

---

# Intoxication par monoxyde de carbone

---



## Chapitre 39 Intoxication par monoxyde de carbone

- A. Physiopathologie
- II. Clinique
- III. Diagnostic
- IV. Traitement

---

### Item 332. Principales intoxications aiguës

---

#### Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une intoxication par les psychotropes, les médicaments cardiotropes, le CO, l'alcool.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge préhospitalière et hospitalière.

Le monoxyde de carbone (CO) est un gaz naturel présent physiologiquement dans l'organisme et dans l'atmosphère. Il a un rôle physiologique pour l'être humain à très faible concentration mais devient toxique, potentiellement mortel, à plus forte concentration. Il est inodore, invisible, insipide et non irritant, ce qui lui vaut le surnom de « tueur silencieux ». Plus léger que l'air, il est volatil et très diffusible, pénétrant ainsi l'organisme en passant la barrière alvéolocapillaire lors de son inhalation. La quantité inhalée sera d'autant plus importante qu'un effort est fait (hyperventilation), que la concentration de CO est importante (confinement) et que l'exposition est prolongée. Toute combustion incomplète, par défaut d'oxygène (O<sub>2</sub>), de matières carbonées produit du CO. En France, les causes d'intoxications sont ainsi pléomorphes, fréquemment collectives, généralement domestiques et saisonnières (chaudières, chauffe-eau, cuisinières...), parfois professionnelles (engins de chantiers, groupes électrogènes...), plus souvent involontaires (incendies...) que volontaires (tentatives de suicide par gaz d'échappement...), essentiellement dans des lieux clos (salle de bain, garage, salle de réunion...). Les intoxications au CO sont sous-estimées, bien que fréquentes, en France, avec tous les ans, environ 4000 cas dont 200 décès.

### I Physiopathologie

Le CO bloque le transport de l'O<sub>2</sub> vers les tissus. Sa toxicité tient à sa fixation sur les protéines comme la myoglobine mais surtout sur les protéines héminiques, avec une affinité du CO pour l'hémoglobine (Hb) supérieure à celle de l'O<sub>2</sub>. Par ailleurs, les chaînes respiratoires mitochondriales sont aussi inhibées et responsables d'un stress oxydatif. Le CO provoque ainsi une hypoxie anémique doublée d'une hypoxie cellulaire. Les organes cibles cliniquement parlant s'avèrent être essentiellement le cerveau et les muscles (dont le myocarde). Chez la femme enceinte, le CO passant la barrière placentaire et ayant une affinité pour l'Hb fœtale encore plus accrue que pour les Hb de l'adulte, l'hypoxie fœtale peut être sévère, responsable de malformations, de retard de croissance voire de décès *in utero*.

### II Clinique

La particularité clinique de l'intoxication au CO tient au caractère totalement aspécifique des signes fonctionnels et des symptômes qui la font méconnaître fréquemment si elle n'est pas suspectée sur des critères de collectivité ou de lieux d'exposition.

Il faudra l'évoquer de principe en l'absence d'autres causes évidentes à ces tableaux.

Les formes dites bénignes peuvent présenter une **asthénie**/faiblesse musculaire, des céphalées, des **troubles de l'équilibre**, des **nausées/vomissements**, une **confusion** voire des **pertes de conscience brèves**.

À un stade plus avancé, celles-ci se prolongent, pouvant aboutir à un véritable **coma hypertonique** avec des signes d'irritation pyramidale et/ou une comitialité. L'extraction du milieu contaminé (et *a fortiori* la mise sous O<sub>2</sub>) amende rapidement ces signes et peut servir de test diagnostique. Des modifications de l'ECG aspécifiques, à type de troubles du rythme, de lésions d'ischémie, ne sont pas rares. Une atteinte de la fonction ventriculaire gauche est possible. Ces

anomalies sont très fréquemment purement fonctionnelles (coronarographie normale) et très transitoires.

Les formes sévères de coma se compliquent de manifestations cardiovasculaires (collapsus, œdème pulmonaire) et, de façon non spécifique, de complications en décubitus (rhabdomyolyse, compression nerveuse, insuffisance rénale...). Elles peuvent alors être responsables de décès secondaires. Les formes mortelles inaugurales posent le problème médico-légal de la cause et du risque de suraccident.

L'Institut de veille sanitaire propose une échelle de gravité des symptômes présentée dans le **tableau 39.1**.

Tableau 39.1  
Stade de gravité de l'intoxication au CO

Gravité	Symptômes
0	Pas de symptômes
1	Inconfort, fatigue, céphalées
2	Nausées, vomissements, vertiges, malaise
3	Perte de connaissance, faiblesse musculaire, palpitations, tachycardie
4	Convulsions, coma, déficit localisé, œdème aigu du poumon (OAP), angor, infarctus, choc, acidose métabolique

Chez la femme enceinte, le risque fœtal doit faire envisager un enregistrement du rythme cardiaque fœtal et une échographie.

Des séquelles neurologiques peuvent exister. Elles correspondent soit à des signes neuropsychologiques présents dès le départ, soit à des manifestations apparaissant après un intervalle libre de quelques jours à quelques semaines. Ce syndrome post-intervalle peut comprendre des troubles de l'attention, de la mémoire, mais aussi être plus invalidant avec des séquelles psychologiques/psychiatriques, pratiques ou cognitives. Sa prévention représente l'enjeu du traitement systématique par O<sub>2</sub> et ce, quels que soient les signes inauguraux. L'IRM permet d'objectiver un substratum anatomique à ces tableaux.

