

Intoxication oxycarbonée

Plan

- I . Introduction
- II . l'oxyde de carbone
- III .Etude clinique
- IV .Toxicologie analytique
- V .Expertise médico-légale
- VI . Prévention
- VII . Conclusion

I/ introduction

L'intoxication par le CO :

- Cause importante d'intoxications létales malgré l'introduction du gaz naturel.
- le CO formé lors de la combustion incomplète de toute matière carbonée est responsable d'intoxications aiguës , insidieuses ,souvent mortelles (propriétés physiques de ce gaz)
- Co : poison de l'Hb

En Algérie :

- L'inhalation de CO : 1ère cause d'intoxication accidentelle mortelle en milieu domestique.
- ce phénomène touche l'ensemble du territoire national et toutes les franges de la population .
- la répartition mensuelle démontre la classique prédominance automnale et hivernale : une augmentation progressive des cas enregistrés d'octobre à février .
- Les familles socialement et économiquement fragiles sont en général plus exposées (appareils de chauffage vétustes, l'entretien est souvent négligé par souci d'économie)

II . l'oxyde de carbone :

1/ propriétés physico-chimiques :

- Formule chimique : CO
- Gaz très diffusible : densité voisine de celle de l'air :0.967.
- Incolore, inodore et insipide, insoluble dans l'eau (1.83ml/100ml);
- Non adsorbable sur charbon actif (masques classiques inopérants);
- Absorbe fortement le rayonnement rouge;

2/ origines :

A - chimiques :

- * combustion incomplète du carbone ($C + \frac{1}{2} O_2 \rightarrow CO$).

3/ étiologies des intoxications

1- milieux industriels :

- * industries des charbonnages , lors d'incendies (coups de grisou) en milieux confinés
- * industrie des métaux ferreux et non ferreux , dans les aciéries
- *industrie chimique et les raffineries de pétrole

2 - milieux domestiques :

- * chauffage au gaz et au charbon
- * chauffe-eau à tirage défectueux fonctionnant au gaz naturel (méthane) ou au butane ou propane dans un local confiné.

3 - gaz d'échappements de moteurs à essence (7à 10 % de CO)

4 - incendies : CO et acide cyanhydrique

5 - tabac : cause non négligeable , une cigarette = 25 ml de CO.

4/ biodisponibilité du CO :

Intoxication exogène par inhalation

- CO traverse la mbne alvéolo-capillaire et se fixe rapidement sur l'hème de l'Hb
 - La carboxyhémoglobine (HbCO) est stable
 - Saturation ne dépasse pas les 2/3 du pigment présent
 - Myoglobine, Hb foétale , cytochromes hydro peroxydases : fixent le CO ;
 - Elimination du CO dans l'air expiré lorsque la pression partielle sanguine du CO est supérieure à celle de l'air alvéolaire
 - Une faible quantité de CO est métabolisée en CO₂
 - Demi-vie biologique du CO = 4 à 5 heures

5/ mécanisme de l'effet toxique sur l'Hb

- Toxicité = stabilité des combinaisons du CO avec les hémoprotéines.



(déplacement de l'O₂ de son site de fixation sur l'hème).

- 85 à 90 % du CO inhalé est fixé : combinaison irréversible .
- En présence de CO, le déplacement de la courbe de dissociation de HbCO vers la gauche explique que l'oxygénation tissulaire soit diminuée.
- Affinité accrue de l'Hb pour l'O₂ : relargage de l'O₂ vers les tissus est ↓ → hypoxie tissulaire → Cerveau et cœur sont les plus touchés

III .Etude clinique :

A / intoxication massive

produit brusquement la perte de connaissance suivie de chute , des convulsions et la mort rapide (explosion de gazomètre ou de poussières de charbon dans les mines). La raideur cadavérique cataleptique a été observée dans ces cas.

