



Intérêt des détecteurs de monoxyde de carbone dans les troussees d'intervention des équipes SMUR : à propos de deux cas

Sébastien Roubinet

► To cite this version:

Sébastien Roubinet. Intérêt des détecteurs de monoxyde de carbone dans les troussees d'intervention des équipes SMUR : à propos de deux cas. Sciences du Vivant [q-bio]. 2001. hal-01733831

HAL Id: hal-01733831

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733831>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

DOUBLE

156372

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
2001

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY
N° 65.



THÈSE

Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

ROUBINET Sébastien

Le 21 juin 2001

INTÉRÊT DES DÉTECTEURS DE MONOXYDE DE CARBONE DANS LES TROUSSES D'INTERVENTION DES ÉQUIPES SMUR A PROPOS DE DEUX CAS



Examineurs de la thèse :

M. BOLLAERT Pierre-Édouard	Professeur	Président
M. GÉRARD Alain	Professeur	Juge
M. PITTI Raphaël	Professeur	Juge
M. BOCQUET Jérôme	Docteur en Médecine	Juge
M. SATTONNET Philippe	Docteur en Médecine	Juge



THÈSE

Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

ROUBINET Sébastien

Le 21 juin 2001

INTÉRÊT DES DÉTECTEURS DE MONOXYDE DE CARBONE DANS LES TROUSSES D'INTERVENTION DES ÉQUIPES SMUR A PROPOS DE DEUX CAS

Examineurs de la thèse :

M. BOLLAERT Pierre-Édouard	Professeur	Président
M. GÉRARD Alain	Professeur	Juge
M. PITTI Raphaël	Professeur	Juge
M. BOCQUET Jérôme	Docteur en Médecine	Juge
M. SATTONNET Philippe	Docteur en Médecine	Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1er Cycle :

du 2ème Cycle :

du 3ème Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mme le Professeur Michèle KESSLER

Mr le Professeur Jacques POUREL

Mr le Professeur Philippe HARTEMANN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON - Professeur François STREIFF

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN - Etienne LEGAIT - Jean LOCHARD - René HERBEUVAL - Gabriel FAIVRE - Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER - Paul SADOUL - Raoul SENAULT - Pierre ARNOULD - Roger BENICHOUX - Marcel RIBON

Jacques LACOSTE - Jean BEUREY - Jean SOMMELET - Pierre HARTEMANN - Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX - Michel MANCIAUX - Paul GUILLEMIN - Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN - Claude CHARDOT - Jean-Bernard DUREUX - Jean DUHEILLE - Jean-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY - François STREIFF - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE - Robert FRISCH - Jean GROSDIDIER - Michel PIERSON - Jacques ROBERT

Gérard DEBRY - Georges GRIGNON - Pierre TRIDON - Michel WAYOFF - François CHERRIER - Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Jean PREVOT - Pierre BERNADAC - Jean FLOQUET

Alain GAUCHER - Michel LAXENAIRE - Michel BOULANGE - Michel DUC - Claude HURIET - Pierre LANDES

Alain LARCAN - Gérard VAILLANT - Daniel ANTHOINE - Pierre GAUCHER - René-Jean ROYER

Hubert UFFHOLTZ - Jacques LECLERE - Francine NABET - Jacques BORRELLY

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : (Anatomie)

Professeur Michel RENARD - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES - Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3ème sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur François PLENAT

Professeur Jean-Michel VIGNAUD - Professeur Eric LABOUYRIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Alain BERTRAND - Professeur Gilles KARCHER - Professeur Pierre-Yves MARIE

2ème sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Jean-Claude HOEFFEL - Professeur Luc PICARD - Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON - Professeur Serge BRACARD - Professeur Alain BLUM

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Pierre NABET - Professeur Jean-Pierre NICOLAS
Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2ème sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre MALLIE
Professeur François MARCHAL - Professeur Philippe HAOUZI

3ème sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeur Claude BURLET

4ème sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU

2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Professeur Bernard FORTIER

3ème sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Philippe CANTON - Professeur Thierry MAY

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Jean-Pierre DESCHAMPS - Professeur Philippe HARTEMANN
Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

2ème sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Guy PETIET

3ème sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur Bernard LEGRAS - Professeur François KOHLER

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Christian JANOT - Professeur Thomas LECOMPT - Professeur Pierre BORDIGONI -
Professeur Pierre LEDERLIN - Professeur Jean-François STOLTZ

2ème sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN - Professeur Thierry CONROY
Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3ème sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE - Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

**48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Marie-Claire LAXENAIRE - Professeur Claude MEISTELMAN - Professeur Dan LONGROIS

2ème sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Henri LAMBERT - Professeur Nicolas DELORME - Professeur Alain GERARD
Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Professeur Patrick NETTER - Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE - Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Michel WEBER - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Hervé VESPIGNANI

2ème sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Henri HEPNER - Professeur Jean-Claude MARCHAL - Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3ème sous-section : (*Psychiatrie d'adultes*)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4ème sous-section : (*Pédopsychiatrie*)

Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5ème sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeur Jacques POUREL - Professeur Isabelle VALCKENAERE

2ème sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Daniel SCHMITT - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3ème sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4ème sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique*)

Professeur François DAP

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : (*Pneumologie*)

Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2ème sous-section : (*Cardiologie*)

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Yves JUILLIERE - Professeur Nicolas SADOUL

3ème sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*)

Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX

4ème sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Professeur Gérard FIEVE

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie*)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2ème sous-section : (*Chirurgie digestive*)

-

3ème sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4ème sous-section : (*Urologie*)

Professeur Philippe MANGIN - Professeur Jacques HUBERT

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1ère sous-section : (*Médecine interne*)

Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI - Professeur Pierre KAMINSKY

2ème sous-section : (*Chirurgie générale*)

Professeur Patrick BOISSEL - Professeur Laurent BRESLER

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1ère sous-section : (*Pédiatrie*)

Professeur Paul VERT - Professeur Danièle SOMMELET - Professeur Michel VIDAILHET - Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER

2ème sous-section : (*Chirurgie infantile*)

Professeur Michel SCHMITT - Professeur Gilles DAUTEL

3ème sous-section : (*Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale*)

Professeur Michel SCHWEITZER - Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : (*Endocrinologie et maladies métaboliques*)

Professeur Pierre DROUIN - Professeur Georges WERYHA

5ème sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Professeur Hubert GERARD

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1ère sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Claude SIMON - Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : (*Ophtalmologie*)

Professeur Antoine RASPILLER - Professeur Jean-Luc GEORGE - Professeur Jean-Paul BERROD

3ème sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeur Michel STRICKER - Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27ème section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie

Docteur RESTREPO

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON

2ème sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI - Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Yves GRIGNON - Docteur Béatrice MARIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS - Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT - Docteur Jean-Marie ESCANYE - Docteur Amar NAOUN

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Marie-André GELOT - Docteur Xavier HERBEUVAL - Docteur Jean STRACZEK

Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN – Dr Bernard NAMOUR

2ème sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Gérard ETHEVENOT - Docteur Nicole LEMAU de TALANCE - Christian BEYAERT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY - Docteur Michèle WEBER - Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Alain LOZNIEWSKI

2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA - Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Mickaël KRAMER

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur Jean-Claude HUMBERT - Docteur François SCHOONEMAN

3ème sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4ème sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER - Docteur Gérard AUDIBERT

3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE - Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

**54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5ème sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19ème section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN .

32ème section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Odile PERRIN - Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS - Monsieur Pierre TANKOSIC - Monsieur Hervé MEMBRE

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Alain AUBREGE

Docteur Louis FRANCO

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON - Professeur Michel MANCIAUX
Professeur Jean-Pierre GRILLIAT - Professeur Michel PIERSON – Professeur Alain GAUCHER
Professeur Michel BOULANGE - Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel DUC
Professeur Michel WAYOFF - Professeur Daniel ANTHOINE – Professeur Claude HURIET
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur René-Jean ROYER

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972) <i>Université de Stanford, Californie (U.S.A)</i>	Professeur Mashaki KASHIWARA (1996) <i>Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)</i>
Professeur Paul MICHIELSEN (1979) <i>Université Catholique, Louvain (Belgique)</i>	Professeur Ralph GRÄSBECK (1996) <i>Université d'Helsinki (FINLANDE)</i>
Professeur Charles A. BERRY (1982) <i>Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)</i>	Professeur James STEICHEN (1997) <i>Université d'Indianapolis (U.S.A)</i>
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982) <i>Brown University, Providence (U.S.A)</i>	Professeur Duong Quang TRUNG (1997) <i>Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)</i>
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982) <i>Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)</i>	
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982) <i>Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)</i>	
Professeur Harry J. BUNCKE (1989) <i>Université de Californie, San Francisco (U.S.A)</i>	
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989) <i>Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)</i>	
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996) <i>Université de Pennsylvanie (U.S.A)</i>	

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur de réanimation médicale

*Vous nous faites un immense honneur en
acceptant de présider notre jury de thèse.
Nous avons pu apprécier vos qualités
d'enseignant et de chef de service.
Que ce travail soit le modeste témoignage de
notre sincère reconnaissance.*

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Alain GÉRARD

Professeur en maladies infectieuses et tropicales

*Nous vous remercions sincèrement d'avoir
accepté de faire partie de notre jury.
Nous avons pu apprécier vos qualités
d'enseignant
Veuillez trouver ici l'expression de notre
respectueuse estime.*

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Raphaël PITTI

Professeur agrégé en Médecine d'urgence au VAL DE GRACE

Chef du département Anesthésie-Réanimation-accueil-Urgences,

Hôpital d'Instruction des Armées LEGOUEST, METZ

*Vous nous remercions vivement de porter
intérêt à notre travail.*

*Soyez assuré de notre profonde estime et de
notre sincère reconnaissance.*

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur Jérôme BOCQUET

Praticien Hospitalier

Réanimation médicale, C.H.U. de NANCY

Vous nous faites l'honneur de juger notre thèse.

Nous avons pu apprécier vos qualités pédagogiques et humaines lors de nos stages.

Que ce travail, pour lequel votre aide fut précieuse, soit l'expression de notre sincère reconnaissance.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur Philippe SATTONNET

Praticien Hospitalier

Service d'accueil des urgences ; Hôpital BEL-AIR, THIONVILLE

*Vous nous faite l'honneur de juger notre thèse.
Nous gardons un bon souvenir de vos qualités
professionnelles et humaines lors de notre
stage.*

*Veillez recevoir par ce travail, dont vous êtes
l'instigateur, notre vive reconnaissance.*

A Valérie mon épouse,

Pour son amour, son aide, sa patience et ses encouragements de chaque instant.

A Thomas,

Mon petit rayon de soleil quotidien.

A mes parents,

Pour leur amour, leur présence, que leurs sacrifices soient récompensés par ce travail.

A Céline ma sœur,

Pour son soutien.

A toute ma famille.

A mes beaux-parents,

Pour leur gentillesse.

A Christelle, David et Loïc,

Avec qui j'ai partagé les joies et les peines de la vie étudiante.

