

Institut universitaire romand
de Santé au Travail



Monoxyde de carbone Aspects médicaux

SSHT/SGAH
20 janvier 2005 – Lausanne

Dr C. Lazor-Blanchet

Monoxyde de carbone

"You can't smell it, see it or taste it, but it could be with you right now!"

"The Silent, Cold Weather Killer"

"The unnoticed poison of the 21st century"

- Gaz incolore, inodore, insipide, densité proche de l'air
- Résulte d'une combustion incomplète

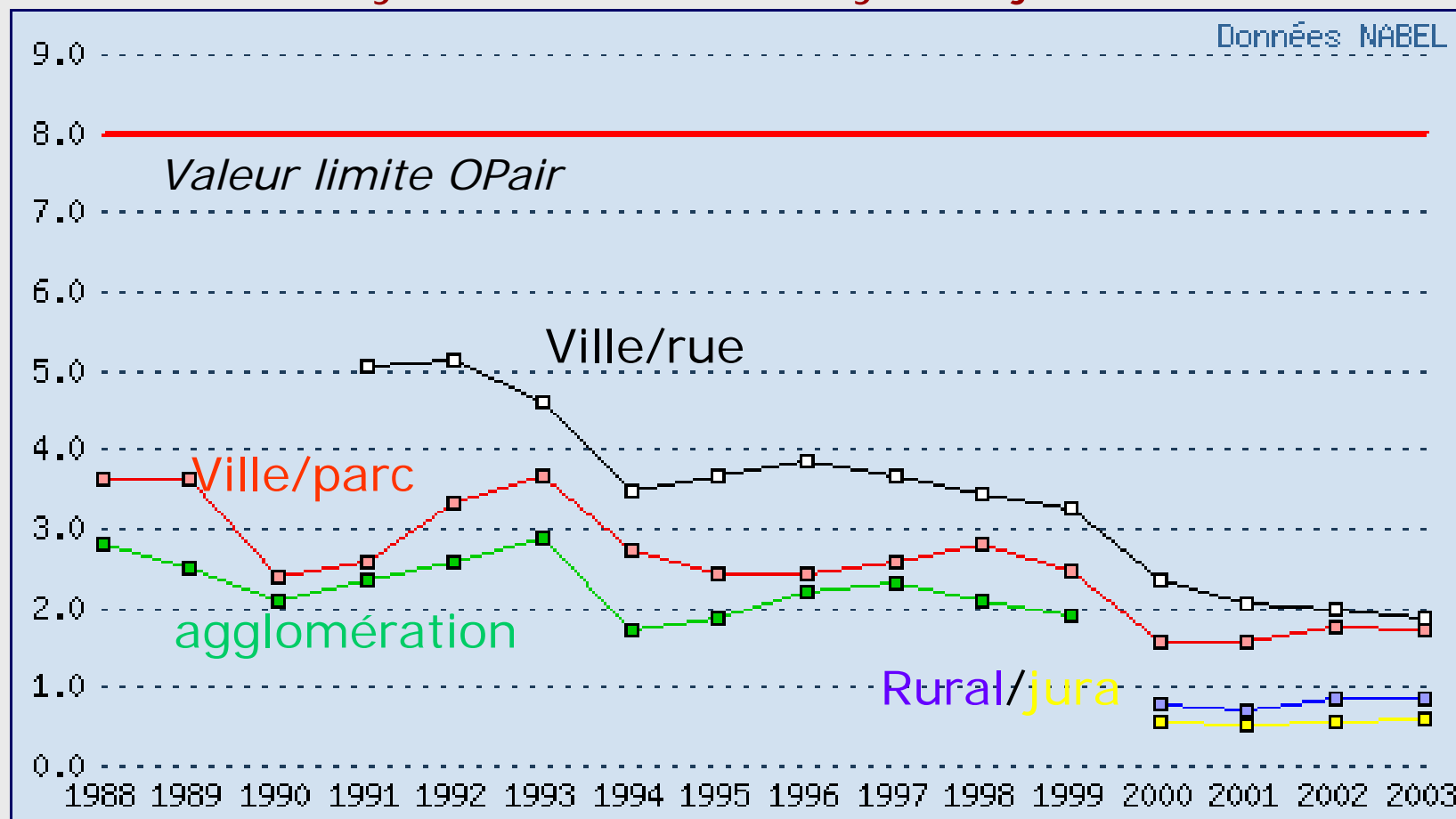
Sources d'exposition

Population générale

- Tabagisme actif
 - Fumée de cigarette: 4% de CO*
- Pollution environnementale:
 - ◆ appareils de chauffage à gaz ou charbon
Production de CO en cas de combustion incomplète
 - ◆ gaz échappement (moteurs de véhicules, engins à moteurs)
 - ◆ tabagisme passif

Pollution atmosphérique en Suisse

Monoxyde de carbone: moyenne journalière



Sources d'exposition

Population générale

- Production endogène par l'organisme

Le Co est un produit du métabolisme humain résultant du catabolisme de l'Hb, myoglobine, cytochromes, peroxydases

⇒ 0.42 ml/h

Sources d'exposition professionnelle

