandu, inodore et incolore, l'oxyde de carbone (CO) fait beaucoup de victimes ; c'est un meurtrier insidieux, poison du sang.
- Il est le résultat d'une combustion incomplète des substances organiques.
- Son mécanisme se fait par la diminution de la pression partielle de l'oxygène sanguin substitué par un composé toxique à l'état gazeux dans l'atmosphère (CO) qui s'introduit dans l'organisme par voie respiratoire.
- Son caractère saisonnier est très remarqué (prédominance en automne et en hiver)

Produit

- **Définition et propriétés physico-chimiques** : le CO se présente, dans les conditions normales de température et de pression, sous la forme d'un gaz incolore, inodore, non-irritant, sans saveur et de densité voisine à celle de l'air (0,97). La dangerosité du CO se résume dans la formule des 5 « i » : insidieux, inodore, incolore, insipide, non-irritant
 - Sa formation est liée à la combustion incomplète des composés carbonés.
 - Extrêmement inflammable et forme des mélanges explosifs avec l'air.
 - Sa toxicité varie plus en fonction de son degré de concentration dans l'air que de la durée d'exposition de l'organisme.
- **Sources** :
 - **Domestique** : les sources sont multiples : appareil de chauffage, chauffe-eau, cuisinière, groupes électrogènes. Les accidents impliquent des appareils défectueux, mal réglés ou bricolés. La mal ventilation des locaux, la condamnation volontaire des prises d'air dans un but d'isolation thermique sont responsables de l'accumulation du gaz toxique et l'appauvrissement en O₂ aggravant le phénomène de combustion incomplète. La présence d'une atmosphère saturée en vapeur d'eau (buée ou brouillards) est considérée comme un facteur favorisant la combustion incomplète (cas de chauffe-eau placé dans la salle de bains).
 - **Tabagisme** : une cigarette libère 25-50 ml de CO.
 - **Industrielle et professionnelle** : sidérurgie (métallurgie de Fer : haut fourneau 25-30% de CO), mines de charbon, industries à moteurs (garagistes, incendies)
 - **Pollution automobile** : garage, parking.

Voies de pénétration et physiopathologie

- **Voies de pénétration** : l'absorption du CO se fait exclusivement par voie pulmonaire, le CO diffuse rapidement à travers la barrière alvéolo-capillaire, se dissout dans le plasma puis pénètre dans le globule rouge où il se fixe sur l'hémoglobine avec une affinité 100 à 250 fois supérieure à celle de l'oxygène, il en résulte la formation de carboxyhémoglobine (HbCO), incapable de fixer et de transporter l'oxygène. La quantité de HbCO va dépendre de : concentration initiale de l'HbCO (en particulier pour les fumeurs), durée d'exposition, concentration atmosphérique de CO et de sa pression partielle, l'activité augmente l'absorption et la fixation de CO, perfusion et surface de diffusion pulmonaire, tension partielle de l'O₂ dans l'air (la toxicité du CO va augmenter en altitude)

- **Élimination** : sa demi-vie est de 3-4 heures en air ambiant, 20-60 min en oxygène pur, 20 min en oxygène hyperbare, elle peut augmenter avec l'âge et diminuer avec l'activité physique. Il traverse la barrière placentaire, son affinité pour l'hémoglobine fœtale est supérieure à celle de l'hémoglobine maternelle, la demi-vie du CO dans le sang fœtal est \approx 7h. En se fixant sur le fer de l'hème, le CO rend l'hémoglobine impropre au transport de l'oxygène et entraîne un mauvais relargage tissulaire de l'oxygène par l'hémoglobine restante. Cela provoque une hypoxémie qui est le principal mécanisme dans l'intoxication aiguë.
- L'intoxication par CO est une anoxémie transitoire :
 - L'asphyxie explique la plupart des symptômes : accélération du rythme cardiaque, modifications respiratoires, congestion...
 - Comme dans les asphyxies, l'anoxémie atteint le même degré au moment de la mort, laquelle survient lorsque les 2/3 de l'hémoglobine sont transformés en HbCO
 - La fixation sur la myoglobine est à l'origine du mécanisme d'ischémie myocardique.
 - Les organes cibles sont les tissus sensibles à l'anoxie : système nerveux central, myocarde
 - La toxicité du CO est dose dépendante, la dose létale est de 66% de HbCO, les signes cliniques apparaissent à une saturation de 33%.
- **Cas particuliers** :
 - **Femme enceinte** : le cas de la femme enceinte est particulier du fait de l'extrême gravité de l'intoxication au CO sur le fœtus : mort fœtale, malformations fœtales, retards intellectuels.
 - **Chez l'enfant** : elle est fréquente et grave, le diagnostic est pourtant trop souvent méconnu, par négligence des premiers symptômes et méconnaissance des risques d'exposition et des spécificités du petit enfant. En effet, le risque d'intoxication est plus important chez le nouveau-né et le nourrisson qui passent la majorité de leur temps à la maison, subissant ainsi un temps d'exposition plus élevé que les enfants en âge scolaire. Ils sont parfois les premiers, voire les seuls intoxiqués pour des raisons physiologiques :
 - Leur fréquence respiratoire est plus rapide, entraînant une absorption du CO plus rapide
 - Leur activité métabolique accrue entraîne une toxicité plus importante du CO

