



efurgences.net

Les intoxications au monoxyde de carbone et aux gaz d'hydrocarbures

Pr. Slah Bouchoucha

Les intoxications au monoxyde de carbone et aux gaz d'hydrocarbures menacent leurs victimes de décès anoxiques brutaux et de séquelles neurologiques graves. Les préjugés estimant qu'elles sont l'apanage de milieux sociaux défavorisés, utilisant des procédés de chauffage obsolètes et que leur fréquence diminue à la faveur du perfectionnement des moyens de chauffage ou de la qualité des combustibles, sont en grande partie erronés.

- L'usage d'appareillages plus sûrs et de combustibles de meilleure qualité (pétrole et dérivés, gaz d'hydrocarbures naturels ou extraits du pétrole), n'a pas plus réduit leur incidence. Au point où le risque concerne sans distinction, chacun d'entre nous quand l'usage des moyens de chauffage aussi sophistiqués soient-ils, aura fait fi de très simples règles de sécurité.
- Les intoxications au monoxyde de carbone restent donc une pathologie toujours actuelle, aboutissant de manière inopinée à de véritables drames humains, d'autant plus regrettables que leur prévention est plus que facile.
- On associe habituellement aux intoxications aiguës par le CO, les intoxications par les **gaz d'hydrocarbures naturels** (méthane) ou **dérivés du pétrole** (butane, propane) en raison de la similitude des circonstances et des manifestations cliniques, même si les mécanismes de l'anoxie tissulaire sont différents.

CIRCONSTANCES

Le **monoxyde de carbone (CO)** est un gaz toxique provenant de la combustion de tout composé comportant un atome de carbone.

Il s'en produit à chaque instant de la vie quotidienne et dans d'innombrables circonstances : depuis la simple cigarette, en passant par l'usage de véhicules de transport, de moyens de chauffage et de cuisson domestiques, jusqu'aux nécessités de multiples activités industrielles.

Il en résulte une contamination continue et croissante de l'atmosphère que nous respirons, à des niveaux fluctuant entre 50 et 100ppm, et un taux sanguin « normal » de carboxyhémoglobine de 2 à 5% (8 à 10% chez les fumeurs).

Les circonstances aboutissant à une concentration toxique de CO dans l'atmosphère sont très variées. Nous évoquerons pour mémoire, les exceptionnels cas criminels, ou l'usage à but suicidaire des gaz d'hydrocarbures, notamment aux USA.

Mais l'essentiel des intoxications aiguës au CO est d'origine accidentelle. Elles peuvent s'observer de manière sporadique au cours d'incendies voire d'éruptions volcaniques, où elles s'associent à d'autres mécanismes d'anoxie (acide cyanhydrique, nitrile, dérivés sulfurés, lésions broncho-pulmonaires) et d'autres lésions (brûlures, traumatismes ...); mais c'est sans doute en milieu domestique qu'elles sont les plus importantes à considérer parce qu'elles y sont les plus fréquentes (plus de la moitié de l'ensemble des cas), concernent chacun d'entre nous, et se prêtent à des mesures préventives simples et efficaces.

Le décor et le scénario de l'intoxication oxycarbonée domestique sont univoques et réalisent un piège inéluctable :

- Une combustion de mauvaise qualité aboutissant à une production accrue de CO (charbon humide ou de mauvaise qualité, brûleur mal réglé, tirage de poêle insuffisant, carburateur de voiture encrassé...) dans un local hermétiquement clos ou insuffisamment aéré.

Intoxications au monoxyde de carbone

- Une évolution exponentielle de la production de CO en raison de la raréfaction de l'oxygène dans l'enceinte (consommé et non renouvelé), associée souvent à une rétention de vapeur d'eau, accroissant elle-même la production de CO.
- Une atmosphère toxique, échappant à la vigilance des victimes (le CO est incolore et indolore) et inhibant rapidement toute prise de conscience du danger et velléité de réaction salvatrice.
- En ce qui concerne les gaz d'hydrocarbures, leur mauvaise combustion peut également aboutir à une production excessive de CO, dans les conditions ci-dessus décrites ; mais le plus souvent il s'agit d'une anoxie directe par raréfaction de l'oxygène dans un local non aéré, par suite d'une fuite dans les conduites d'alimentation d'un chauffage ou d'une cuisinière.

PHYSIOPATHOLOGIE

L'inhalation de CO induit rapidement une **anoxie tissulaire diffuse**, dont l'expression clinique est essentiellement neurologique et cardio-circulatoire.

Le degré d'anoxie est directement corrélé à la concentration de CO dans l'air inhalé et à la durée pendant laquelle la victime a été exposée.