- Incendies + + +
- Puits de pétrole, gisements de gaz
- Hauts fourneaux (industrie sidérurgique), fours à ciment
- Émissions de moteurs : garages, tunnels, parkings
- Fermentation en milieu confiné: égouts, silos
- Incinération d'ordures
- Tronçonneuses, surfaceuse de patinoires, décolleuse de papiers peints
- Synthèse chimique
- Métabolisation in vivo du CH_2CL_2 en CO !!!

Intoxications au CO: épidémiologie

■ Données

- France 8'000 cas/an, 400 décès
- Belgique 2'000 cas/an, 100 décès
- USA 3'800 décès/an
- Suisse 25 appels/an au TOX
Décès?

Intoxications au CO: épidémiologie

- **Intoxications accidentelles domestiques dans plus de 90% des cas**
 - ◆ Dispositif de chauffage (chauffe-eau, chaudière, brasero en intérieur)
 - ◆ Incendies
 - ◆ Suicide par gaz d'échappement
- **Intoxications professionnelles**
 - ◆ souvent collectives
 - ◆ cause principale: incendie
 - ◆ panne d'un système d'extraction des gaz dans un atelier

Cinétique

- **Pénétration respiratoire exclusive**

Excellente diffusion à travers la membrane alvéolo-capillaire (voisine de celle de l'oxygène)