A Olivier, Frank, Véronique et Alexandre,

Ainsi qu'à tous mes amis qui m'ont permis de me distraire le samedi soir et parfois en semaine...

A Didier, Francis, Laurent et Valérie,

Ainsi qu'à tous les médecins qui m'ont confié leurs patients durant leurs absences.

A Jérôme,

Pour sa patience, son aide précieuse et sa compréhension.

A Philippe,

Pour son extrême patience.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

TABLE DES MATIERES



CHAPITRE PREMIER : L'intoxication au monoxyde de carbone	24
I. Épidémiologie	25
II. Le monoxyde de carbone	27
II.1 Physico-chimie	27
II.2. Le monoxyde de carbone dans l'environnement	28
II.3. La combustion	29
III. Circonstances de l'intoxication	30
III.1. Introduction	30
III.2. Les sources	30
III.2.1. Les appareils de chauffages	30
III.2.2. Les incendies	31
III.2.3. Les moteurs thermiques	31
III.2.4. La sidérurgie et l'industrie	33
III.2.5. Les autres sources	33
III.3. Autres exemples de cas d'intoxications retrouvés dans la littérature	34
IV. Conséquences sur l'organisme	36
IV.1. Introduction	36
IV.2. Toxicocinétique	36
IV.2.1. Absorption – diffusion	36
IV.2.1.1. Les facteurs environnementaux	36
IV.2.1.2. Les facteurs personnels	37
IV.2.2. Élimination	38
IV.3. Les mécanismes de l'hypoxie	39

IV.3.1. Hypoxie histotoxique	39
IV.3.2. Hypoxie hypoxémique	40
IV.3.3. Hypoxie alvéolaire	43
IV.3.4. Hypoxie cardiogénique	43
IV.4. Conséquences organiques	44
IV.4.1. Sur l'appareil cardiovasculaire	44
IV.4.2. Sur le système nerveux	44
IV.4.3. Sur les autres tissus	46
IV.5. Cas particulier de l'intoxication fœtale	46
IV.6. Cas particulier des enfants	48
IV.6.1. Chez le nourrisson	48
IV.6.2. Chez l'enfant	48
V. Étude clinique	49
V.1. Circonstances de découverte	49
V.2. Signes cliniques	49
V.2.1. Signes neurologiques	51
V.2.2. Signes cardio-vasculaires	52
V.2.3. Signes respiratoires	53
V.2.4. Signes cutanés	53
V.2.5. Signes digestifs	54
V.3. Formes cliniques	54
V.3.1. L'intoxication mortelle d'emblée	54
V.3.2. L'intoxication avec coma	55
V.3.3. L'intoxication pauci-symptomatique	55
V.3.4. L'intoxication domestique	56
V.3.5. Le tabagisme	56
V.3.6. L'intoxication professionnelle	57
V.3.7. L'intoxication fœto-maternelle	58

V.3.8. Formes compliquées	58
V.3.8.1. Complications cardiaques	58
V.3.8.2. Complications respiratoires	58
V.3.8.3. Complications musculaires	58
V.3.8.4. Complications rénales	58
VI. Évolution – Pronostic	60
VI.1. Décès	60
VI.2. Guérison	60
VI.3. Séquelles graves – Syndrome post-intervallaire	62
VI.4. Séquelles minimales	63
VI.5. Pronostic	63
VII. Diagnostic	65
VII.1. Diagnostic positif	65
VII.1.1. Sur le sang	65
VII.1.2. Sur l'air expiré	67
VII.1.3. Sur le cadavre	67
VII.1.3.1 Sur le sang	67
VII.1.3.2. Sur les tissus	68
VII.2. Diagnostic différentiel	68
VII.2.1. Intoxication alimentaire	68
VII.2.2. Troubles psychiatriques	68
VII.2.3. Accidents vasculaires cérébraux – Migraine	68
VII.2.4. Autres intoxications aiguës	69
VIII. Conduite à tenir	70
VIII.1. Régulation	70
VIII.2. Intervention de l'équipe SMUR	70

VIII.2.1. Rôle des pompiers	70
VIII.2.2. Rôle de l'équipe médicalisée	71
VIII.3. Oxygénothérapie	72
VIII.3.1. Hyperbare	73
VIII.3.2. Normobare	73
VIII.3.3. Cas particulier des intoxications collectives	74
VIII.4. Traitements complémentaires	76

CHAPITRE DEUX : LES DETECTEURS DE MONOXYDE DE CARBONE.

I. Description des appareils	78
I.1. Les tubes réactifs	78
I.1.1. Principe de fonctionnement	78
I.1.2. Avantages - inconvénients	80
I.1.3. Les fabricants	81
I.2. Les appareils à capteur électrochimique	82
I.2.1. Principe de fonctionnement	82
I.2.2. Avantages - inconvénients	85
I.2.3. Les fabricants	86
I.3. Les appareils à technologie semi-conducteur	86
I.3.1. Principe de fonctionnement	87
I.3.2. Avantages - inconvénients	87
I.3.3. Les fabricants	88
I.4. Les détecteurs à absorption dans l'infrarouge	88
I.4.1. Principe de fonctionnement	88
I.4.2. Avantages - inconvénients	89
I.5. La chromatographie en phase gazeuse	89
I.5.1. Principe de fonctionnement	89

I.5.2. Avantages - inconvénients	89
II. Description des appareils à capteur électrochimique	91
II.1. Introduction	91
II.2. Le mini Pac CO	93
II.2.1. Description	93
II.2.2. Arguments de choix	94
II.3. Le CO-Tester	95
II.3.1. Description	95
II.3.2. Arguments de choix	96
II.4. Le CO-Protector	97
II.4.1. Description	97
II.4.2. Arguments de choix	97
II.5. Le toximètre TX 11 CO	98
II.5.1. Description	98
II.5.2. Arguments de choix	99
II.6. Le gazmètre PI type 312 CO	100
II.6.1. Description	100
II.6.2. Arguments de choix	100
III. Utilisation en Lorraine	101
III.1. Préambule	101
III.2. Présentation de l'enquête	101
III.3. Commentaires	104
III.4. Conclusion de l'enquête	108

CHAPITRE TROIS :INTÉRÊT DES DÉTECTEURS DE MONOXYDE DE CARBONE DANS LES TROUSSES D'INTERVENTION DES ÉQUIPES SMUR A PROPOS DE DEUX CAS	109
I. Présentation du cas clinique n°1	110
II. Présentation du cas clinique n°2	113
III. Discussion	115
III.1. Introduction	115
III.2. Intérêt du patient	115
III.2.1. Précocité du diagnostic	115
III.2.2. Meilleure orientation des victimes	118
III.2.3. Signalement aux services d'hygiène	119
III.2.4. Moyen unique de diagnostic préhospitalier	120
III.3. Intérêt logistique	122
III.3.1. Protection du personnel	122
III.3.2. Encombrement de l'appareil	123
III.3.3. Autonomie	124
III.3.4. Gain sur la durée de l'intervention	124
III.3.5. Utilisation par les pompiers	125
III.4. Intérêt financier	126
III.5. Apports de l'enquête de SOS Médecins	129
IV. Conclusion	133



Annexe 1 : tableau n° 40 des maladies professionnelles du régime général	136
Annexe 1 bis : tableau n° 64 des maladies professionnelles du régime agricole	137
Annexe 2 : circulaire de la DGS	138
Liste des abréviations	141
Références bibliographiques	143

CHAPITRE PREMIER :
L'intoxication au monoxyde de
carbone



I. Épidémiologie

L'intoxication au monoxyde de carbone représente la première cause de décès par empoisonnement accidentel en Europe et en Amérique du Nord.

L'estimation du nombre d'intoxications par le monoxyde de carbone est de 8000 cas par an en France, entraînant 500 décès (7).

Aux Etats-Unis, une étude rétrospective a montré que 56000 décès, étaient imputables au monoxyde de carbone entre 1978 et 1988 (12).

En Lorraine et en Bourgogne, le centre de toxicovigilance de Nancy a dénombré 329 intoxications, regroupées en 101 alertes au monoxyde de carbone, pour l'année 1996, soit plus de trois victimes par alerte, ce qui démontre le caractère souvent collectif de ces intoxications.

La répartition au cours de l'année est rythmée par la mise en route et l'utilisation d'appareils de chauffage puisque nous retrouvons 86 % des cas répartis entre le mois d'octobre et le mois de mai, en 1996 (45).

Sur l'ensemble des victimes, recensées dans la région Lorraine par le centre antipoison et traitées à Nancy en 1996, 10 patients sont décédés et 3 gardent des séquelles : une hémiplégie gauche persistante, un déficit neurologique sévère lié à une encéphalopathie post-anoxique et une impotence fonctionnelle du membre inférieur gauche suite à une rhabdomyolyse.

La direction départementale des affaires sanitaires et sociales (DDASS) de Meurthe-et-Moselle nous diffuse les statistiques recueillies auprès du centre antipoison :

- en 2000 : 6 cas d'intoxications oxycarbonées concernant 16

victimes,

- suite à la tempête de décembre 1999 : 11 cas concernant 41

victimes.

La DDASS de Moselle nous transmet le bilan de 1999 et de 2000 :

- en 1999 : 21 cas d'intoxications concernant 99 victimes,
- en 2000 : 14 cas concernant 71 victimes.

Les statistiques actuelles sous-estiment le nombre réel d'intoxications. Nous pouvons expliquer cette sous-estimation par trois facteurs :

- Signes cliniques variés et non spécifiques qui égarent le diagnostic ;
- absence de détection systématique du monoxyde de carbone dans l'air ambiant lors d'un décès, à domicile par exemple ;
- victime examinée hors du lieu de son intoxication (cabinet médical, service d'accueil d'urgence) ;

Certains auteurs estiment qu'un tiers des diagnostics d'intoxication au monoxyde de carbone ne serait pas établi (27).

II. Le monoxyde de carbone

II.1 Physico-chimie

Le monoxyde de carbone est un gaz incolore, inodore et non irritant. Il est peu soluble dans l'eau. Sa masse molaire est de 28,01 grammes. Sa densité est voisine de celle de l'air.

Ce gaz est très inflammable. Il peut former des mélanges explosifs lorsqu'il est entre 12,5 et 74 % du volume d'air (23). Les interventions de secours en milieu toxique doivent tenir compte de ces risques.

Ses propriétés réductrices le font réagir violemment avec des agents oxydants tels que le trifluorure ou le dioxyde de chlore. Il peut former un composé explosif lorsqu'il est en contact avec le sodium et le potassium.

A température ambiante, et jusqu'à 400°C, il peut se décomposer en carbone et dioxyde de carbone en présence de certains catalyseurs tels que les oxydes de manganèse et de cuivre ou le palladium (23).

Sa concentration dans l'air est le plus souvent exprimée en *partie par million de volume* (ppm) ou en mg/m³. La correspondance entre ces deux unités à 25°C et sous une pression de 760 mm de mercure est (11):

$$1 \text{ ppm} = 0,873 \text{ mg/m}^3$$

$$1 \text{ mg/m}^3 = 1,145 \text{ ppm}$$

II.2. Le monoxyde de carbone dans l'environnement

Le CO est présent à l'état naturel dans notre atmosphère, à des concentrations de l'ordre de 0,01 à 0,2 ppm.