Les patients doivent être informés de ce risque et être réévalués à 6 semaines environ.

### III Diagnostic

Le diagnostic d'intoxication au CO repose sur la présence de signes cliniques compatibles (à défaut d'être évocateurs puisque non spécifiques) associés à la mise en évidence de CO dans l'organisme ou dans l'environnement. La prise en compte des circonstances (collectivité, lieux clos, source de combustion...) est donc primordiale pour l'évoquer. Le CO se dose dans l'atmosphère. Supérieur à 50 ppm, il est considéré anormal : de plus en plus d'équipes de secours à domicile sont munies d'un détecteur automatique de CO doté d'une alarme, quantitative ou simplement qualitative selon les

appareils. Des valeurs > 1000 ppm exposent rapidement à un risque de suraccident chez les sauveteurs et imposent alors la mise en place de mesures de protection en préhospitalier. Le dosage de la **carboxyhémoglobinémie** (HbCO), que le sang soit artériel ou veineux, est le test le plus couramment utilisé à l'hôpital. En présence de signes cliniques évocateurs d'intoxication au CO, un taux  $\geq 3\%$  chez un non-fumeur ou  $\geq 6\%$  chez un fumeur confirme le diagnostic d'intoxication. En l'absence de signes cliniques, des taux  $\geq 6\%$  chez le non-fumeur et  $\geq 10\%$  chez le fumeur permettent aussi de parler d'intoxication au CO. Une valeur normale n'exclut aucunement le diagnostic : un délai suffisamment long entre la fin de l'exposition et le prélèvement ou l'administration préalable d'O<sub>2</sub> peuvent l'expliquer. Seule une valeur anormale a un intérêt. L'idéal est donc de faire réaliser dès le début de la prise en charge préhospitalière un dosage qui sera analysé à l'admission à l'hôpital. Le CO peut aussi être mesuré dans l'air expiré (rarement utilisé) ou, de plus en plus fréquemment, en préhospitalier à l'aide d'un carboxymètre de pouls, bien que non totalement spécifique ni sensible.

#### IV Traitement

Le traitement repose sur l'éviction de l'exposition à la source de CO (aération des locaux, arrêt si possible de la source de CO, évacuation de la zone contaminée du patient...), en prenant des précautions pour éviter un suraccident chez les sauveteurs. L'O<sub>2</sub> pur est le traitement de l'intoxication au CO permettant non seulement d'oxygéner mais aussi de détoxifier les tissus. Réalisé au masque à haute concentration, il doit être prescrit au moins 12 heures et débuté dès la prise en charge sur les lieux de l'intoxication. Les formes les plus graves (perte de connaissance, coma, convulsions, atteinte cardiaque) ainsi que la femme enceinte relèvent de l'**oxygénothérapie hyperbare** (recommandations appuyées par l'avis de la Haute Autorité de santé). Le traitement d'éventuelles défaillances d'organes est symptomatique et non spécifique. Les formes avec modifications ECG, *a priori* réversibles en moins de 24 h sous O<sub>2</sub>, doivent être par ailleurs surveillées, sans recourir notamment en première intention à des examens agressifs (coronarographie, cardioversion...). Les femmes enceintes doivent bénéficier d'une consultation obstétricale. Un

signalement est obligatoire auprès de l'agence régionale de santé via les centres antipoisons et permet une enquête pour éviter les récurrences. Une déclaration d'accident du travail est nécessaire si c'est le cas.

#### Traitement préventif

La prévention passe par l'information du public et des professionnels pour une sensibilisation sur les risques du CO. L'intérêt de l'entretien des systèmes de chauffage, de l'évacuation des fumées, de l'aération des logements, des signalements des cas, etc. est un enjeu de santé publique.

#### Points clés

- Le monoxyde de carbone (CO) est un gaz naturel physiologique potentiellement mortel. Il est inodore, incolore, invisible, non irritant.
- Les manifestations cliniques sont aspécifiques mais, couplées à un contexte évocateur (collectivité, confinement, source de combustion...), doivent faire doser le CO (carboxyhémoglobine ou carboxymètre de pouls ou CO dans l'air) pour affirmer le diagnostic.
- Le CO expose au risque de décès sur place et au syndrome post-intervalle à distance.
- Outre l'éviction des locaux contaminés, le traitement repose sur l'oxygène pur à forte concentration pour une durée d'au moins 12 h. L'oxygénothérapie hyperbare n'est indiquée que dans les formes graves (perte de connaissance, *a fortiori* comitialité et coma) et chez la femme enceinte intoxiquée, quels que soient les signes.
- Les mesures de prévention sont essentielles pour diminuer la morbidité et la mortalité de cette intoxication.

#### *Pour en savoir plus*

---

Rose JJ, Wang L, Xu Q, McTiernan CF, Shiva S, et al. Carbon monoxide poisoning : pathogenesis, management, and future directions of therapy. Am J Respir Crit Care Med 2017 ; 195(5) : 596–606.