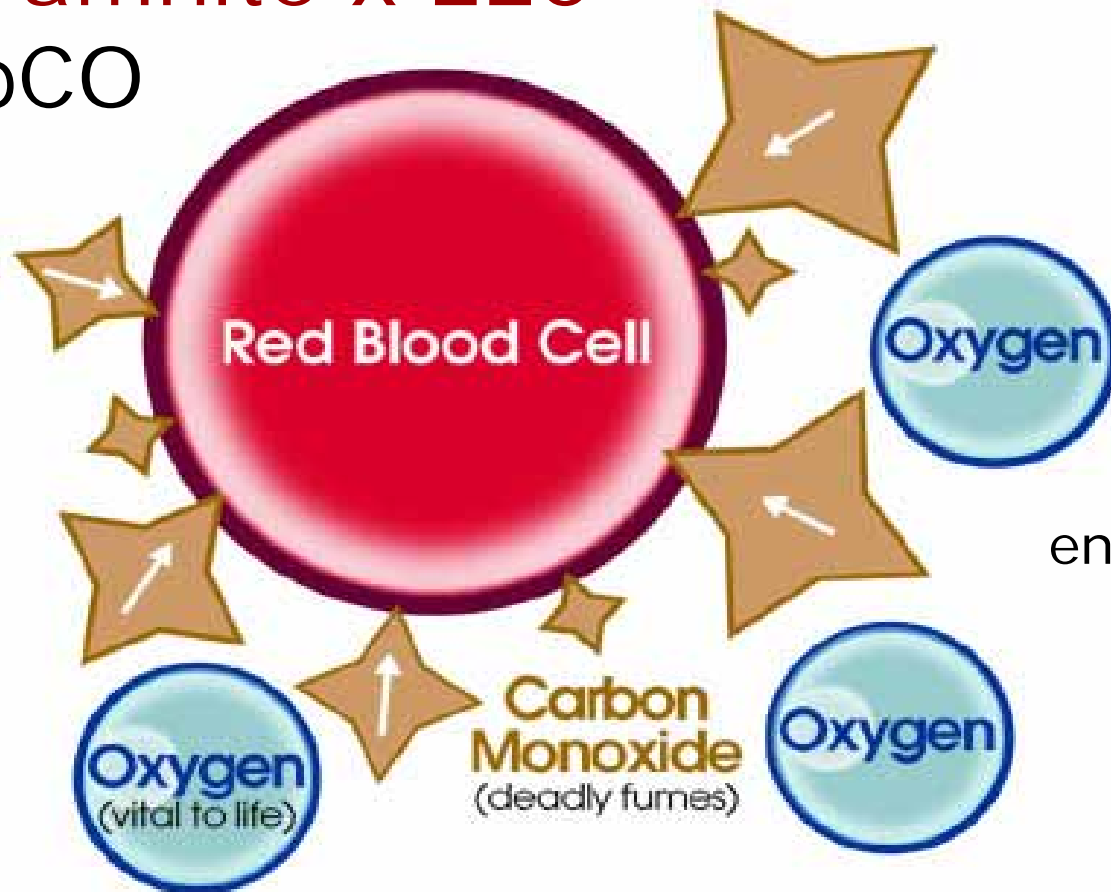
- **Absorption rapide**

- Variation avec le débit ventilatoire
 - en cas d'hyperventilation (exercice physique)

Cinétique