La fumée de tabac contient 4% de CO ; ce qui est suffisant pour entraîner une intoxication chronique chez un fumeur avec une carboxyhémoglobine de l'ordre de 9% de l'hémoglobine totale pour 20 cigarettes par jour. Une observation relate un taux de carboxyhémoglobine de 15 % à la fin d'une cigarette (53). Une pièce enfumée peut contenir environ 20 ppm de CO (11).

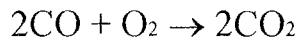
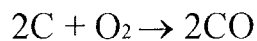
La concentration atmosphérique peut s'élever lors des pics de pollution dans les grandes agglomérations. Le laboratoire central de la préfecture de Paris a relevé les valeurs suivantes : 28,3 ppm le 12 octobre 1996 sur le boulevard périphérique (16^e arrondissement) et 22,9 ppm le 22 mars 1996 Place Victor Basch (14^e arrondissement).

Une faible quantité de CO est produite par des organismes animaux et végétaux. Cette production se fait principalement par la voie de la dégradation de l'hème. Les hémoprotéines telles que l'hémoglobine, la myoglobine et les cytochromes mitochondriaux et microsomaux, subissent l'action de l'hème-oxygénase qui les catabolise en produisant de la bilirubine et du CO (47).

II.3. La combustion

La principale source du CO provient de la combustion incomplète du carbone. Pour obtenir une bonne combustion, il faut une quantité d'oxygène suffisante, un bon contact entre l'air et le combustible et une température du mélange air-combustible suffisamment élevée.

Au cours de la combustion, l'oxydation du carbone par l'oxygène se fait en deux étapes :



La première réaction se déroule plus rapidement que la seconde. En cas de déficit d'oxygène, la deuxième réaction ne pourra pas avoir lieu débouchant sur l'accumulation de CO.

Le manque d'oxygène dans l'air ambiant, peut être occasionné par l'obturation des aérations d'une pièce, le mauvais entretien des conduites d'évacuation, la présence de vapeur d'eau dans une pièce exigüe ou la survenue d'un incendie (2). L'augmentation de la concentration en CO baisse la pression partielle en oxygène.

III. Circonstances de l'intoxication

III.1. Introduction

La variété des sources du monoxyde de carbone est telle qu'il serait illusoire de vouloir décrire toutes les circonstances possibles d'intoxication. La littérature nous rapporte cependant un certain nombre de situations fréquentes ou originales.

III.2. Les sources

III.2.1. Les appareils de chauffages

Une enquête épidémiologique réalisée dans le département des Hauts-de-Seine montre que, sur 735 victimes, 510 accidents étaient provoqués par un appareil de chauffage.

Qu'ils fonctionnent au gaz, au charbon ou au fuel, ils peuvent dégager du monoxyde de carbone lorsque la combustion est incomplète.

La production excessive de monoxyde de carbone peut être causée par différents mécanismes :

- appareil défectueux,
- conduit d'évacuation bouché ou obturé volontairement,
- aération insuffisante,

- conduit d'aération des chaudières collectives manquant d'étanchéité,
- volume de la pièce insuffisant,
- mauvais entretien des appareils.

Cela explique le nombre élevé de victimes dans des populations défavorisées à taux élevé d'occupation au mètre carré.

Les chauffages d'appoint présents dans les églises, les salles des fêtes, les salles communes sont souvent anciens et sans système de sécurité. Il sont à l'origine de nombreuses intoxications collectives.

Ces appareils sont équipés de sécurités obligatoires depuis 1978 mais il en existe encore de nombreux qui sont anciens.

III.2.2. Les incendies

Ils sont aussi pourvoyeurs d'intoxications au monoxyde de carbone. L'intoxication est multiple car il existe de nombreuses substances toxiques (cyanures, suies) produits par l'inflammation des peintures, textiles, matériaux synthétiques... De plus, des brûlures sont souvent associées et interfèrent dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique.

III.2.3. Les moteurs thermiques

Ils produisent des gaz d'échappement qui contiennent du monoxyde de carbone. Un moteur à explosion produit un maximum de monoxyde de carbone lorsqu'il fonctionne à l'essence (un moteur diesel en produit

sensiblement moins) et qu'il tourne au ralenti (*autopratique n°3 éditions ATLAS*). En effet, le mélange air-essence est très riche en essence lorsque le moteur tourne au ralenti. La combustion se fait de manière incomplète. C'est la modification du rapport air/essence qui favorise la production de monoxyde de carbone.

Les moteurs deux-temps fonctionnent avec un mélange d'essence et d'huile. Ce mélange produit, lors de sa combustion, une quantité très importante de monoxyde de carbone (*motorevue*).

On a pu ainsi dénombrer plusieurs types d'accidents :

- Dans des parkings mal ventilés ;
- des intoxications professionnelles dans des garages (elles sont souvent subaiguës ou chroniques) ;
- des intoxications volontaires (lors de suicides) à l'aide de montages amenant les gaz d'échappement dans l'habitacle du véhicule ou dans un garage fermé.

Il existe aussi des intoxications lors de l'utilisation :

- Des tronçonneuses dans des locaux clos ;
- des groupes électrogènes mis en route dans des hangars ou dans les garages particuliers (plusieurs cas recensés lors des coupures de courant prolongées suite aux tempêtes de décembre 1999)(*EST RÉPUBLICAIN* 03/01/2000);
- des compresseurs thermiques à air ;

L'entretien de toutes ces machines doit être rigoureux. Les usagers doivent prendre connaissance et respecter les règles de sécurité et de fonctionnement des appareils.

Une étude a montré, aux États-Unis, que les bateaux de plaisance

peuvent aussi devenir une source non négligeable d'intoxication (50). Les expositions au CO ont eu lieu lors d'interventions mécaniques dans le compartiment moteur, et dans certains cas, suite à une fuite des gaz d'échappement vers la partie habitable des bateaux.

III.2.4. La sidérurgie et l'industrie.

Le monoxyde de carbone est utilisé dans l'industrie métallurgique comme agent réducteur. On peut distinguer des intoxications chroniques et des intoxications aiguës suivant les postes de travail occupés par les ouvriers.

Certains procédés de synthèse de corps chimiques font appel au monoxyde de carbone. C'est le cas pour : le méthanol, l'acide acétique, l'acide formique, l'acide acrylique, les aldéhydes et le phosgène (23).

L'exposition au gaz dans ces conditions entre dans le cadre des maladies professionnelles (tableau n°64 des maladies professionnelles du régime général de la Sécurité sociale)(11).

III.2.5. Les autres sources

D'autres causes sont plus rares mais doivent être citées :

- Les décolleuses à papier (21) ;
- Les appareils portables de chauffage fonctionnant avec des hydrocarbures liquéfiés ;
- Les braseros utilisés en milieu fermé peuvent faire de nombreuses victimes ;
- Les fours à gaz utilisés comme chauffage d'appoint avec la porte ouverte peuvent devenir très dangereux ;

- Les système de réchauffement de l'eau de piscine privée utilisant le gaz (observation personnelle) ;

- Les karchers[®] utilisés en intérieur (plusieurs observations personnelles) ;

Leur utilisation dans un local mal ventilé peut être très dangereuse.

Ces appareils sont disponibles à la vente, à la location ou prêtés. Tout le monde peut les utiliser sans avoir lu le manuel d'utilisation mettant en garde contre le risque d'intoxication.

III.3. Autres exemples de cas d'intoxications retrouvés dans la littérature

On retrouve pour mémoire :

- Sujet décédé à l'intérieur d'un char d'assaut : pendant une manœuvre par grand froid (-27°C), le pilote du blindé, frigorifié, a voulu se réchauffer en dormant dans son engin avec le moteur en route (observation personnelle).
- Une autre observation concerne deux sujets qui dormaient dans leur camionnette lors d'une course de karting. La nuit froide les a incité à mettre le barbecue encore chaud dans le véhicule. Le matin, les secours ont constaté un décès et une victime inconsciente (*Républicain Lorrain du 22 mai 2000*).
- Obstruction du pot d'échappement des automobiles par la neige. La victime se trouve dans l'automobile, moteur tournant, alors que le

chauffeur déblaie la neige présente sur les vitres. Le système de ventilation des véhicules est obstrué par la neige, les gaz d'échappement remontent dans le véhicule. Ce mécanisme a occasionné 25 victimes ayant dû être traitées par oxygénothérapie hyperbare en 5 jours (40).

Des circulaires ministérielles obligent les constructeurs de certains appareils à porter une mention concernant le risque d'intoxication directement sur la machine. D'autres circulaires les obligent à apporter des modifications à leurs appareils.

C'est le cas de l'arrêté du 21 octobre 1993 publié au J.O. du 6 novembre 1993 qui stipule que les décolleuses à papier devront, pour être commercialisées, comporter un système de sécurité assurant la coupure automatique de l'appareil lorsque le taux de monoxyde de carbone est trop élevé (maximum 150 ppm). L'appareil doit être muni d'une plaque portant mention du risque.

IV. Conséquences sur l'organisme

IV.1. Introduction

Le monoxyde de carbone (CO) pénètre dans l'organisme par voie exclusivement pulmonaire.

IV.2. Toxicocinétique

IV.2.1. Absorption-diffusion

Entre 80 et 90 % du CO se fixe à l'hémoglobine formant la carboxyhémoglobine (HbCO). Sa concentration augmente rapidement au début de l'exposition, puis ralentit après 3 heures pour atteindre un équilibre stable au bout de 8 heures d'exposition.

Le taux d'HbCO dans l'organisme dépend de facteurs, environnementaux et personnels.

IV.2.1.1. Les facteurs environnementaux

Le type d'exposition influence l'absorption.

Lors d'une intoxication volontaire, le calfeutrage de la pièce permet d'obtenir rapidement une teneur élevée en CO.

Lors d'un incendie, les autres toxiques, présents dans l'air inspiré par les victimes, peuvent modifier la courbe d'absorption du CO.

Les concentrations en CO et en oxygène de l'air inspiré sont à l'origine d'un gradient de pressions partielles entre l'alvéole et le sang capillaire. Plus le taux alvéolaire de CO est élevé, plus le passage sanguin est rapide (16).

Le taux d'HbCO est corrélé à la durée d'exposition lors des premières heures de l'intoxication. Il augmente au début de l'exposition avant d'atteindre un équilibre.

IV.2.1.2. Les facteurs personnels

L'état physiologique de la victime joue également un rôle. Tout ce qui peut faire augmenter la fréquence ventilatoire et le débit cardiaque va favoriser l'absorption sanguine du CO.

Un effort musculaire entraîne une augmentation des rythmes cardiaque et respiratoire. Cette notion est très importante, notamment au niveau de la législation du travail. Un sujet qui effectue un travail assis, peut tolérer une certaine concentration de CO sans être intoxiqué. Un autre sujet travaillant dans le même local et sur la même durée mais réalisant un travail musculaire important, sera intoxiqué.