Les mécanismes de l'anoxie sont multiples et conjuguent leurs effets.

Le défaut du transport de l'oxygène vers les tissus périphériques par l'hémoglobine en est le facteur essentiel. Cette dernière est en effet accaparée par le CO vis-à-vis duquel elle exerce une affinité 200 à 250 fois supérieure à celle de l'oxygène. La liaison qui en résulte est stable mais réversible, d'autant plus rapidement que l'air est enrichi en oxygène et soumis à une pression supra atmosphérique (hyperbare).

A ce mécanisme principal, s'ajoute un défaut de libération et d'utilisation du peu d'oxygène véhiculé par l'hémoglobine aux tissus périphériques : le CO altère en effet divers pigments et enzymes respiratoires (myoglobine, cytochrome, peroxydases, catalase...) et engendrerait une histotoxicité locale, par le biais de perturbations micro circulatoires.

Quand l'**intoxication survient chez une femme enceinte**, les particularités de la liaison du CO avec l'hémoglobine fœtale implique un risque accru sur le fœtus et impose des modalités thérapeutiques adaptées : la liaison du CO avec l'hémoglobine fœtale est en effet retardée de plusieurs heures par rapport à celle de l'hémoglobine maternelle ; elle est surtout plus intense et plus prolongée, menaçant pendant de plus longs délais des tissus particulièrement sensibles à l'anoxie. L'oxygénothérapie hyperbare, destinée à libérer plus rapidement l'hémoglobine fœtale, est ainsi préconisée de manière systématique même quand l'HbCO maternelle est revenue à des taux infra toxiques.

Enfin, **au cours des intoxications par inhalation directe de gaz d'hydrocarbures** (méthane, butane, propane) sans production de CO, à la raréfaction de l'oxygène dans l'air de l'enceinte où s'est répandu le gaz, s'ajouterait également une toxicité tissulaire directe dont la réalité et les mécanismes ne sont pas encore établis. Les conséquences sont en tout état de cause, strictement superposables à celle de l'intoxication au CO.

LES MANIFESTATIONS CLINIQUES

Elles sont l'expression des conséquences de l'anoxie sur divers organes et fonctions :

- Les signes de souffrance encéphalique sont les plus précoces et les plus significatifs sur le pronostic final
- L'altération des fonctions cardio-respiratoires contribue à majorer l'anoxie et à aggraver le pronostic
- Les autres viscères (peau, muscles, foie, pancréas) dont la souffrance complète le tableau clinique et offre de précieux indices diagnostiques.

La présentation clinique de l'intoxication aiguë au CO et gaz d'hydrocarbures est très variable selon le terrain, la durée d'exposition et la concentration des gaz toxiques : depuis le coma brutal aboutissant en quelques minutes au décès sur le site de l'intoxication, jusqu'aux troubles de conscience mineurs rapidement résolus à l'air ambiant et sous oxygène.

Nous décrivons une situation intermédiaire pour développer l'ensemble des manifestations susceptibles de se révéler au cours de cette intoxication.

Les signes neurologiques sont les manifestations les plus précoces, ils débutent par une séméiologie fonctionnelle riche faite essentiellement de céphalées, souvent intenses, euphorie ébriété... On peut parfois **observer des troubles psychiques divers dominés par l'agitation**.

- Les **troubles de la conscience** s'installent ultérieurement, de manière plus ou moins rapide et surtout fluctuante (perte de connaissance brève). L'examen neurologique révèle alors une hypertonie diffuse pouvant à l'extrême s'exprimer par un opistotonos, un trismus bilatéral, une raideur de la nuque, voire des réactions de décortication.
- Il permet parfois de constater des **signes d'irritation pyramidale** (hyperréflexivité, signe de Babinski...) ou des signes déficitaires localisés (monoplégie ou hémiplégie, paralysie faciale ou oculomotrice, etc..).
- Le **coma** peut atteindre des stades profonds, où l'hypertonie laisse place à une hypotonie, associée à des troubles neurovégétatifs et des convulsions, de mauvaise pronostic.

Les manifestations cardio-respiratoires sont de nature variable et de mécanisme imprécis.

Les troubles **ECG** sont les plus fréquents : observés chez près de la moitié des intoxiqués, ils ne semblent pas être en rapport avec la gravité de l'intoxication. On les observe de manière immédiate ou différée, de façon fugace ou prolongée et sont essentiellement constitués de troubles de la repolarisation (ischémie lésion sous épicaudique ou sous endocaudique). Il est également signalé dans quelques cas, des troubles du rythme et de la conduction (extrasystoles, bloc de branche, bloc auriculo-ventriculaire).