Fixation sur l'hémoglobine Hb (80%)
avec affinité x 220

⇒ HbCO



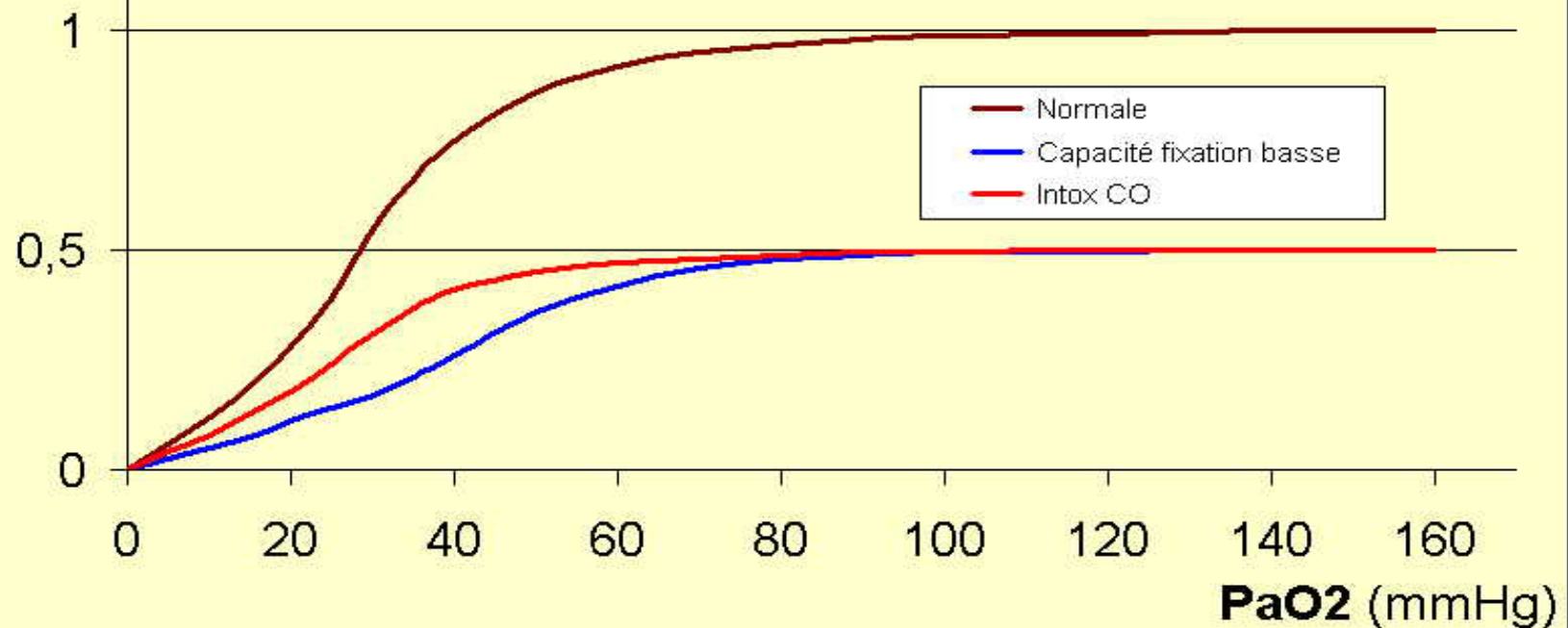
20%
myoglobine
muscles striés
et
enzymes respiration
cellulaire