Ainsi l'US-Department of Health (*tableau 1*) a établi un tableau indiquant la durée d'exposition suffisante pour atteindre un taux d'HbCO de 5 % en fonction de la concentration en CO de l'air ambiant et de l'activité de la

victime :

TABLEAU 1 :Durée d'exposition pour atteindre 5% d'HbCO en fonction de l'effort.

Concentration de CO dans l'air inspiré	Personne au repos	Travail léger (respiration 18Ld'air/min)	Travail dur (respiration 30Ld'air/min)
800 ppm	10 min	-	-
400 ppm	19 min	-	-
350 ppm	24 min	10 min	-
300 ppm	27 min	12 min	-
250 ppm	31 min	14 min	-
200 ppm	40 min	18 min	12 min
150 ppm	55 min	25 min	16 min
100 ppm	90 min	40 min	25 min
80 ppm	120 min	53 min	33 min
60 ppm	175 min	78 min	50 min
50 ppm	230 min	100 min	65 min
40 ppm	330 min	150 min	95 min
30 ppm	>500 min	300 min	180 min

IV.2.2. Élimination

L'élimination se fait également par la voie respiratoire.

La cinétique de la dissociation suit une courbe exponentielle avec une décroissance rapide au début. La deuxième phase, plus lente, est liée à la libération du CO fixé à l'hémoglobine et à la myoglobine (23). La dissociation à partir des hémoprotéines est mal connue.

La demi-vie d'élimination de la carboxyhémoglobine est le délai nécessaire pour que le taux d'HbCO diminue de 50 %. En air ambiant, elle est d'environ 4 heures. L'oxygène pur à la pression atmosphérique ou normobare, permet de réduire la demi-vie à 80 minutes. Elle est de 23 minutes sous oxygène pur hyperbare à 3 atmosphères (ATA) (53).

Le taux mesuré de CO, dans l'air ambiant, peut être quasiment normal lors d'une intoxication. L'arrivée des équipes de secours sur les lieux de l'intoxication suffit parfois à ventiler la pièce. La concentration du toxique diminuant, l'élimination de l'oxyde de carbone de l'organisme débute avant que la mesure dans l'air expiré ou dans le sang ne soit faite.

IV.3. Les mécanismes de l'hypoxie

Le monoxyde de carbone exerce sa toxicité par quatre mécanismes qui induisent l'hypoxie, décrits par ordre d'importance décroissant.

IV.3.1. Hypoxie histotoxique

Le CO est capable de diffuser vers l'intérieur des cellules. En pénétrant dans celles-ci, il se fixe sur la myoglobine ou les protéines à

structure hémique. Cette liaison empêche la bonne oxygénation des cellules.

Le CO interagit directement sur le fonctionnement des systèmes enzymatiques ayant pour rôle la respiration cellulaire. Ces enzymes qui se trouvent dans la chaîne mitochondriale sont : le cytochrome a-a₃, le cytochrome P450, la catalase et certaines peroxydases.

Certains troubles de la mémoire, constatés chez l'animal intoxiqué, sont liées à une perte neuronale suite à un dysfonctionnement du système acétyl cholinergique (42).

Actuellement, aucun lien n'est établi entre le taux d'HbCO et le degré d'imprégnation des protéines tissulaires.

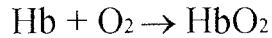
Le taux d'HbCO mesuré lors de la prise en charge des victimes n'est pas le reflet de l'importance de l'intoxication. Pour connaître la quantité de CO présente dans les protéines tissulaires, il faut réaliser des biopsies à toutes les victimes intoxiquées. La recherche de corrélation entre ces deux données est irréalisable.

IV.3.2. Hypoxie hypoxémique

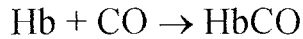
Dans les poumons, le CO diffuse à travers la barrière alvéolo-capillaire et se dissout dans le plasma. Ensuite la molécule va se fixer à l'hémoglobine (Hb) afin de former la carboxyhémoglobine (HbCO). L'affinité du CO pour l'hémoglobine est 200 à 250 fois plus élevée que celle de l'oxygène (53).

Nous avons les deux réactions suivantes :

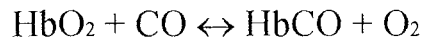
- fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine :



- fixation du monoxyde de carbone sur l'hémoglobine :



Ces deux réactions entrent en équilibre en faveur de la formation de HbCO :



L'équilibre s'établit selon la formule de Haldane :

$$[\text{CO}]/[\text{O}_2] = \text{M} \cdot \text{PcCO}/\text{PcO}_2$$

PcCO et PcO_2 sont les pressions partielles capillaires en CO et en O_2 ; M est le coefficient d'affinité qui varie en fonction de la saturation de l'hémoglobine ; $[\text{CO}]$ et $[\text{O}_2]$ sont respectivement les concentrations sanguines en CO et en O_2 (11).

En présence de CO, la courbe de dissociation de l'hémoglobine (*figure 1*) est déviée vers la gauche, ce qui démontre la diminution l'extraction tissulaire de l'oxygène (53 ; 48). Les tissus périphériques disposent donc de moins d'oxygène pour le métabolisme aérobie.

La courbe en trait continu représente la dissociation de l'oxygène dans les conditions de pH et de CO_2 du sang artériel. La différence artério-veineuse de concentration en O_2 (artère : $\text{PO}_2 = 100 \text{ mm Hg}$; veine : 40 mm

Hg) est bonne pour une extraction d' O_2 suffisante. Sur du sang de type veineux (courbe en pointillé large), la différence artério-veineuse est plus élevée car la courbe est déviée vers la droite. Lors d'une intoxication oxycarbonée, l'affinité du CO pour l'hémoglobine fait dévier la courbe vers la gauche (courbe en pointillé fin). Dans ce cas, la différence artério-veineuse est diminuée et donc l'extraction d' O_2 est insuffisante.

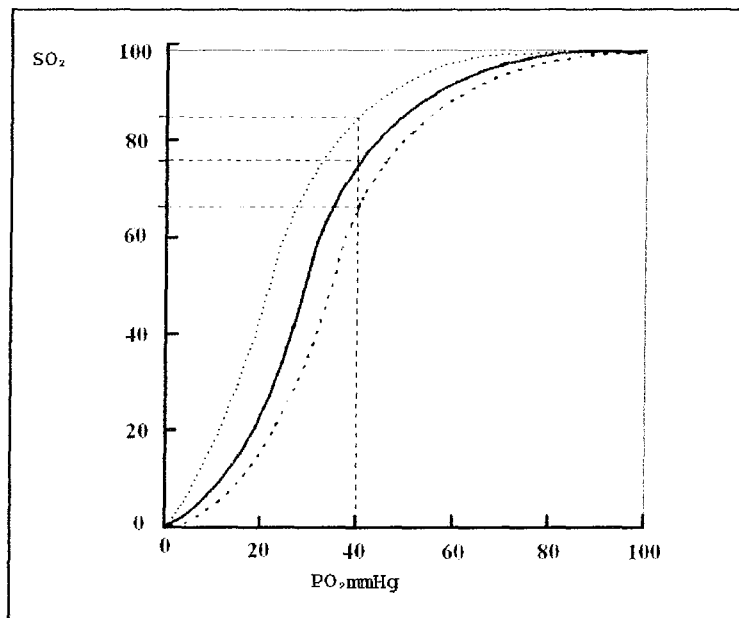


figure 1 : courbe de dissociation de l'hémoglobine en fonction de son affinité.

La conséquence de ce mécanisme est que l'hémoglobine ne peut plus transporter l'oxygène nécessaire au fonctionnement des cellules.

IV.3.3. Hypoxie alvéolaire

C'est la diminution de la pression partielle alvéolaire en oxygène.

Nous allons exposer la notion de capacité de diffusion pour le monoxyde de carbone (16):

La capacité de diffusion du poumon pour le CO (DL_{CO}) est la quantité de CO (V_{CO}) en ml absorbée par le poumon par minute et par une différence moyenne de pression de CO (ΔP_{CO}) entre le gaz alvéolaire et l'hémoglobine égale à 1 mm Hg :

$$DL_{CO} = V_{CO} / \Delta P_{CO} = V_{CO} / P_{A_{CO}} \quad (38)$$

La capacité de diffusion du poumon pour le CO est le rapport entre l'absorption de CO et la pression alvéolaire de CO ($P_{A_{CO}}$). L'absorption du CO est donc proportionnelle à la pression alvéolaire de CO.

IV.3.4. Hypoxie cardiogénique

C'est le retentissement de la défaillance cardio-vasculaire lorsqu'elle existe.

Le débit cardiaque diminue à cause de l'insuffisance cardiaque avec collapsus ou choc cardiogénique. Le transport sanguin de l'oxygène est directement lié au débit cardiaque. Les tissus périphériques manquent d'oxygène par baisse de la perfusion tissulaire liée au collapsus.

IV.4. Conséquences organiques

Les tissus les plus vulnérables à l'intoxication oxycarbonée sont les plus sensibles à l'ischémie : le tissu myocardique et le tissu nerveux. Les lésions constatées sont la conséquence de l'ischémie.

IV.4.1. Sur l'appareil cardiovasculaire

Au niveau myocardique, il s'agit de foyers de nécroses ou de microhémorragies multifocales. Ces lésions peuvent être vues sur des tissus sains, mais si la victime présente une insuffisance coronarienne, la nécrose est plus précoce car il existe déjà des sténoses au niveau des artères coronaires.

Quelques observations montrent une atteinte myocardique pour des taux de HbCO inférieurs à 10 % chez un coronarien (53).

A partir de 20 % de HbCO, on observe une augmentation du débit cardiaque liée à l'accroissement du volume systolique et à la tachycardie associée à une diminution des résistances périphériques (23). Le débit cardiaque peut chuter, sur cœur sain, au-delà de 1500 ppm.

Certains auteurs attribuent la mortalité précoce à des troubles du rythme entraînés par une nécrose (27).

IV.4.2. Sur le système nerveux

Pour le tissu nerveux, il existe des zones plus sensibles. Certains

auteurs ont pu décrire quatre types anatomopathologiques :

- Les nécroses du pallidum,
- les lésions de la substance blanche avec démyélinisation,
- les lésions de la couche spongieuse du cortex,
- les nécroses de l'hippocampe (7).

Sur des modèles animaux, on a démontré le rôle que peuvent jouer les leucocytes sur les mécanismes d'hypoperfusion des microvaisseaux cérébraux. Les leucocytes adhèrent aux parois des microvaisseaux par un mécanisme encore inconnu. Des protéases sont libérées par les globules blancs afin de convertir la xanthine deshydrogénase des cellules endothéliales en xanthine-oxydase. Ensuite des radicaux libres sont activés par l'intermédiaire de la xanthine oxydase lors de la reperfusion. Les lipides cérébraux vont subir une peroxydation entraînant la destruction des neurones (27).

Des études animales ont permis de mettre en évidence les anomalies métaboliques que l'on peut rencontrer dans une intoxication au CO. Une hyperglycémie a été constatée en fin d'exposition corrélée à la présence de lésions cérébrales (39).