B / intoxication aigue:

Signes cliniques d'extrême variabilité se déroule en trois phases :

1 - phase d'imprégnation :

- ✓ la céphalée temporale ou frontale, avec constriction pénible des tempes, des vertiges, des bourdonnements accompagnés de diminution des perceptions auditives et visuelles,
- ✓ des nausées ou des vomissements,
- ✓ des signes d'ébriété, parfois de l'excitation maniaque pouvant aller jusqu'à des actes criminels dont l'auteur ne garde aucun souvenir.
- ✓ La tension artérielle subit une élévation brusque et marquée, cause d'hémorragie cérébrale chez les sujets prédisposés. Ces troubles traduisent une teneur de sang en CO voisine de 25%.

2 -Phase d'état :

- ✓ impotence musculaire absolue des membres inférieurs (dérobement des jambes), qui entraîne la chute et l'impossibilité de fuir (incendie), par la somnolence et la tendance invincible au sommeil, par l'accélération suivie ralentissement du cœur, par la chute de la pression artérielle et la 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 fort pénibles. Sur les téguments, on remarque des placards rosés.

3 -Phase terminale :

- ✓ perte de connaissance, coma et abaissement de la température. La teneur en HbCO est de l'ordre de 50% ; c'est le point critique de l'intoxication.
- ✓ Elle aboutit soit à :
 - ❑ la mort rapide lorsque la carboxyhémoglobine atteint ou dépasse 66%,
 - ❑ la rétrocession des symptômes et au retour progressif à la vie qui se manifeste :
 - par un état d'ivresse (nausées, vertiges) avec obnubilation,
 - par l'amnésie ante- et rétrograde, par de légères crises convulsives,
 - par des râles d'œdème pulmonaire,
 - par une glycosurie et une albuminurie.
 - Les vomissements risquent d'être aspirés dans les voies respiratoires et de provoquer une pneumonie par aspiration, cause fréquente de mort secondaire.

4 – complications:

- Syndrome neuro-psychique de la convalescence : amnésie -rétrograde, antérograde ou mixte-, apathie intellectuelle, confusion (avec des anomalies à l'EEG expliquées par des lésions cérébrales : petites hémorragies, thromboses, foyers de ramollissement).

Les troubles psychiques peuvent persister pendant plusieurs années.

- Troubles nerveux : immédiats ou tardifs,
 - ❑ moteur (syndromes akinétique type parkinsonien ou hyperkinétique type choréo-athétosique),
 - ❑ sensoriel (hémianopsie, cécité d'origine centrale),
 - ❑ vaso-moteur et trophique (ecchymoses cutanées aux fesses, aux talons , phlyctènes de la face dorsale des pieds , nécrose de la peau , gangrène , myosite ,atrophie musculaire ,rétractions tendineuses...)
- Paralysies oxycarbonées : pas rares , elles comprennent l'hémiplégie (centrale) et les névrites du plexus brachial, du facial, du sciatique ; elles sont attribuées soit à:
 - ❑ des lésions centrales (exagération des réflexes, signe de Babinski),
 - ❑ des thromboses vasculaires et à des hémorragies localisées le long des troncs nerveux et d'origine anoxémique.
- Réactions méningées, avec ou sans hémorragies méningées (pronostic réservé).
- Troubles pulmonaires : pneumonie, bronchopneumonie.
- Troubles endocriniens : glycosurie, hyperglycémie.
- Troubles cardiaques en rapport avec, les lésions produites par l'asphyxie : tachycardie, hypotension, extrasystoles, troubles électrocardiographiques et même des crises d'angine de poitrine et infarctus du myocarde.
- Biologiquement: acidose métabolique (PH < 7.2) , transaminases sont fréquemment perturbés
- Examen anatomopathologique:
tissus de coloration rosée, des poumons œdémateux , foyers de nécrose myocardiques

C / intoxication à long terme :

- Tissus consommateurs d'O₂ sont les plus touchés.
- Système cardiovasculaire:

HbCO à taux faible (15%) : fixation du cholestérol sur la tunique interne des artères et artériosclérose