Cinétique

1. Baisse de la capacité de fixation de l'Hb
2. Déplacement de la courbe de dissociation vers la gauche

SaO₂

Hypoxie hypoxémie périphérique



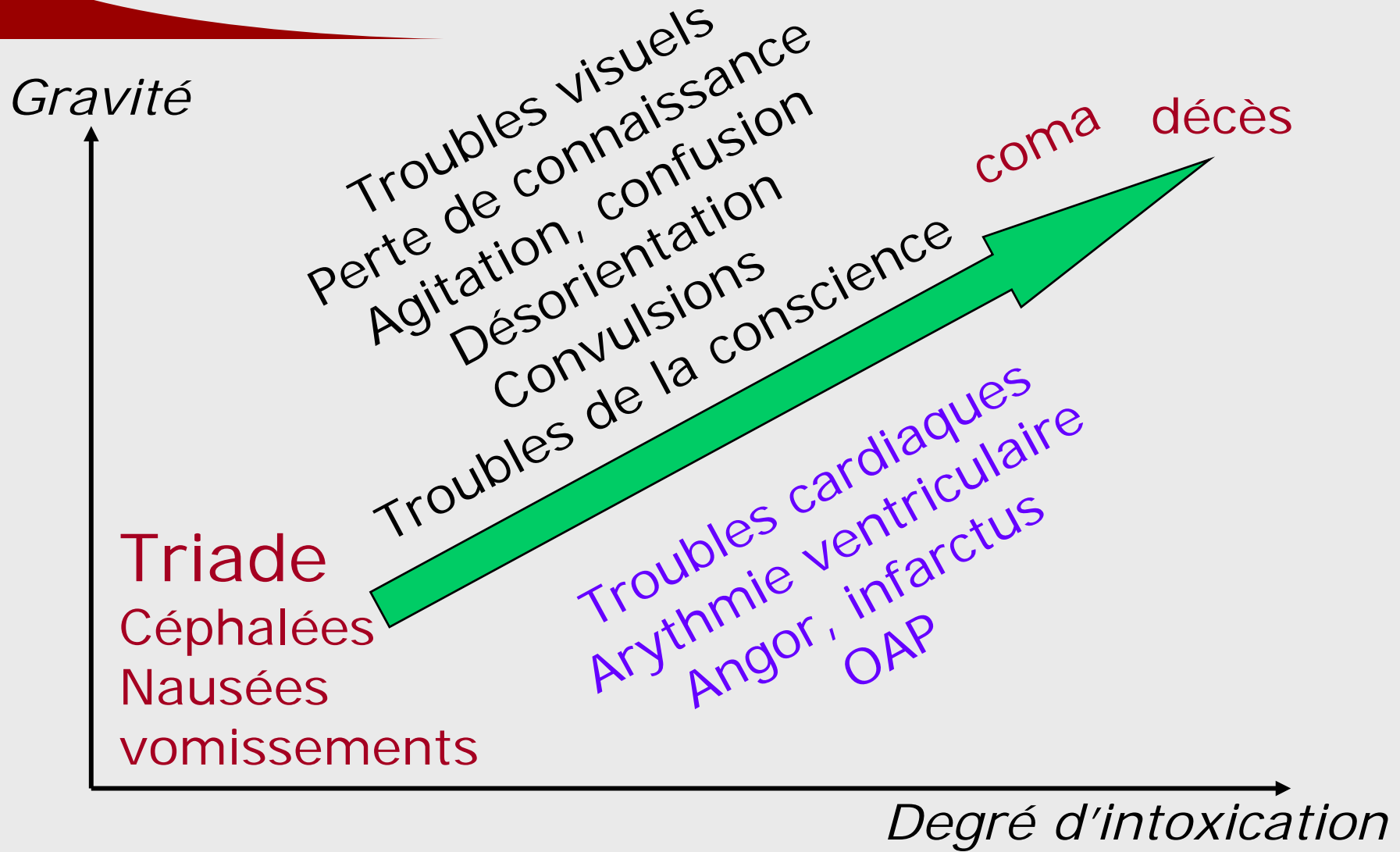
Concentration en HbCO

- Durée d'exposition au CO
- Concentration CO dans l'air ambiant
- Concentration initiale en HbCO
tabagisme!!!
- Pression partielle de l'oxygène
- Intensité de l'activité physique
- États cardio-vasculaire et respiratoire
sous-jacents

Cinétique

- **Liaison HbCO réversible**
 - T50 = 4-5 h air ambiant (FiO₂ 21%)
 - T50 = 1h30 isobare 100 %
 - T50 = 20 min. en milieu hyperbare
- **Absence de biotransformation**
- **Élimination pulmonaire**
Mesure dans l'air expiré

Intoxication aiguë



Gravité de l'intoxication aiguë

Chez tous les sujets plus sensibles à l'hypoxie

- Sujets âgés
- Anémie
- Insuffisance coronarienne
- Insuffisance respiratoire
- Embryon/foetus

Toxicité aiguë

CO ppm	Sujets sains	Coronariens
100 ppm 3 heures	Céphalées	Angor
400 ppm 1 heure	Céphalées, fatigue	Accident ischémique Décès
1000 ppm 2 heures	Perte connaissance	
2000 ppm 3 heures	Coma	
5000 ppm 20 min.	Décès	

Diagnostic paraclinique

- Dosage CO dans l'air expiré



Diagnostic paraclinique

- **Dosage CO dans l'air expiré**
 - Non-fumeur 1-4 ppm
 - Tabagisme passif 5-10 ppm
 - Fumeur 15-20 ppm



ATTENTION!!!

Mesure isolée

ne permet pas de faire la différence entre un tabagisme actif et une intoxication au CO **si le patient est fumeur**

Diagnostic paraclinique

- Mesure concentration dans l'air ambiant (prévention et diagnostic)



Facile

Résultats immédiats

Reproductible

Diagnostic paraclinique

■ Dosage de l'HbCO

- Fumeurs: HbCO = 3-8% (10-15% immédiatement après avoir fumé)
- Intoxication suspectée si HbCO > 10%

Mais HbCO < 10% n'élimine pas le diagnostic car le taux dépend

- ◆ du délai entre le moment du prélèvement et la fin de l'intoxication
- ◆ d'un éventuel apport d'O₂ (oxygénothérapie au masque!)