Le système neurovégétatif régule le débit sanguin cérébral par des mécanismes vaso-actifs et en agissant sur le débit cardiaque. L'hypoxie liée à la présence du CO est responsable d'une hypotension et d'une vasoplégie. Les mécanismes de régulation du débit sanguin cérébral sont inefficaces en cas d'intoxication oxycarbonée (27).

IV.4.3. Sur les autres tissus

Les alvéoles pulmonaires peuvent être le siège d'un œdème dont les mécanismes sont multiples et parfois intriqués : cardiogénique, obstructif, lésionnel et/ou consécutif à une inhalation du contenu gastrique.

Les tissus musculaires peuvent subir une lyse, surtout dans les formes comateuses associée au décubitus. Cette lyse tissulaire est liée aux points de compression et à la fragilité particulière du muscle de l'intoxiqué.

La peau est également une cible pour le CO avec l'apparition de phlyctènes en dehors des points d'appui. La physiopathologie, de ce phénomène, n'est pas encore bien comprise (toxicité directe ou mécanisme neuro-médié) (53).

IV.5. Cas particulier de l'intoxication fœtale

Le CO est capable de traverser la barrière placentaire et de se fixer sur l'hémoglobine du fœtus.

L'affinité de l'hémoglobine fœtale pour le CO est supérieure à celle de l'hémoglobine maternelle (42). La toxicité est probablement majorée chez le fœtus.

Si l'HbCO maternelle se met en équilibre avec l'air inspiré, l'HbCO fœtale se met en équilibre avec l'HbCO maternelle.

Chez l'adulte, la croissance du taux d'HbCO se fait rapidement au début pour atteindre un plateau au bout de 8 heures environ (11).

Chez le fœtus la liaison entre l'hémoglobine et le CO se fait lentement pendant la première heure puis accélère progressivement jusqu'à atteindre un taux identique à celui de la mère vers la sixième heure. D'après certains auteurs, le taux d'HbCO fœtale continue à augmenter pendant encore 24 heures et ne s'équilibre qu'au bout de 48 heures d'exposition maternelle (32). La valeur de l'HbCO fœtale à son équilibre peut alors dépasser la valeur de l'HbCO maternelle de 40 à 60 % (42).

La demi-vie d'élimination du CO chez le fœtus est supérieure à celle de la mère (53).

Chez le rat et la souris, des auteurs ont pu mettre en évidence une fœto-toxicité avec une hypotrophie, des perturbations du système nerveux central (modification du comportement, modifications électro-physiologiques, diminution de la myélinogénèse), des malformations macroscopiques et une augmentation de la mortalité in utero (23). Chez l'homme, on constate une augmentation de la mortalité néo-natale lors des intoxications maternelles sévères (23).

IV.6. Cas particulier des enfants.

IV.6.1. Chez le nourrisson.

Les nouveau-nés sont particulièrement vulnérables :

- Ils possèdent encore une fraction d'hémoglobine fœtale (de 80% à la naissance à 10% à 4 mois). L'hypoxie est plus sévère du fait de l'affinité plus grande de l'hémoglobine fœtale.

- Leur système nerveux est en pleine maturation (myélinisation) (7).

- Les nourrissons ont physiologiquement un rythme respiratoire et cardiaque rapide (9).

IV.6.2. Chez l'enfant.

Chez l'enfant, la conduite à tenir est la même que chez l'adulte.

Cependant, le diagnostic est plus difficile à établir :

- difficulté de l'interrogatoire (selon l'âge);
- mesure du toxique dans l'air expiré réalisable selon l'âge ;
- expression des signes subjectifs différentes de celle de l'adulte ;
- symptomatologie peu explicite en bas âge (enfant grognon associé ou non à des troubles digestifs).

V. Etude clinique

V.1. Circonstances de découverte

Les circonstances de découverte de la victime sont très importantes. Le diagnostic peut être orienté vers une intoxication au CO par la présence sur le lieu de :

- un moyen de chauffage fonctionnant aux hydrocarbures liquéfiés, au charbon, au bois,
- un moyen de production d'eau chaude,
- la présence d'une source de CO potentielle (autres appareils fonctionnant aux hydrocarbures liquéfiés : décolleuse à papier, moteur thermique... cf *III.2.Sources du CO*),
- la présence d'autres victimes ou d'animaux domestiques morts.

Cependant, la présence dans une pièce d'une seule victime entourée de plusieurs personnes, a priori asymptomatiques, ne permet pas d'écarter définitivement une intoxication oxycarbonée.

V.2. Signes cliniques

Certains auteurs ont recherché un lien entre les niveaux d'exposition et les signes cliniques d'après des observations (*tableau 2*). Les écart-types sont importants. Il n'y a pas de parallélisme strict entre la durée d'exposition, le taux d'HbCO et la clinique (53). Ce tableau ne présente qu'un intérêt

théorique car :

- nous connaissons rarement la durée exacte de l'exposition,
- le taux d'HbCO n'est pas mesuré à sa valeur la plus élevée car l'élimination a déjà débuté,
- la teneur en CO dans l'atmosphère n'est pas mesurée systématiquement (sauf lorsque l'équipe qui intervient possède un détecteur).

Tableau 2 : Niveaux d'exposition et effets de cytotoxicité

<i>CO dans l'atmosphère (ppm)</i>	<i>Durée d'exposition</i>	<i>HbCO (%)</i>	<i>CO (mmol/L)</i>	<i>Signes cliniques</i>
< 100	indéfini	1-10	0,1-0,9	céphalées modérées à l'effort
100-200	indéfini	10-20	0,9-1,8	céphalées importantes à l'effort
200-300	5-6 h.	20-30	1,8-2,7	céphalées importantes au repos
400-600	4-5 h.	30-40	2,7-3,6	céphalées, nausées, vomissements, asthénie, confusion, perte de connaissance
700-1000	3-4 h.	40-50	3,6-4,5	syncope, troubles respiratoires, collapsus
1100-1500	1,5-3 h.	50-60	4,5-5,4	coma, convulsions, Cheyne-Stokes
1600-3000	1-1,5 h.	60-70	5,4-6,3	coma, convulsions, défaillance cardio-respiratoire
5000-10000	1-2 min.	70-80	6,3-7,2	décès

La sémiologie de l'intoxication est présentée par appareil. L'atteinte de plusieurs d'entre eux donne des tableaux cliniques variés expliquant l'aspect protéiforme de l'intoxication et les erreurs diagnostiques possibles.

V.2.1. Signes neurologiques

L'expression des signes neurologiques dépend de la sévérité de l'intoxication. Ces signes évoluent dans le temps et sont plus ou moins associés (37 ; 42) :

- un coma,
- une hypotonie,
- un syndrome pyramidal,
- des manifestations extrapyramidales,
- des convulsions,
- une perte brève de connaissance,
- un syndrome confusionnel,
- une sensation de fatigue extrême (pouvant empêcher la marche),
- une agitation,
- des vertiges,
- des céphalées,
- des troubles de la concentration,
- une lenteur d'idéation,
- une irritabilité,
- des paresthésies,
- une surdité,

- des acouphènes,
- des troubles visuels pouvant aller jusqu'à la cécité corticale,
- une hyper- ou plus rarement une hyporéflexivité tendineuse.

V.2.2. Signes cardio-vasculaires

Ils sont très variables d'un individu à l'autre car ils dépendent du terrain sous-jacent. Les études, comparant les signes d'intoxication entre le sujet sain et le sujet coronarien, sont anciennes et ne permettent pas de trancher la question.

On peut retrouver (37):

- une tachycardie,
- une bradycardie sinusale,
- une hypertension artérielle,
- une hypotension artérielle,
- une douleur thoracique.

Les perturbations des tracés électrocardiographiques sont fréquentes. Elles sont estimées par certains auteurs entre 40 et 60 % (42). Les anomalies les plus fréquentes sont les modifications du segment ST et de l'onde T avec des lésions à type d'ischémie sous-épicaudique. Elles peuvent apparaître puis disparaître rapidement ou persister jusqu'à 6 semaines. Il existe peu d'études sur ce phénomène, les mécanismes physiopathologiques et les implications cliniques restent mal connues.

Des troubles du rythme ventriculaire sont également retrouvés épisodiquement. Pour certains auteurs, ils pourraient être à l'origine de décès

précoce (27).

Le collapsus est aussi signalé mais avec une incidence en baisse. Une étude sur 629 cas montre 6 % de patients ayant nécessité des moyens de réanimation cardio-circulatoires (remplissage, drogues vaso-actives) contre 30 % dans des séries plus anciennes (42). Ces diminutions pourraient être liées à une prise en charge plus précoce grâce aux unités mobiles de secours.

V.2.3. Signes respiratoires

La sémiologie respiratoire est liée à un œdème pulmonaire, une atteinte des centres neurologiques de la respiration, une inhalation du contenu gastrique, une obstruction des voies respiratoires ; ces quatre mécanismes étant plus ou moins intriqués (7).

Elle se manifeste par :

- une toux,
- une oppression thoracique,
- un encombrement bronchique,
- un œdème aigu pulmonaire,
- un œdème lésionnel,
- une dyspnée,
- une polypnée,
- une détresse respiratoire nécessitant des mesures de réanimation respiratoires (intubation trachéale, ventilation assistée).

V.2.4. Signes cutanés

Certains auteurs décrivent toujours la classique teinte cochenille liée à des phénomènes vaso-moteurs (37 ; 42). Ce signe est actuellement rarement retrouvé.

La littérature nous rapporte également :-une pâleur cutanée,

- une cyanose des téguments,
- des phlyctènes.

V.2.5. Signes digestifs

Les signes digestifs sont classiques et égarent le diagnostic.

Certaines observations relatent (27):

- des nausées,
- des vomissements,
- des douleurs abdominales.

V.3. Formes cliniques

V.3.1. L'intoxication mortelle d'emblée

Elle pose le problème de la recherche de la cause d'un décès qui a lieu le plus souvent à domicile. C'est le rôle de la médecine légale.

Certains auteurs décrivent la classique teinte cochenille des téguments. Ce signe est, lorsqu'il existe, le seul élément qui permet d'orienter l'enquête étiologique vers le monoxyde de carbone. Le diagnostic sera fait par

l'autopsie et grâce à la recherche biologique du toxique (18).

V.3.2. L'intoxication avec coma

L'incidence du coma inaugural est de l'ordre de 3 à 13 % dans des séries récentes (42).

Il est souvent transitoire et cède rapidement sous oxygénothérapie. C'est un argument en faveur du diagnostic.

Tout coma inexpliqué doit faire évoquer une intoxication oxycarbonée. Les circonstances ne permettent pas d'orienter le diagnostic dans tous les cas. La mise en route de l'oxygénothérapie ne doit pas être retardée. Par contre, il ne faut pas méconnaître les autres étiologies qui nécessitent une prise en charge spécifique (accident vasculaire cérébral, autres coma toxiques, méningite...).

Il existe également des formes associées où l'action toxique du monoxyde de carbone est combinée à celle de l'alcool ou de médicaments ou encore des stupéfiants.