On les impute volontiers à des **perturbations de la circulation coronaire** menaçant notamment les coronariens ou les sujets âgés mais sans exclusive ; les examens nécropsiques ont par ailleurs relevé ci et là des lésions hémorragiques ou thrombotiques, une infiltration interstitielle ou des stigmates de dégénérescence cellulaire myocardique ... Mais il est clair que leurs mécanismes restent à élucider.

Moins fréquents que les troubles ECG, les **troubles circulatoires** s'expriment le plus souvent par un collapsus. Sa survenue est précoce et accompagne plutôt les formes sévères ; quand l'anoxie est plus profonde, un état de choc patent peut compliquer le tableau clinique et aggraver le pronostic.

Peu d'études ont exploré les mécanismes de ces troubles circulatoires. Leur profil hyperdynamique au stade initial, laisse cependant supposer qu'ils constituent en partie au moins, une réponse cardiocirculatoire à l'anoxie tissulaire dont l'épuisement, précipité par d'hypothétiques troubles de la circulation coronaire et/ou une atteinte myocardique anoxique, entraîne l'état de choc.

Un **œdème pulmonaire** est rapporté dans 15 à 30% des intoxications au CO. Il a la particularité de survenir de manière immédiate ou différée (jusqu'au 10ème jour de l'intoxication, avec un pic à la 24ème – 48ème H) et d'aggraver l'anoxie tissulaire en altérant les échanges gazeux pulmonaires.

Aucune étude documentée n'a à ce jour permis de trancher entre un mécanisme cardiogénique et/ou une atteinte lésionnelle; sa survenue fréquente chez les sujets âgés, les femmes enceintes ou les porteurs de tares cardio-vasculaires, suggère plutôt une défaillance cardiaque. Une atteinte lésionnelle par effet toxique direct, ou par inhalation en rapport avec les vomissements fréquents en début d'intoxication, ne peut cependant être écartée.

Les autres manifestations cliniques se situent au second plan par rapport aux troubles neurologiques et cardio-respiratoires; **elles apportent néanmoins de précieux indices diagnostiques et pronostiques.**

- Au **niveau cutané**, le paradoxe d'une couleur rouge vive des téguments (carboxyhémoglobine) dans un contexte d'anoxie tissulaire, attire déjà l'attention mais s'estompe rapidement sous l'effet de l'oxygénation.

- Tout aussi singuliers, sont les **phlyctènes** rapidement constituées notamment au niveau des points de pression et en dehors de tout contexte d'infection, de brûlure ou de traumatisme.
- Au niveau **musculaire**, la souffrance anoxique peut aboutir à une rhabdomyolyse d'intensité variable (élévation des CPK) menaçant des fonctions rénales.
- Enfin, sur le **plan digestif**, outre les vomissements inaugurant souvent le tableau clinique, sont fréquemment rapportés des élévations enzymatiques (transaminases, amylases) suggestives d'atteinte hépatique ou pancréatique, sans expression clinique. Effet toxique direct ou conséquence de l'anoxie sur ces viscères ?.

LE DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'intoxication aiguë par le CO et gaz d'hydrocarbures s'appuie essentiellement sur les conditions de survenue. Le taux élevé de carboxyhémoglobine, référence diagnostique absolue pour les intoxications au CO, est malheureusement fugitif, se normalisant quelques heures après le dégagement des victimes de l'enceinte toxique. Les autres données, cliniques ou biologiques ont, elles, peu de spécificité et ne peuvent qu'étayer un diagnostic fortement suggéré par les circonstances de survenue.

L'**interrogatoire sur les circonstances de découverte** des victimes, leur environnement immédiat et leur état clinique les jours précédant l'accident sont donc un élément décisif du diagnostic ; les faits sont d'autre part évidents dans un contexte d'incendie ou d'éruption volcanique.

En milieu domestique, l'absence de pathologies évolutives récentes et la découverte de victimes dans une enceinte fermée en présence d'un moyen de chauffage défectueux, signent pratiquement le diagnostic d'intoxication au CO ou gaz d'hydrocarbures.

L'**examen clinique et quelques examens complémentaires** doivent cependant écarter d'autres étiologies de coma, telles que AVC, traumatismes crâniens, intoxications d'autres natures, hémorragies méningées, hypoglycémie, etc.... L'association à ce coma agité et hypertonique, de phlyctènes et d'érythème cutané apporte des arguments supplémentaires au diagnostic.