Valeurs différentes selon méthodes et pour taux > 30%

Corrélations

HbCO%	Sujets sains	Coronariens
16-20	Céphalées	Angor
20-30	Céphalées, fatigue	Accident ischémique Décès
30-40	Perte connaissance	
50	Coma	
60-70	Décès	

Gravité de l'intoxication aiguë

■ Chez le fœtus

- CO traverse facilement la barrière placentaire
- Affinité HbF pour CO ↗ ↗ ↗
- Pas de parallélisme entre intoxication maternelle et gravité de l'intoxication fœtale
- Risque d'avortement
- Risque de mort fœtale
- Ou risque d'atteinte neurologique grave

Traitement de l'intoxication aiguë

- **En urgence**

 - Soustraction de la victime à l'atmosphère polluée

 - Protection des sauveteurs, arrêter la source d'émission, renouveler l'air du local

- **Oxygénothérapie normobare au masque le plus tôt possible**

Indication de l'oxygénothérapie hyperbare

- Troubles de la conscience
- A fortiori coma
- Personnes âgées
- Femme enceinte quelque soit la symptomatologie

Accompagnée des soins de réanimation complémentaires

Évolution

Séquelles dans 10% des cas

- Pas toujours liées à la gravité initiale
- **Atteinte cardiaque**
 - ◆ troubles de la repolarisation ECG
 - ◆ infarctus du myocarde
- **Atteinte neurologique**
 - ◆ persistance des troubles neuro-psy
 - ◆ ou *syndrome post-intervallaire (1-3%)*

Évolution

Séquelles neurologiques

Très polymorphes

- ◆ Déficits moteurs, syndrome parkinsonien, syndrome cérébelleux, cécité corticale, incontinence, troubles auditifs
- ◆ Troubles mnésiques, troubles du comportement, syndrome dépressif, détérioration intellectuelle, confusion pseudo-déméntielle

Évolution

Séquelles neurologiques

- Lésions cérébrales objectivables en imagerie
IRM, scanner cérébral
- **Syndrome parkinsonien**
Séquelle tardive la plus fréquente (âge > 40 ans et/ou coma > 3 jours)

Effets chroniques

- Controversés
- Toxicité expérimentale
 - Infarctus myocarde (singe)
 - Action arythmogène chez l'animal
 - ◆ abaissement du seuil de fibrillation ventriculaire
 - ◆ troubles de repolarisation plus fréquents chez les animaux avec antécédents d'infarctus
 - chez l'homme: pas d'anomalies chez travailleurs sains exposés, pas d'aggravation chez sujets avec troubles du rythme sous-jacents

Effets chroniques

- **Rôle athérogène du CO**
 - ◆ Action sur la paroi artérielle?
 - ◆ Ou accumulation in situ de cholestérol?
- Études animales
 - ◆ pas de relation entre exposition chronique et athérosclérose
 - ◆ pas d'effet promoteur de thrombose
discret effet d'inhibition agrégation
plaquettaire

Effets chroniques

■ Rôle athérogène du CO

● Études épidémiologiques

- ◆ ↗ hospitalisations sujets > 64 ans pour insuffisance cardiaque avec niveaux atmosphériques de CO dans 7 grandes villes USA (indépendant de la saison, T°, autres polluants atmosphériques)
- ◆ ↗ signes fonctionnels d'angor chez travailleurs de fonderies, avec corrélation au niveau d'exposition CO
- ◆ ↗ mortalité cardiovasculaire chez travailleurs exposés au gaz d'échappement moteurs
- ◆ pas d' ↗ de prévalence chez travailleurs exposés > 10 ans

facteurs de confusion, plurifactoriel

Effets chroniques

- **Développement fœtal**
 - Animal
 - ◆ hypotrophie, altération cognitive, cardiomégalie
 - Homme
 - ◆ diminution du poids de naissance?

Quelles conclusions

- Penser à l'intoxication aiguë

Quand on y pense, on n'y pense jamais assez.....

- Air monitoring + + +
- (+ CO air expiré chez non-fumeur)
- Biomonitoring HbCO (VBT) = 5%
interprétation difficile chez le fumeur!
- Attention femmes enceintes
Groupe B