Clinique

- **Intoxication massive** : explosion de gazomètre ou de poussières de charbon dans les mines produit brusquement la perte de connaissance suivie de chute, des convulsions et la mort rapide.
- **Intoxication aiguë** : c'est la plus fréquente, apparaissant progressivement, le tableau clinique où dominant les manifestations neuropsychiques, se déroule en trois phases :
 - **Phase d'imprégnation** (HbCO \approx 25%) : céphalées temporales ou frontales, avec constriction pénible des tempes, vertiges, bourdonnements accompagnés de diminution des perceptions auditives et visuelles, nausées ou vomissements, troubles de l'humeur et du comportement. La tension artérielle subit une élévation brusque et marquée, cause d'hémorragie cérébrale chez les sujets prédisposés.
 - **Phase d'état** : impotence musculaire absolue des membres inférieurs (dérobement des jambes), qui entraîne la chute et l'impossibilité de fuir (incendie), somnolence et tendance invincible au sommeil, accélération suivie de ralentissement du cœur, chute de la pression artérielle et tendance aux syncopes. Le malade présente un faciès vultueux, des yeux vagues, sa respiration est souvent irrégulière, il se plaint parfois de douleurs musculaires et de crampes forts pénibles. Sur les téguments, on remarque des placards rosés.
 - **Phase terminale** (HbCO \approx 50%) : perte de connaissance, coma et abaissement de la température ; c'est le point critique de l'intoxication. Elle aboutit soit à la mort rapide lorsque la carboxyhémoglobine atteint ou dépasse 66%, soit à la rétrocession des symptômes et au retour progressif à la vie qui se manifeste par : état d'ivresse (nausées, vertiges) avec obnubilation, amnésie, légères crises convulsives, râles d'œdème pulmonaire, glycosurie et albuminurie. Les vomissements risquent d'être aspirés dans les voies respiratoires et de provoquer une pneumonie par aspiration, cause fréquente de mort secondaire.

- **Intoxication chronique** : les troubles neuropsychiques sont : céphalées tenaces à prédominance occipitale, vertiges ébrioux, asthénie intense et rebelle compliquée d'insomnies, sensations d'engourdissement ou de fourmillement, névralgies intercostales, cubitale et sciatique, modifications du caractère entraînent l'irritabilité, l'instabilité, l'anxiété et l'amnésie. L'oxycarbonisme professionnel peut comporter des troubles digestifs : anorexie, nausées, vomissements, gastralgies, coliques, diarrhée et des troubles cardiaques comparables aux complications de l'intoxication aiguë : palpitations précordiales, essoufflement. La guérison est assurée si le contact avec la source de CO est supprimé.

Traitement

Il faut évidemment extraire le plus rapidement possible la victime de l'atmosphère toxique (précaution pour les sauveteurs : risque toxique et explosif) et administrer de l'oxygène à haute concentration, l'oxygénothérapie hyperbare (OHb) semble bien efficace, l'oxygénothérapie doit être aussi précoce que possible : $\text{HbCO} + \text{O}_2 \rightleftharpoons \text{HbO}_2 + \text{CO}$

- **Indications appliquées pour l'oxygénothérapie hyperbare** : troubles neurologiques ou l'histoire de perte de conscience prolongée, patients à risques (insuffisance respiratoire, coronaire, cardiaque...), patients qui restent symptomatiques malgré l'oxygénothérapie normobare, femmes enceintes, en raison de la sensibilité importante du fœtus. Le risque d'avortement (précoce ou tardif), de mort fœtale et de malformations (encéphalopathies) est important