Quelque soit l'étiologie, la victime bénéficie de la prise en charge symptomatique des comas.

V.3.3. L'intoxication paucisymptomatique

Le diagnostic est, dans ce cas, difficile. Les signes classiques sont fugaces. Nous pouvons retrouver des céphalées, des nausées, des sensations vertigineuses, de l'irritabilité ; diversement associés aux autres signes.

V.3.4. L'intoxication domestique

L'intoxication oxycarbonée domestique survient lors de l'utilisation d'un appareil de chauffage ou d'un chauffe-eau d'appoint.

L'exemple le plus classique est la mise en route de l'un de ces appareils lors de la douche ou de la toilette matinale. La victime peut alors ressentir des céphalées ou des nausées. Le lien entre ces signes, non spécifiques, et la cause ne sera fait que sur l'interrogatoire.

En effet, les céphalées quotidiennes à heures régulières (le matin lors de la toilette, à midi ou le soir lors de la vaisselle) doivent orienter l'interrogatoire vers l'utilisation concomitante de l'un de ces appareils fonctionnant avec des hydrocarbures liquéfiés.

D'autres signes peuvent être présents : des troubles de la concentration et/ou de l'humeur, des syndromes dépressifs, des périodes de somnolence...(7)

Le diagnostic repose sur la mesure du taux de carboxyhémoglobine et sur des mesures du monoxyde de carbone dans l'atmosphère de la pièce.

Lorsque ces signes sont négligés, la victime s'expose alors au risque d'intoxication massive.

V.3.5. Tabagisme

Comme dans toute combustion, une cigarette allumée dégage du monoxyde de carbone. Le toxique est donc inhalé par le fumeur lui-même, mais également par son entourage. On a pu ainsi observer des taux de

carboxyhémoglobine allant jusqu'à 15 % juste après une cigarette (53).

Un taux de carboxyhémoglobine de 12 % chez un fumeur sera non significatif. Ce même taux chez un non-fumeur sera le témoin d'une intoxication par le monoxyde de carbone.

V.3.6. L'intoxication professionnelle

La clinique est tout autant protéiforme, mais souvent encore plus fruste, car l'intoxication est souvent chronique liée à l'inhalation répétée de faibles quantités de CO. Lorsqu'elle est aiguë, la symptomatologie est explosive du fait de la teneur très élevée du toxique (par exemple : accident du puits Simon...).

Dans le milieu industriel, nous avons pu recenser de nombreux cas. La mauvaise aération de certains locaux est à l'origine de la production de CO. Dans d'autres cas, c'est la présence de CO organique qui occasionne les accidents. Ceci est décrit sur des sites tels que l'industrie minière (coup de grisou), la métallurgie, la chimie (stockage, manipulation du CO)(23). D'autres observations concernent l'utilisation de moteurs thermiques dans des zones mal ventilées telles que dans les garages, les parkings souterrains (42). Et enfin le monoxyde de carbone d'origine organique peut s'accumuler dans des hangars (champignonnières), des canalisations (égouts) ou dans les silos (23).

La reconnaissance comme maladie professionnelle se fait par les tableaux n°64 du régime général et n°40 du régime agricole (annexe 1 et 1 bis).

V.3.7. L'intoxication fœto-maternelle

Les manifestations cliniques chez la mère sont les mêmes que dans les autres situations. La symptomatologie et l'HbCO maternelles ne permettent pas de prévoir le degré de l'intoxication fœtale.

En pratique, il est conseillé de réaliser un examen obstétrical ainsi qu'une échographie du fœtus associé ou non à un doppler du cordon ombilical chez toutes les femmes gestantes exposées au CO. L'IRM peut visualiser l'encéphale du fœtus sans danger (il pourrait permettre d'y déceler des lésions de nécrose).

V.3.8. Formes compliquées

V.3.8.1. Complications cardiaques

Que la victime soit coronarienne ou non.

V.3.8.2. Complications respiratoires

C'est la détresse respiratoire.

V.3.8.3. Complications musculaires

Lors des formes sévères et comateuses.

V.3.8.4. Complications rénales

Cette complication n'est pas spécifique de l'intoxication au CO mais elle est la conséquence de la rhabdomyolyse présente dans les formes graves.

Le mécanisme est double :

- la présence dans le sang de myoglobine et de CPK qui vont précipiter au niveau des glomérules,
- le collapsus qui accentue la baisse de la perfusion tubulaire et augmente le risque d'insuffisance rénale.

VI. Evolution - Pronostic

VI.1. Décès

Il survient le plus souvent en pré-hospitalier (42).

Selon certains auteurs, l'intoxication au monoxyde de carbone a un taux de mortalité de 5 % (42). Une autre étude, prospective, a dénombré 4 cas de décès sur 629 (6/1000) patients intoxiqués hospitalisés (41).

Nous rappelons encore une fois les difficultés à poser le diagnostic d'intoxication au CO en dehors de l'hôpital. La sous-estimation des cas d'intoxications conforte l'hypothèse de la plus grande fréquence des décès sur le lieu de l'intoxication.

Le décès est lié aux conséquences de l'anoxie cérébrale ou aux troubles du rythme ventriculaire (27).

VI.2. Guérison

Elle est définie, selon certains auteurs, par l'absence de manifestation neurologique après un délai de un mois (41). Cette guérison peut être confirmée par l'examen clinique et un test psychométrique (non précisé par l'auteur)(recherche de : troubles de la mémoire, agnosie...)(43). En pratique, de nombreux patients ne se présentent pas à la consultation de contrôle. Il est donc difficile d'obtenir des données fiables.

Cependant, selon J. Lavaud et J.L. Geronimi, la guérison est complète dans 90 % des intoxications oxycarbonée. La durée d'hospitalisation est inférieure à 48 heures dans 85 % des cas.

D'après une étude prospective menée par Raphaël et coll. sur 629 adultes intoxiqués, le taux de guérison est de 44 % chez les comateux à 56 % chez les non-comateux ayant présentés un trouble initial de la conscience (*tableau 3*). Les perdus de vue sont évalués à 12 % (42).

Le coma est un argument pronostic qui laisse craindre l'apparition de séquelles graves voire le décès de la victime. L'absence de coma permet d'espérer une évolution favorable dans la majorité des cas (42).

Tableau 3 :

Evolution des patients intoxiqués ayant présenté un trouble initial de la conscience, en fonction de l'existence ou non d'un coma (d'après Raphaël et al. Lancet 1989 ;2 ; 414-8).

	sans coma (n = 177)	avec coma (n = 75)
Guérison	56,5 %	44 %
Séquelles minimales (céphalées, asthénie)	43,5 %	41,3 %
Séquelles graves (troubles des fonctions supérieures, déficits neurologiques...)	0	9,3 %
Décès	0	5,3 %

VI.3.Séquelles graves - Syndrome post intervallaire

Dans l'étude citée précédemment (tableau 3), nous constatons que la fréquence des séquelles graves est plus élevée chez les patients ayant présenté un coma. Aucun patient ne présente de séquelle quand l'intoxication est mineure, alors que 9 % des patients initialement comateux présenteront des séquelles graves.

■ Ces séquelles peuvent être des troubles moteurs ou des fonctions supérieures, voire un état végétatif. Le centre de toxicovigilance de l'Est relate, dans son rapport d'activité de 1996, trois cas de séquelles invalidantes (suivi non exhaustif)(45) :

- Une hémiplégie gauche persistante
- Un déficit neurologique sévère lié à une encéphalopathie post-anoxique.
- Une rhabdomyolyse avec impotence fonctionnelle du membre inférieur gauche, sans précision sur le mécanisme exact du déficit (décubitus prolongé ou toxicité directe du CO).

■ La complication la plus redoutée reste le syndrome post-intervallaire. Il peut survenir à partir du 6^o jour. On peut constater la réapparition de troubles des fonctions supérieures (démence, troubles de la mémoire, de la vigilance, voire de la conscience) associés à des manifestations pyramidales et extrapyramidales (43).

Le seul traitement de cette complication est la prise en charge

précoce et adapté de l'intoxication.

VI.4. Séquelles minimales

Elles sont plus fréquentes. Elles peuvent se manifester sous la forme d'une asthénie, de troubles de la vue, de céphalées, de troubles mnésiques ou du comportement. Bien qu'étant bénins, ces troubles peuvent avoir un retentissement sur l'activité scolaire ou professionnelle de la victime (42).

VI.5. Pronostic

Dans des études expérimentales anciennes (sur volontaires sains) réalisées par HALDANE en 1895 et SAYERS en 1927, le dosage de la carboxyhémoglobine est corrélé à la clinique. En pratique, c'est un mauvais indicateur de la sévérité de l'intoxication. Il sert simplement à confirmer la présence du toxique dans l'organisme. Si le diagnostic est évoqué tardivement, le dosage peut être bas même si la victime est encore dans le coma (4). L'épuration du CO débute dès que la teneur du toxique dans l'air diminue au profit de l'oxygène.

La clinique est le seul élément qui semble posséder une valeur pronostique. Elle permet, lors de la présence d'un coma par exemple, d'évoquer le risque de survenue du décès ou de séquelles graves.

La prise en charge thérapeutique, grâce notamment à l'oxygénothérapie hyperbare, a permis d'améliorer considérablement le

pronostic (1,42). Mais actuellement, son efficacité est remise en cause (49).

VII. Diagnostic

VII.1.Diagnostic positif

L'environnement de la victime permet, le plus souvent, de confirmer le diagnostic. La présence d'un appareil utilisant la combustion comme principe de fonctionnement, associé ou non au caractère collectif de l'intoxication sont autant d'éléments fortement évocateurs.

La détection dans l'air ambiant, par des appareils spécifiques et peu encombrants utilisés par certaines équipes de secours, permet d'établir la présence du toxique et de le quantifier.

La confirmation de la présence de CO dans l'organisme est réalisée par deux méthodes : dans le sang et dans l'air expiré.

VII.1.1. Sur le sang

Le dosage de l'HbCO est le seul examen spécifique de l'intoxication.

Les techniques utilisées sont la chromatographie en phase gazeuse, la colorimétrie ou la spectrophotométrie. Les résultats sont exprimés en mL/100 mL (CO mL = CO mmoles % x 2,24).

On peut également exprimer les résultats en pourcentage selon le coefficient de Balthazard et Nicloux :

$$\%HbCO = (HbCO / Hb totale) \times 100$$

Il existe une correspondance entre les deux unités :

$$1 \text{ mL de CO}/100 \text{ mL de sang} = 5 \% \text{ d'HbCO.}$$

Chez un non-fumeur, un taux supérieur à 5 % confirme l'intoxication. Chez le fumeur, ce taux doit être supérieur à 12 % (7).

Cette méthode est très efficace mais le prélèvement doit être réalisé le plus tôt possible car l'oxygénothérapie débutée rapidement accélère l'élimination du CO.