Le **dosage de la carboxyhémoglobine sanguine** est un examen diagnostique de référence chez les sujets vivants : un taux égal ou supérieur à 15% d'**HbCO** (5% d'HbCO correspondent environ à 1mL de CO par 100mL de sang) est synonyme d'intoxication au CO.

- **Son interprétation doit cependant tenir compte du terrain** et surtout des **délais de dosage** par rapport aux délais de dégagement de la victime de l'enceinte toxique. Chez les sujets sains, le taux d'HbCO peut varier de 2 à 10% et atteindre parfois 15% chez les fumeurs; chez les victimes d'intoxication, il tend à décroître dès que le patient est soustrait à l'ambiance toxique, d'autant que les victimes sont sous oxygène et soumis à une pression supra atmosphérique (la $\frac{1}{2}$ vie de l'HbCO est en effet de 4H en air ambiant, 90min en oxygène pur normobare et 20 à 25min en oxygène hyperbare).
- Ainsi un taux «normal» sur un prélèvement pratiqué plusieurs heures après la prise en charge des patients, ne peut exclure une intoxication au CO; il ne peut non plus refléter le degré de souffrance anoxique subie par la victime et préjuger ainsi du pronostic, à court ou à long terme.
- Quand la victime est décédée, le diagnostic médico-légal repose sur la constatation de ces mêmes phlyctènes et de la couleur rouge vive des téguments et des lividités; celle-ci est d'ailleurs retrouvée à l'examen macroscopique du sang et des viscères; les dosages toxicologiques montrant un taux d'HbCO supérieur à 40%, ont alors une valeur incontestable.
- Il importe enfin de signaler que le **taux d'HbCO n'est pas modifié au cours des intoxications pures par les gaz d'hydrocarbures** (il n'existe pas à l'heure actuelle de techniques de détermination courante de la présence de gaz d'hydrocarbures dans le sang) et que la présence d'HbCO dans le sang invalide la détermination de la PaO₂ et de la saturation de l'hémoglobine en oxygène (valeurs faussement «normales » en raison de la similitude des spectres optiques de l'HbO₂ et de l'HbCO).

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Deux menaces dominent donc l'évolution des intoxications aiguës, par le CO et les gaz d'hydrocarbures : le décès et les séquelles neurologiques :

Les estimations du taux global de **décès** oscillent entre 5% et 10% mais marquent ces dernières années, une nette tendance à la baisse (amélioration de la prise en charge et/ou correction de la sous-évaluation du nombre d'intoxiqués ?).

- La presque totalité des décès s'observe sur des lieux de l'accident (98%). Une infime proportion (1%) d'entre eux, surviennent à l'hôpital et sont en rapport avec la gravité du coma et/ou les désordres cardiocirculatoires et respiratoires. Le restant est en rapport avec les formes graves des séquelles neurologiques.
- Ces dernières sont notées dans 1 à 4% des intoxications et semblent corrélées à la gravité clinique initiale (troubles de la conscience en particulier plus qu'à l'élévation du taux d'HbCO). Elles se révèlent dans des délais variables (de quelques jours à quelques mois) après la phase aiguë, justifiant l'appellation de « syndrome post-intervallaire ».

Leur expression clinique est très variée et leur évolution imprévisible. Dans une majorité de cas, il s'agit de **troubles neuropsychologiques** à type d'asthénie, de céphalées, de troubles de la vue, de la mémoire, du caractère ou de la personnalité..., plus ou moins invalidants et pouvant rapidement régresser ou persister pendant plusieurs années.

- Chez un nombre restreint d'autres patients, peuvent apparaître des **mouvements anormaux** de diverses natures (parkinsoniens, choréiques, athétosiques, ...), des déficits sensoriels (cécité, surdité) ou moteur focalisés, des troubles du tonus (hypertonie extrapyramidale), des troubles psychiques plus ou moins sévères (agitation, délire, démence) ou encore des troubles de la conscience depuis l'obnubilation jusqu'au coma profond. Ces troubles diversement associés peuvent régresser sans séquelles, se pérenniser ou aboutir au décès.

- **Si leurs liens avec l'anoxie encéphalique sont évidents, leur mécanismes intimes sont méconnus**; les examens histopathologiques révélant une nécrose de la substance blanche de topographie variée (Pallidum, cornes d'Amon, globes pâles...) se contentent d'hypothèses évoquant notamment la profondeur et la durée de l'anoxie ainsi que et les troubles micro circulatoires qui s'y associeraient.

