

L'INTOXICATION AU MONOXYDE DE CARBONE

Objectifs pédagogiques :

- Savoir décrire les circonstances de survenue d'une intoxication au monoxyde de carbone.
- Savoir expliquer le mécanisme physiopathologique d'une intoxication au monoxyde de carbone.
- Savoir établir le diagnostic d'une intoxication au monoxyde de carbone.
- Connaître les principes de traitement d'une intoxication au monoxyde de carbone.

I. Introduction :

L'intoxication au monoxyde de carbone (CO) est fréquente, grave et souvent méconnue ; c'est la principale cause d'accidents domestiques mortels.

Le CO, formé lors de la combustion incomplète de toute matière carbonée, est responsable de fréquentes intoxications aiguës, insidieuses, souvent mortelles, liées à certaines propriétés physiques de ce gaz. La richesse séméiologique de cette intoxication est source d'erreurs diagnostiques facilement fatales.

Le CO est essentiellement un poison de l'hémoglobine (Hb), formant avec elle une combinaison, la carboxyhémoglobine (HbCO), plus stable que celle qu'il forme avec l'oxygène. L'intoxication au CO s'explique à la fois par les propriétés du pigment sanguin et par celles de l'oxyde de carbone.

II. Histoire :

- Les effets nocifs des fumées de charbon sont connus depuis l'Antiquité.
- En 1875, Claude Bernard décrit le CO : « gaz éminemment toxique rendant le sang rutilant ».
- En 1902, la mort d'Emile Zola est rapportée à une intoxication consécutive à une cheminée bouchée peut-être volontairement.
- Pendant la seconde guerre mondiale, les gaz d'échappement riches en CO ont été utilisés comme gaz d'extermination.
- Le CO a servi de combustible, en substitution du carburant : de nombreux véhicules ont été équipés de gazogène.

III. Circonstances de survenue :

Les circonstances de survenue sont nombreuses, mais elles peuvent être regroupées en quatre situations :

1. Les expositions domestiques : Elles résultent essentiellement :

- Des sources de production d'eau chaude (chauffe-eau mal implanté, vétuste) ;
- Des sources de production de chaleur (chauffage à gaz vétuste, conduites défectueuses, local non ventilé) ;
- Certaines activités d'entretien ou de bricolage (décolleuse de papier peint à gaz, décapage de vernis) ;
- En cas d'incendie, voire de barbecue dans une enceinte mal ventilée...

2. Les expositions professionnelles :

- Lutte contre les incendies ;
- Ouvriers du milieu industriel (haut fourneau, raffinage de pétrole, métallurgie) ;
- Exposition aux gaz d'échappement (employés de parking, garagistes)...

3. Les intoxications suicidaires : elles sont rares et résultent le plus souvent de l'inhalation de gaz d'échappement, soit dans l'habitacle d'un véhicule ou dans un garage fermé non ventilé.

4. Les intoxications criminelles : très rares, elles reprennent le même procédé que les formes suicidaires pour simuler un suicide.

IV. Physiopathologie :

Le monoxyde de carbone est un gaz incolore et inodore, sa présence dans l'atmosphère passe totalement inaperçue. Il peut être d'origine naturelle (volcan, gaz de marais), mais sa source la plus importante et la plus fréquente est la combustion incomplète de carbone : en air confiné.

L'absorption du CO se fait exclusivement par voie respiratoire. Une fois inhalé, le CO traverse rapidement la membrane alvéolo-capillaire et se fixe sur l'hémoglobine pour former une combinaison stable mais réversible, la carboxyhémoglobine. La fixation du CO sur l'hémoglobine est favorisée par l'affinité particulière de ce gaz, 230 fois supérieure à celle de l'oxygène (due à une vitesse de dissociation plus lente de l'HbCO).

L'apparition de l'HbCO diminue la quantité d'oxygène transportée par l'hémoglobine, de plus l'HbCO provoque un déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine, qui entrave la libération de l'oxygène au niveau cellulaire. La diminution de la quantité d'oxygène transportée et libérée entraîne l'anoxie.

20 à 50% du CO inhalé se fixe sur des sites extra vasculaires :

- Le CO se lie sur la myoglobine (affectant ainsi l'oxygénation des cellules musculaires myocardiques notamment).
- Il agit directement sur le fonctionnement du système enzymatique indispensable à la respiration cellulaire (cytochrome).

Le CO traverse facilement la barrière placentaire et se fixe sur l'hémoglobine fœtale (l'Hb fœtale a plus d'affinité pour le CO que l'Hb maternelle), les conséquences sur le fœtus ne sont pas corrélées avec la gravité observée chez la mère.

L'élimination du CO se fait dans l'air expiré après le retrait de l'atmosphère toxique ; la demi-vie de l'HbCO est de 4h en air ambiant, moins de 90 min en oxygène pur normo barre et à 20 min en hyper barre.

V. Tableaux cliniques :

A. Intoxication aigüe :

1. Les formes modérées :

Elles sont très fréquentes et de symptomatologie bénigne :

- Céphalées, vertiges, faiblesse musculaire.
- Nausées, vomissements.

2. Coma oxycarboné :

Il résulte le plus souvent d'une exposition prolongée.

Le tableau clinique est celui d'un coma profond hypertonique avec signes diffus d'irritation pyramidale et parfois manifestations convulsives.

L'évolution peut se faire d'un seul tenant vers le décès ou à l'inverse vers une reprise de la conscience avec parfois des séquelles neuropsychiatriques.

3. Forme létale : le diagnostic repose sur :

a) Les éléments de la levée de corps et de l'interrogatoire de la famille :

- Cadavre dans la salle de bain avec chauffe-bain allumé ;
- Plusieurs cadavres dans une même pièce fermée et chauffée ;
- Cadavres avec comateux dans la même pièce ;
- Corps derrière la porte ou devant la fenêtre...

b) Les données de l'examen externe du cadavre :

- Les lividités sont roses vifs – carmin – de siège parfois paradoxal.
- Les signes du syndrome asphyxique : cyanose essentiellement.
- Parfois des phlyctènes aux points d'appui sous tendu par un plan osseux.

c) Les données de l'examen interne :

- Sang de couleur rouge groseille qui colore en rose les muqueuses, les tissus et les viscères.
- Les signes du syndrome asphyxique : hyperhémie de la face interne du cuir chevelu, une congestion poly viscérale.

d) Les données du laboratoire : mise en évidence du taux de carboxyhémoglobine (en %).

B. Intoxication chronique :

Elle s'observe essentiellement en milieu professionnel, elle est secondaire à des expositions répétées à des concentrations minimales.

Elle réalise un tableau associant céphalées, asthénie, vertiges et nausées.

Elle est considérée comme une maladie professionnelle indemnisable.

VI. Les principes de traitement :

- Le retrait du sujet de l'atmosphère toxique.
- Apport de l'oxygène le plus rapidement et le plus efficacement possible.
- Préserver la possibilité de la preuve étiologique.
- Respecter les règles de sécurité.

VII. Conclusion :

La mise en cause de l'oxyde de carbone à l'origine d'une intoxication mortelle reste un problème médico-légal particulièrement délicat. Il faut penser à l'intoxication au CO face à des signes cliniques parfois banals : malaise, céphalées, vertiges, nausées...

Penser à toujours rechercher les sources d'exposition potentielles de CO. Car un diagnostic non fait peut laisser le patient ou son entourage soumis à l'environnement toxique.