D'autres examens biologiques peuvent être demandés afin d'explorer les conséquences de l'intoxication :

- Créatine Phospho-Kinase (CPK) ;
- troponine, CPK-MB (plus spécifiques des lésions myocardiques) ;
- myoglobulinémie et ASAT (témoins de la lyse musculaire) ;
- urée et créatinine (témoins de la fonction rénale).

Les gaz du sang peuvent mettre en évidence une insuffisance respiratoire aiguë mais la SaO_2 calculée à partir de la PaO_2 reste faussement normale (8). La mesure de la SpO_2 par oxymétrie de pouls n'est pas fiable dans cette situation car les spectres d'absorption infrarouges de l' HbO_2 et de l' HbCO sont si proches que ces appareils ne les différencient pas (9).

VII.1.2. Sur l'air expiré

Si la victime est consciente, des appareils permettent de mesurer la concentration en CO dans l'air expiré, par la victime. Cela permet d'avoir un résultat rapide sur les lieux.

Les résultats sont exprimés en ppm (particule par million). Il existe des abaques, fournis avec les appareils qui permettent une conversion en pourcentage de HbCO.

VII.1.3. Sur le cadavre

Un bon nombre de décès inexplicables, à domicile, pourrait être dû à une intoxication au CO. Le problème est d'évoquer la possibilité d'une telle étiologie à l'aide de l'environnement de la victime. En cas de doute, si une autopsie est réalisée, certains éléments orienteront le légiste :

VII.1.3.1 Sur le sang

Le dosage sanguin peut être réalisé de la même manière que sur un sujet vivant. L'air alvéolaire n'étant plus renouvelé, le taux d'HbCO va décroître plus lentement.

Certains auteurs décrivent un aspect rutilant du sang (42). Ce signe peut motiver le dosage sanguin.

Au décours d'une autopsie, des échantillons de sang sont conservés. Le taux d'HbCO est constant pendant deux semaines et diminue lentement sur plusieurs mois (18). Cela permet de pouvoir pratiquer le dosage a posteriori si des éléments nouveaux sont découverts après l'inhumation (sauf pour la

méthode colorimétrique (55).

VII.1.3.2. Sur les tissus

Il existe peu de donnée dans la littérature. Les viscères présentent un aspect rutilant. Certains organes “ stockent ” le CO permettant, par une analyse, d’en retrouver la trace.

VII.2. Diagnostic différentiel

VII.2.1. Intoxication alimentaire, gastro-entérite aiguë

Les similitudes avec l’intoxication au CO sont liées à la présence des céphalées, des nausées, voire des vomissements, et surtout au caractère collectif de l’intoxication. La présence d’une hyperthermie permet bien souvent de faire la différence.

VII.2.2. Troubles psychiatriques

Une agitation intense ou un syndrome confusionnel peuvent avoir d’autres étiologies organiques. La prise en charge spécialisée devra être la plus précoce possible après avoir éliminé la présence du toxique dans l’organisme du patient.

VII.2.3. Accidents vasculaires cérébraux - Migraine

Les signes neurologiques sont ici au premier plan. L'absence de contexte évocateur, les antécédents personnels et familiaux du patient, l'évolution de la symptomatologie dans le temps (lorsque la victime est soustraite à l'atmosphère contaminée, les signes de l'intoxication ont tendance à s'amender), sont des éléments qui peuvent faire progresser l'enquête étiologique.

VII.2.4. Autres intoxications aiguës

Le contexte peut être évocateur avec la présence de boîtes de médicaments vides, d'emballages de produits ménagers ou de jardin, des bouteilles vides d'alcool...

Les dosages sanguins et urinaires des toxiques ont ici une grande utilité.

VIII. Conduite à tenir

Comme pour toute détresse vitale la prise en charge d'une intoxication au CO débute lors de l'appel téléphonique au SAMU centre 15 ou au CTA des pompiers 18. Elle passe ensuite par l'organisation des secours et l'orientation de chaque victime vers l'unité d'accueil la mieux adaptée pour le traitement.

VIII.1. Régulation

C'est le premier contact de la victime, ou, plus souvent, de l'entourage de la ou des victimes avec les secours. L'interrogatoire précise les circonstances de l'intoxication, le nombre de victimes potentielles, la gravité des troubles présentés (coma, détresse respiratoire...).

VIII.2. Intervention de l'équipe SMUR

Les premiers à intervenir sont les pompiers (ou les ambulanciers). L'équipe médicale intervient soit en même temps lorsque cela est justifié par l'appel initial, soit après le bilan précoce transmis par les secours sur place.

VIII.2.1. Rôle des pompiers

Ce rôle a été défini par R. Noto médecin-chef de la brigade des

sapeurs-pompiers de Paris (28).

Les sapeurs pompiers doivent tout d'abord se protéger et protéger les personnes risquant d'être intoxiquées :

- mesure de la teneur en CO dans l'air ambiant afin d'évaluer le risque toxique et le risque explosif
- détection de la source
- mise en place de mesures pour neutraliser et empêcher la poursuite de la propagation
- protection et évacuation des habitants (si besoin)
- recherche d'autres victimes à distance du foyer d'émission du toxique
- dégagement des victimes avec le matériel nécessaire
- contact avec les services d'hygiène (après l'intervention).

Ils assurent les premiers soins et la réanimation de base si nécessaire.

Ils peuvent alerter les équipes médicales en cas de besoin lorsqu'ils transmettent leur bilan de la situation au centre de régulation. Ce bilan précise le nombre de victimes, l'état de conscience de chacune d'elle, l'atteinte des fonctions vitales. Ces éléments permettent de mettre en œuvre les moyens médicaux adaptés.

VIII.2.2. Rôle de l'équipe médicalisée

Les équipes médicales vont pouvoir établir un bilan clinique complet avec appréciation des signes de gravité. Le prélèvement sanguin veineux est réalisé dès l'extraction de la victime hors du milieu toxique. Le

traitement est débuté avec conditionnement adapté à l'état de chaque victime :

- voie veineuse périphérique ou centrale
- intubation trachéale avec ventilation assistée ou oxygénothérapie au masque
- électrocardiogramme
- traitement médical si besoin (choc cardiogénique, nécrose myocardique, OAP).
- surveillance cardioscopique
- monitoring de la SpO₂

Le transport des victimes se fera selon la nécessité de leur état :

- médicalisé ou non,
- vers le Service d'Accueil des Urgences,
- vers un service de réanimation médical,
- vers un centre de médecine hyperbare.

A l'arrivée dans la structure hospitalière, les victimes sont réexaminées, le traitement est adapté et les examens complémentaires nécessaires sont réalisés.

VIII.3. Oxygénothérapie

L'oxygène est l'antidote du monoxyde de carbone. Il est le seul gaz connu qui accélère l'élimination du toxique.

Nous rappelons que la demi-vie de l'HbCO (320 minutes en air ambiant) diminue lorsque la fraction d'oxygène dans l'air inspiré augmente

(80 minutes avec $\text{FiO}_2 = 100\%$) et lorsque la pression atmosphérique augmente (32 minutes à 2 ATA; 23 minutes à 3 ATA).

Son mode d'administration se fait, soit à la pression atmosphérique (oxygénothérapie normobare), soit à une pression supérieure à la pression atmosphérique (oxygénothérapie hyperbare). Le choix entre les deux méthodes est basé sur la sévérité de l'intoxication, le terrain et l'accessibilité à l'oxygénothérapie hyperbare.

VIII.3.1. Hyperbare

Ce traitement s'applique à toute victime ayant présenté une perte de connaissance ou un coma et à toute victime avec des troubles neurologiques persistants (1). La femme enceinte, quelque soit la gravité de l'intoxication, doit en bénéficier. L'indication doit être large chez l'enfant.

La séance doit au mieux être réalisée dans les 6 heures qui suivent l'intoxication.

Cette attitude thérapeutique suit le consensus de LILLE de 1994 (1). Il est remis en question par une étude récente (49). Les auteurs montrent, dans leur essai randomisé prospectif, que l'oxygénothérapie hyperbare n'est pas bénéfique dans l'intoxication au CO. Ils décrivent la notion de quantité d' O_2 délivrée aux patients.

La méthodologie est critiquable sur certains points, et les femmes enceintes et les enfants étaient exclus. Néanmoins, cette étude démontre la difficulté d'établir un protocole thérapeutique univoque et ouvre de nouvelles possibilités de traitement.

VIII.3.2 . Normobare

Elle s'adresse aux patients intoxiqués plus légèrement qui ne relèvent pas de l'oxygénothérapie hyperbare.

Elle consiste à respirer de l'oxygène à l'aide d'un masque facial. La FiO_2 est à 100 %. Le débit de l'oxygène est à 15 L/min. pendant 12 heures (1).

L'idéal est d'utiliser un dispositif de ventilation assistée non invasive qui permet d'obtenir, grâce à l'étanchéité du masque, une fraction d'oxygène plus proche de 100 % (15). Mais ce matériel n'est pas disponible dans tous les services d'urgence et il n'est pas obligatoire si la FiO_2 à 100% est respectée.

VIII.3.3. Cas particulier des intoxications collectives.

■ Lorsque l'on est en présence d'un grand nombre de victimes, le tri est impératif pour recenser :

- les urgences absolues (coma, détresse cardio-respiratoire),
- les urgences relatives (intoxication avec manifestations cliniques, sujets exposés avec taux d'HbCO supérieur à 20%),
- les sujets à risque (femme enceinte, enfant, sujet âgé, affection cardio-respiratoire).

■ La quantité d'oxygène et les caissons hyperbares (mobiles ou fixes) disponibles doivent également être recensés.

Certain caissons peuvent contenir plusieurs personnes (victimes ou

personnel soignant pouvant intervenir en cas de problème à l'intérieur de l'appareil).

Il faut traiter en priorité les cas décrits en début de paragraphe. Tous les patients doivent être mis sous oxygénothérapie normobare en attendant.

Dans les cas où le nombre de victimes est important et qu'il n'y a pas d'intoxication grave, l'oxygénothérapie hyperbare permet de traiter plus rapidement les patients afin de les renvoyer chez eux et de désengorger les services hospitaliers.

D'autres auteurs ont élaboré une tactique de triage des victimes afin d'établir un ordre de passage (*tableau 4*).

Tableau 4 : Tactique de triage des sujets intoxiqués (d'après Huguenard, Metrot et Margenet ; CHU Henri Mondor Créteil (94))

	1 point	2 points	3 points
selon terrain	adulte	vieillard enfant	femme enceinte
selon clinique	céphalées nausées	Coma convulsions	OAP collapsus
selon CO sanguin mL/100 mL	>1	>3	>5
selon concentration ambiante (ppm)	300	1000	1500
selon durée d'exposition	< 1 heure	1 à 5 heures	> 8 heures

Ce tableau permet d'établir un score. Ce score facilite la décision de

l'ordre de passage des victimes, dans le caisson hyperbare, allant du score le plus élevé en premier vers le score le moins élevé qui passera en dernier. Ce mode de triage est devenu obsolète car il prend du temps.