TRAITEMENT

1) Préventif

Le respect en milieu domestique des mesures préventives simples, constitue ainsi l'arme absolue contre décès et séquelles neurologiques. Ces mesures concernent autant les usagers du « kanoun » que ceux disposant de moyens de chauffage modernes. Ils consistent en fait, à respecter deux principes :

- Assurer une aération suffisante à tout local où s'effectue une combustion d'une quelconque source d'énergie (salle de bain, chambre à coucher, garage...).
- Prévenir la fuite de gaz ou la production excessive de CO en vérifiant la qualité du combustible et la ventilation du foyer de combustion.

2) Curatif

Le traitement curatif des intoxications aiguës au CO et gaz d'Hydrocarbures **a pour objectif principal de rétablir le plus rapidement et le plus efficacement un niveau d'oxygénation tissulaire adéquat**, en espérant que l'anoxie n'a été ni trop intense ni trop prolongée pour provoquer des lésions neurologiques...

A la réalisation de cet objectif doivent s'associer le plus précocement et de manière ininterrompue :

- les moyens destinés à accroître la fraction d'oxygène dans l'air inspiré (ventilation spontanée) ou insufflé (ventilation mécanique) et éventuellement ceux susceptibles d'optimiser l'oxygénation tissulaire périphérique (oxygénothérapie hyperbare).

- le contrôle d'éventuelles perturbations cardio-circulatoires (choc, œdème pulmonaire) aggravant l'anoxie tissulaire.

En pratique, la mise en œuvre de ces moyens doit débuter sur les lieux même de l'accident, par l'équipe de secours, après dégagement de la victime de l'enceinte toxique.

- L'évaluation des fonctions cardiorespiratoires et neurologiques et au besoin, la mise en œuvre des techniques usuelles destinées à les rétablir et/ou les préserver, sont l'objectif principal de cette première étape de la prise en charge.
- L'équipe de transport médicalisée rapidement sollicitée, y apportera par ses moyens propres, un complément plus efficace par :
- L'administration d'oxygène par masque à fort débit ou si besoin par ventilation mécanique à FiO₂ à 100%, après intubation trachéale.
- La correction d'une éventuelle insuffisance circulatoire par remplissage vasculaire et si nécessaire, inotropes
- Le transport dans les plus brefs délais vers une unité de réanimation ou de surveillance continue, est obligatoire, quelque soit l'état de gravité apparent du patient : il est en effet nécessaire de se prémunir contre l'apparition différée d'un œdème pulmonaire et d'envisager un bilan et un suivi neurologique minutieux.

Au sein des unités hospitalières sera notamment réalisé :

- Le complément de conditionnement nécessaire pour une meilleure surveillance des fonctions ventilatoires et cardiocirculatoire (monitoring cardiaque, ventilatoire et circulatoire).
- Un bilan complémentaire destiné à déterminer le niveau résiduel d'HbCO et rechercher d'éventuelles conséquences de l'anoxie sur l'état cardio-pulmonaire (RP, ECG), musculaire squelettique (CPK), pancréatique (amylases) et hépatique (transaminases), ainsi que sur l'équilibre acido-basique (acidose métabolique), hydroélectrolytique (déshydratation) et les fonctions rénales.
- La poursuite et l'affinement des thérapeutiques destinées à maîtriser les fonctions circulatoire et ventilatoire (oxygénothérapie, ventilation mécanique, remplissage et/ou tonicardiaque après contrôle des pressions vasculaires etc..)

Il s'agira également de décider rapidement de l'opportunité d'un complément de traitement en atmosphère hyperbare, en l'absence de contre-indications (pathologies pulmonaires et otologiques notamment). Compte tenu des limites sur la signification du taux d'HbCO, les indications actuelles du traitement hyperbare sont essentiellement cliniques. **Elles sont ainsi réservées :**

- De manière systémique aux femmes enceintes pour préserver le fœtus.
- Chez les seuls patients présentant ou ayant présenté des troubles neurologiques : perte de connaissance brève, troubles de la conscience persistants, signes neurologiques objectifs tels que déficit focalisé, hyperréflexivité réflexe, signe de Babinski, etc....
- Ces indications émanent des résultats de récentes études contrôlées et appellent sans doute à des affinements ultérieurs. Il en est de même pour les modalités d'application de la technique (nombre de séances, durée, niveaux de pression...).
- Il est d'autre part évident qu'en Tunisie, comme dans les pays à meilleur niveau d'infrastructure sanitaire, ces indications sont loin de pouvoir être respectées chez tous les patients, faute de centres hyperbares en nombre et en répartition adéquats.

Faut-il s'en alarmer avant d'avoir rigoureusement démontré le bénéfice clinique de cette technique chez les intoxiqués au CO ?