Diagnostic médico-légal

- **Commémoratifs** : les commémoratifs et les constatations faites sur les lieux prennent ici une grande importance et mettent souvent sur la voie de l'intoxication mais ce n'est pas toujours le cas.
 - Les circonstances de survenue et le caractère volontiers collectif, voire l'atteinte d'un animal domestique, doivent orienter la démarche.
 - Le contexte est fondamental pour évoquer le diagnostic : un appareil de chauffage et/ou un chauffe-eau vétuste ou de petite capacité et vendus sans système d'évacuation fiable
- **Examen externe** : il est possible de distinguer les signes dus au CO et ceux provenant de l'asphyxie.
 - **Caractères dus au CO** : les lividités cadavériques sont carminées, étendues de couleur roses ou vermeilles ; elles ont parfois un siège paradoxal et s'observent à l'abdomen, à la poitrine, à la face antérieure des cuisses.
 - **Caractères dus à l'asphyxie** : hémorragie sous-conjonctivale diffuse et bilatérale
- **Autopsie** : il est possible de distinguer les signes dus au CO et ceux provenant de l'asphyxie.
 - **Caractères dus au CO** : la carboxyhémoglobine manifeste sa présence par sa coloration, c'est pourquoi à l'autopsie, le sang prend une teinte rouge groseille et colore en rose la peau, les muqueuses, les tissus, les viscères, et en rouge vif les muscles, les poumons se colorent en rose carminé, ils sont œdémateux, avec des lésions d'infarctus (poumons tigrés) et ecchymoses sous-pleurales, en outre, s'observent des suffusions diverses (au cœur notamment), le cerveau est congestionné, ponctué, le foie et les reins montrent des aspects dégénératifs.
 - **Caractères dus à l'asphyxie** : les lésions produites sont sous la dépendance de la congestion des organes (vasodilatation des veines et des capillaires), de l'œdème et des hémorragies (fragilité et augmentation de perméabilité des parois vasculaires), des thromboses vasculaires et de la dégénérescence cellulaire. Toutes ces lésions sont consécutives à l'asphyxie prolongée : les poumons présentent de l'œdème aigu primitif, généralisé, la pneumonie par aspiration est à rechercher, des suffusions sanguines se produisent également sous les conjonctives, sous le cuir chevelu, sous la muqueuse buccale, gastrique, intestinale et aussi sous l'endocarde (région mitrale), sous le péricarde et dans le myocarde.

- **Anatomopathologie** : les organes les plus atteints sont ceux qui ont le plus besoin d'oxygène : cerveau, cœur et foie, le cerveau et les méninges sont fortement congestionnés, une intoxication lente avec coma prolongé occasionne des lésions cérébrales dégénératives et nécrotiques, sur le cœur, la nécrose hémorragique (infarctus), le foie est le siège de nécrose et de dégénérescence graisseuse des cellules du lobe centrale. De l'œdème, des phlyctènes, des escarres, se remarquent parfois aux points comprimés.
- **Toxicologie** :
 - **Nature** : sang cardiaque ou périphérique ; les tissus splénique, hépatique et musculaire peuvent être substitués au sang dans le cas où le cadavre est vidé de son sang, ou lorsque le sang est impropre à l'expertise.
 - **Quantité** : 5 ml de sang et 20 à 30 g de tissus.

Formes médicolégales

- **Accidentelle** : c'est la forme la plus fréquente, elle s'observe dans les conditions suivantes :
 - Lorsque les appareils de chauffage tirent mal ou sont portés au rouge (poêles à combustion lente, poêles mobiles, les chaufferettes...)
 - Lorsque les appareils à gaz fonctionnent mal, l'indice de toxicité de ces appareils (chauffe-bain, chauffe-eau, lessiveuse...) c'est-à-dire le rapport CO/CO₂ doit toujours être < 0.01.
 - Dans les incendies où un grand nombre de victimes périssent asphyxiées.
 - Les moteurs à explosion ou à gazogène donnent naissance à des gaz riches en CO.
 - Les explosions de poudre dégagent également de fortes quantités de CO.
 - Les intoxications sont souvent collectives.
- **Professionnelle** : elle fait des victimes parmi les ouvriers des fonderies, des hauts fourneaux, des fours à chaux ou à coke, des mines, des usines à gaz, les blanchisseuses, les tailleurs, les cuisinières, les chauffeurs de calorifère ou de chaudière, travailleurs des garages d'automobiles ; ils sont tous exposés aux atteintes chroniques et parfois aux accidents aigus.
- **Suicidaire** : le suicide est facilement et fréquemment obtenu, ce mode est préféré surtout par les femmes, les nerveux.
- **Criminelle** : le crime, difficile à perpétrer, est exceptionnel.

Prévention

Plusieurs moyens de prévention devraient être mise en place pour diminuer l'incidence et les conséquences :

- Aération des habitations même s'il fait très froid
- Pas de kanoun ou chauffage à gaz allumé ou cheminée dans une pièce non aérée
- Entretien et vérification, par un professionnel, une fois par an, de toute l'installation de chauffage et de production d'eau chaude.
- À l'achat, vérifier les critères de qualité du matériel utilisé
- Se renseigner sur les conditions d'utilisation du matériel.
- Le dosage de l'oxyde de carbone dans l'air des ateliers exposés, si possible en continu.

Conclusion

- L'intoxication par le monoxyde de carbone (CO), reste en dépit des efforts de prévention, une intoxication encore trop fréquemment mortelle et en tout cas responsable d'une riche pathologie, source fréquente d'erreurs diagnostiques.
- L'intoxication au monoxyde de carbone pourrait et devrait être évitée par la prévention technique.
- La grande affinité du CO pour les hémoprotéines (hémoglobine et myoglobine) explique le défaut de transport et d'utilisation de l'O₂ par les tissus.
- La clinique est très variée, source de fréquentes erreurs diagnostiques.
- Le dosage sanguin de l'HbCO doit être pratiqué, au moindre doute, devant des circonstances évocatrices, tôt après l'extraction du milieu toxique.
- La prévention des accidents domestiques doit être intensifiée.