- Hémostase touchée: hypercoagulabilité → tendance à l'athérosclérose et à l'infarctus (fumeurs)

Cas particulier :

- Le cas de la femme enceinte est particulier du fait
 1. de l'extrême gravité de l'intoxication au CO pour le fœtus (mort fœtale)
 2. et en raison du manque de parallélisme strict entre l'état clinique de la mère et la gravité de l'intoxication de l'enfant
 3. De plus, des malformations fœtales et des retards intellectuels ont été rapportés.
- Aussi, toute femme enceinte ayant une intoxication par le CO doit-elle bénéficier d'une séance d'OHB, quelles que soient les données de son examen clinique.
- L'évolution de la grossesse fera ensuite l'objet d'une surveillance particulièrement attentive.

D / traitement:

Un traitement précoce par oxygène peut diminuer les conséquences;

les modalités de cette oxygénothérapie, normobare ou hyperbare (caisson), étant fonction de la gravité clinique (critères d'indication de l'oxygénothérapie hyperbare : troubles de la conscience, perte de connaissance, anomalies clinique objective) ou de terrain (femme enceinte).

Après l'accident, un suivi médical devrait être assuré par l'hôpital pendant une année.

Le coût de la prise en charge d'un patient intoxiqué (transfert et hospitalisation) a été évalué entre 1 500 et 6 000 euros.

IV .Toxicologie analytique :

1/ Dosage du CO

A / dosage dans le sang:

- Choix de méthode fct de :
 - rapidité désirée pour le réponse
 - Degré de spécificité recherché
 - Matériel analytique du laboratoire
- prélèvement :
 - sang veineux ou artériel (02 tubes : 5-10 ml)
 - Prélevé loin des zones intestinales (veines fémorales, sang cardiaque)
 - Prélevé à la seringue, sur anticoagulant(EDTA, héparine, fluorure de Na)
 - Maintenir à l'abri de l'air
 - Délai d' analyse: une heure
 - Fluorure de Na : recommandé (CO d'origine microbienne)
 - Stockage de plusieurs mois: conservation au froid
 - Volume nécessaire: 250 microlitres suffisent

- Méthodes de dosage :
 - Sans dénaturation du pigment HbCO: méthodes spectrométriques manuelles ou automatisées
 - Avec dénaturation du pigment HbCO:
 - Chromatographie gazeuse
 - Dosages chimiques du CO sanguin (propriétés réductrices)
 - Dosage électrochimique
 - Dosage dans l'infrarouge
- Carboxyhémoglobine(HbCO) exprimée en % de HbCO / à l'Hb totale
- Oxycarbonémie (CO dissout) exprimée en ml de CO/100ml de sang ou ml de CO/l de sang ou en mmol/l ou mmol%

B / dosage dans le plasma sanguin

C / dosage dans les tissus :

- rate : si cadavre vidé de son sang ou sang impropre à l'expertise (incendies)
- rate, foie , muscle : couplage chromatographie gazeuse/spectrométrie de masse associée à la spectrométrie d'absorption atomique pour la mesure du taux de fer dans certains tissus

D / dosage dans l'atmosphère :

- Absorption dans l'infrarouge(méthode de choix) pour les mesures dans l'air
- Méthode chimique : dépistage rapide

En parties par million = ppm ou mg/m³

1ppm= 1.15mg/m³; 1mg/m³= 0.873

100ppm	Sans danger, céphalées
200ppm	Nausées
500ppm	Vomissements, perte de connaissance brève
1000ppm	Intoxications graves, coma
2000ppm	Mortel en 4-5 H
5000ppm	Mortel en 20 min

E / résultats :

Sujet ayant une Hb normale:

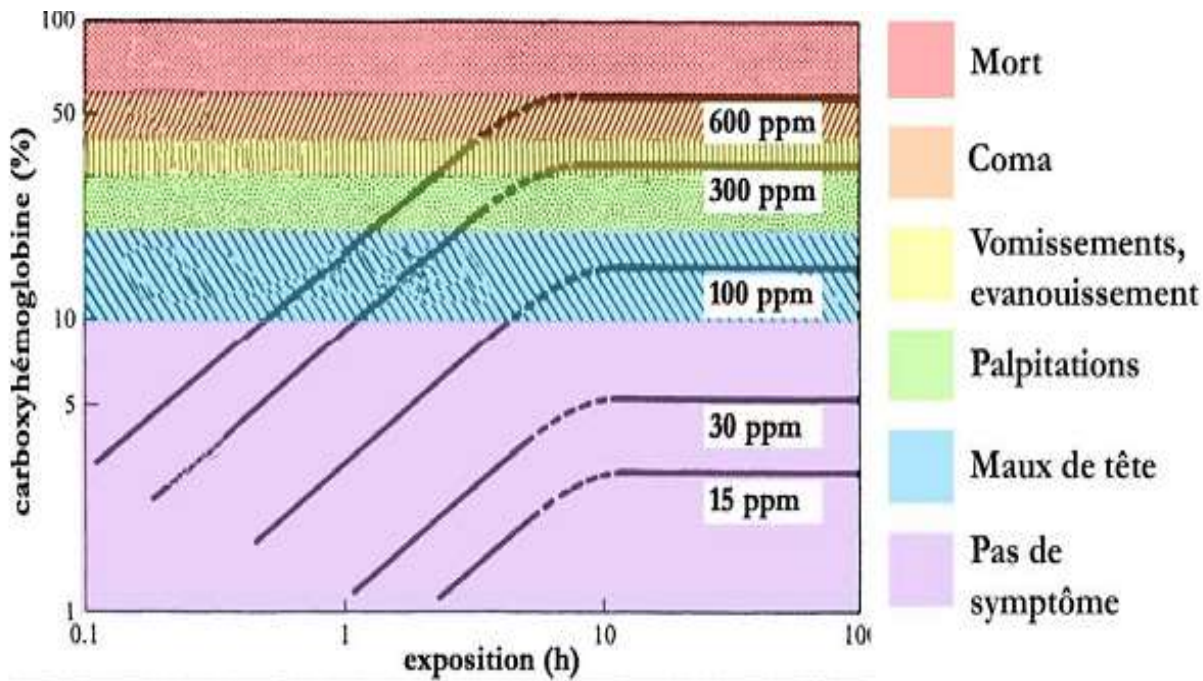
- ✓ Un taux de 1 ml CO/100ml de sang = HbCO de 5%
- ✓ Taux normaux pour le non fumeur:
1% HbCO soit 0.2 ml de CO dissout/100 ml
- ✓ Taux normaux pour le fumeur :
8-10% HbCO soit 2ml CO/100 ml

On parle d'intoxication aigue :

HbCO > 5% chez le non fumeur

HbCO > 10% chez le fumeur

- Ces taux sont interprétables si les prélèvements sont pratiqués sur les lieux de l'intoxication et avant oxygénothérapie.
- Un taux de 1à 1.5% d'HbCO est physiologique chez le NNé (jusqu'à 02 ans)
- Un taux de 0.3à 0.7% d'HbCO est physiologique chez L'adulte .



2/ interprétation médico-légale de l'Oxycarbonémie

La formule de conversion du taux de CO (en ml/100ml de sang) en carboxyhémoglobinémie (HbCO en % d'Hb circulante) s'écrit :

$$\text{CO (ml/100ml de sang)} = \text{HbCO} \cdot \text{Hb (g/100ml)} \cdot 1.39 / 100$$

Intoxication aiguë : HbCO > 15-20 %

La dose létale est de 13 ml de CO /100ml de sang

Comparaison des taux HbCO des cœurs droit et gauche : (kojima et al) :

Lors des incendies : l'existence d'HbCO reflète une inhalation de CO ayant débutée obligatoirement en pré-mortem

- Si HbCO droit / HbCO gauche est voisin 1 : sujet brûlé après décès (pas de passage systémique)
- Si HbCO droit / HbCO gauche est < 1 : sujet ayant survécu pendant l'incendie (Miyazaki et al)

Le rapport des deux ne semble pas fournir des renseignements sur l'origine de la mort , avant ou après exposition au feu sauf dans le cas où les voies aériennes ne contiennent pas de traces de suie et où le taux d'HbCO sanguin est normal

3/ interprétation des taux atmosphériques

■ Valeurs normales :

- ✓ La mer : 0.03 -1 ppm
- ✓ Temps de brouillard : 12 -15 ppm
- ✓ Garage mal ventilé : 30 -100 ppm

■ l'agence américaine de protection de l'environnement:

limite l'exposition tolérable au CO à 09 ppm pendant 08 heures ou 35 ppm pendant 01 heure

■ Relation entre le taux atmosphérique , temps d'exposition et Oxycarbonémie :

$$\text{HbCO\%} = [\text{CO atm}] (\%v/v) \cdot \text{temps d'exposition (min)} \times 6$$

Ainsi:

1000 ppm dans l'air, soit 0.1 %(v/v) peut donner un taux d'HbCO sanguin de 60% en moins de 90 min

Les premiers symptômes apparaissent à partir de 500ppm pdt 1 heure

V . Expertise médico-légale

A / la levée de corps: minutieuse à la recherche de:

1. Un éventuel désordre des lieux
2. La position du cadavre
3. Examen du chauffage , rechercher une ventilation insuffisante du local dans lequel l'appareil se trouve ou un mauvais entretien.
4. Prélèvements des différentes taches ou traces suspects
5. Examen des vêtements
6. Dosage du CO dans l'atmosphère incriminé

B / examen externe:

1. Analyser les phénomènes cadavériques : coloration rose carminée des lividités
2. Rechercher d'éventuelles lésions de violences sur le corps
3. Syndrome asphyxique : cyanose , hyperhémie conjonctivale

C / autopsie :

1. Coloration rose carminée des muqueuses, du sang et des muscles
2. Poumons œdémateux avec lésions d'infarctus (poumons tigrés) et ecchymoses sous pleurales
3. Foie et reins d'aspect dégénératif
4. Cerveau congestionné

Il est indispensable de réaliser:

1. Prélèvement de sang;
2. Prélèvement de l'ensemble des organes pour examen anatomopathologique et toxicologique.

D / les circonstances de l'intoxication :

- L'intoxication au CO est le plus souvent accidentelle :
 - ✓ 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, ils sont tous exposés aux atteintes chroniques et parfois aux accidents aigus.
 - ✓ Domestiques

mais elle peut être :

- Le crime existe : difficile à perpétrer, est exceptionnel.
- Le suicide facilement et fréquemment obtenu, ce mode est préféré surtout par les femmes, les nerveux, les timorés et les délicats .mais reste rare.

VI . Prévention

- Des mesures actives de prévention sont nécessaires de façon urgente, pour en diminuer l'incidence et les conséquences
- Moyens de prévention
 1. Aération des habitations même s'il fait très froid ;
 2. Pas de chauffe eau à gaz dans la salle de bain ou une pièce étroite et mal aérée ;
 3. Pas de Kanoun ou chauffage à gaz ou cheminée dans une pièce non aérée ;
 4. Ne pas dormir dans une pièce non aérée avec Kanoun ou chauffage allumée;
 5. Vérifier le matériel par un professionnel une fois par an;
 6. A l'achat vérifier les critères de qualité du matériel utilisé;
 7. Se renseigner sur les conditions d'utilisation du matériel.

VII. Conclusion

- La mise en cause du CO à l'origine d' une intoxication mortelle reste un problème médico-légal particulièrement délicat
- Il appartient au toxicologue de déterminer si le CO est ou non la cause première du décès (dg difficile)
- Si l' HbCO est positive , il faut tenter de déterminer la part de responsabilité du CO dans la mort , par rapport aux autres causes annexes possibles