VIII.4. Traitements complémentaires

Ils consistent à traiter les troubles associés :

- Brûlures ;
- ischémie myocardique ;
- rhabdomyolyse ;
- œdème pulmonaire ;
- intoxications associées ;
- insuffisance rénale ;
- lésions traumatiques ;

CHAPITRE DEUX :
LES DETECTEURS DE
MONOXYDE DE CARBONE

I. Description des appareils

Il existe plusieurs types d'appareils classés selon leur mode de fonctionnement : Les tubes réactifs, les appareils à capteur électrochimique, les appareils à technologie semi-conducteur, les détecteurs à absorption infrarouge et la chromatographie en phase gazeuse.

I.1. Les tubes réactifs

I.1.1. Principe de fonctionnement

Certains composés changent de couleur au contact du monoxyde de carbone.

Ce mode de détection utilise des tubes de verre mesurant un peu plus de 10 centimètres de long et environ un centimètre de diamètre. Le tube est serti à ses deux extrémités. Au moment de l'utilisation, il faut casser ces extrémités afin que l'air à tester puisse entrer d'un côté et sortir de l'autre (*figure 2*).

Le tube contient plusieurs filtres et un réactif coloré. Les filtres permettent de retenir l'humidité et les substances chimiques qui pourraient fausser les mesures. Le réactif coloré, spécifique du monoxyde de carbone, vire du jaune clair au gris-noir lorsque le gaz est présent.

Les réactifs les plus utilisés sont :

- Le sulfite pallado-potassique.
- Le pentoxyde d'iode.
- Un troisième composé à base d'hémoglobine de synthèse.

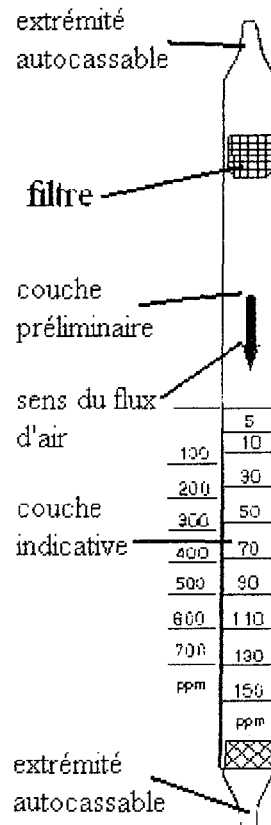


Figure 2 : Représentation d'un tube réactif

Les tubes sont gradués en ppm. Les domaines de mesure varient de 5 à 700 ppm en fonction de l'utilisation que l'on veut faire du tube.

Pour des mesures instantanées (mesure réalisée en quelques minutes), un tube gradué de 5 à 200 ppm est plus adapté car il est calibré pour le passage d'une quantité d'air modérée.

Par contre, pour des mesures sur une longue période (mesures réalisées sur une journée ou une semaine par exemple), on choisira plutôt un tube dont l'échelle de mesure va jusqu'à 700 ppm car il est calibré pour le passage d'un grand volume d'air.

Pour les mesures en air ambiant, certains fabricants associent au tube lui-même, une pompe (manuelle ou électrique) qui permet de faire passer la quantité d'air nécessaire et suffisante à travers les tubes car ils sont étalonnés pour un certain volume d'air.

Pour réaliser la mesure dans l'air expiré par un patient, le sujet à tester doit souffler dans un petit sac en matière plastique. Le sac est clampé en fin d'expiration. Ensuite, on adapte le tube sur le sac grâce à un raccord en caoutchouc. La pompe à soufflet est connectée à l'autre extrémité du tube et permet de faire passer l'air du sac à travers le tube testeur.

Une fois le sac vide, la concentration en monoxyde de carbone se lit à la jonction entre le jaune et le gris. Il ne reste alors qu'à convertir en pourcentage de carboxyhémoglobine à l'aide d'un tableau.

I.1.2. Avantages - inconvénients

Les avantages sont le faible encombrement, la disponibilité immédiate et l'absence de maintenance du fait de leur usage unique.

Le gros inconvénient de ces détecteurs vient de leur faible spécificité. En effet, même si les tests sur le monoxyde de carbone en laboratoire ont permis de lui attribuer certaines propriétés colorantes, d'autres gaz les possèdent également et le test est non spécifique. Par contre l'absence

de changement de couleur permet d'éliminer la présence du toxique.

Ce système présente d'autres inconvénients pour un usage répétitif :

- La réalisation de ces mesures nécessite de nombreuses manipulations ;
- l'utilisation sur le terrain nécessite beaucoup de tubes ;
- pour avoir des mesures précises et reproductibles, il faut utiliser la pompe pour laquelle le tube est étalonné. Une pompe manuelle, mobilise une personne. Un système électrique est plus encombrant avec une faible autonomie ;
- l'utilisation d'un tube nécessite que l'utilisateur suspecte la présence du toxique ;
- la fragilité des tubes.

I.1.3. Les fabricants

Deux fabricants proposent des tubes à prélèvement passif par diffusion :

- *DRAEGER*,
- *GASTEC*,

alors que *MSA* propose des tubes à lecture directe pour mesure instantanée.

I.2. Les appareils à capteur électrochimique

I.2.1. Principe de fonctionnement

Le capteur est constitué d'un boîtier contenant un électrolyte gélatineux dans lequel se trouvent une électrode de référence, une électrode de comparaison et une électrode de mesure qui se trouve juste derrière la membrane de diffusion (figure 3).

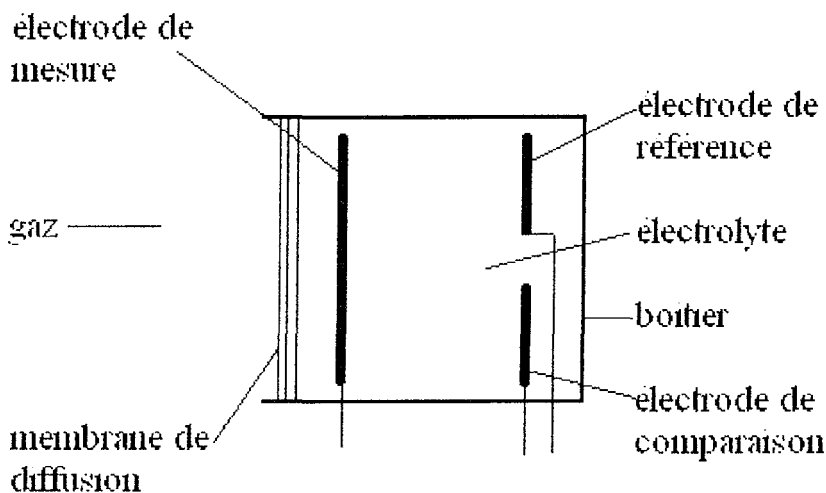


Figure 3 : Représentation schématique d'une cellule électrochimique à trois électrodes.

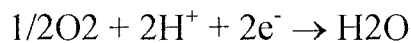
Les électrodes de mesure et de référence sont reliées à un potentiostat qui permet de conserver une tension électrique constante entre ces deux électrodes afin que le potentiel de l'électrode de mesure soit indépendant du courant capteur.

Le fonctionnement du capteur électrochimique est proche de celui d'une batterie à laquelle il manquerait un des éléments requis pour la réaction. Cet élément manquant qui est le gaz à mesurer, peut diffuser à l'intérieur du capteur à travers une membrane synthétique.

Lorsque la réaction chimique a lieu, les électrons produits génèrent un courant électrique. Ces électrons sont libérés comme nous le montre la réaction suivante :



L'électrode de comparaison est le siège de la réaction suivante avec l'oxygène atmosphérique :



Les réactions se produisent à la surface des électrodes avec échanges de charges électriques. Le CO qui a pénétré dans la cellule est alors adsorbé au niveau de l'électrode de mesure.

La vitesse de réaction dépend de la disposition de la barrière de diffusion. On peut alors déterminer l'intensité du courant capteur par la loi de Fick :

$$I = n.F.A.D.c/d$$

I = l'intensité ; n = le nombre d'électrons impliqués ; F = la constante de Faraday ; A = la superficie de la barrière de diffusion ; D = le coefficient de diffusion ; c = la concentration du gaz ; et d = l'épaisseur de la barrière.

Le courant produit par cette cellule électrochimique est proportionnel à la concentration du gaz (ici le CO) présent dans l'atmosphère et qui a diffusé à travers la barrière.

L'alimentation électrique extérieure a un autre avantage : Elle permet de garantir la sensibilité du capteur pour le CO. Le courant capteur est spécifique de chaque gaz.

La majorité des détecteurs à capteur électrochimique sont équipés d'un filtre. Ce filtre permet de retenir les principaux composés (tel que l'éthanol) qui peuvent être à l'origine de faux positifs.

Certains modèles possèdent un kit qui permet, par l'intermédiaire d'un tuyau et d'un embout buccal à usage unique, de faire souffler une personne exposée au toxique, et de déterminer le degré de l'intoxication.

Le résultat est alors lu sur l'écran à cristaux liquides exprimé en ppm. Il suffit ensuite de convertir grâce au *tableau 5*.

Concentration de CO de l'air expiré	Teneur en carboxyhémoglobine dans le sang en supposant l'état d'équilibre atteint
25 ppm CO	environ 4 % HbCO
35 ppm CO	environ 6 % HbCO
50 ppm CO	environ 8 % HbCO
100 ppm CO	environ 15 % HbCO
200 ppm CO	environ 25 % HbCO
500 ppm CO	environ 45 % HbCO
1000 ppm CO	environ 65 % HbCO

Tableau 5 : table de conversion entre le taux de CO dans l'air expire et le taux d'HbCO à l'état d'équilibre.

C'est le mode de fonctionnement le plus répandu parmi les appareils que nous avons recensés. Ces capteurs sont presque exclusivement fabriqués pour les milieux professionnels (santé, industries, sidérurgie...).

I.2.2. Avantages - Inconvénients

Cette technique permet une mesure continue du CO dans l'air ambiant. Certains appareils permettent la mesure dans l'air expiré(cf supra).

Ces appareils sont très compacts (taille inférieure à celle d'un paquet

de cigarettes).

Ils sont très sensibles et leur spécificité dépend de la présence ou non d'un filtre au charbon actif.

Le principal inconvénient est la maintenance qui doit être rigoureuse afin que l'appareil conserve ses qualité dans le temps.

I.2.3. Les fabricants

Les fabricants sont :

- DRAEGER avec le *Minipac CO* et le *Pac III CO* ;
- CMR SMR avec le *Gazmètre PI* ;
- DUMONT SECURITE avec le *CO-Protector* ;
- OLDHAM avec le *toximètre CO* ;
- FIM avec le *CO-Tester*.

Nous reviendrons sur ces différents appareils avec leur coût et leurs caractéristiques dans le chapitre “ II. Description des appareils à capteur électrochimiques”

I.3. Les appareils à technologie semi-conducteur

Parmi tous les appareils recensés sur le marché, un seul fonctionne sur ce principe. Cet appareil est destiné au grand public pour une utilisation domestique.

I.3.1. Principe de fonctionnement

Le fonctionnement, de cet appareil, fait appel à un matériau formé de particules d'oxyde d'étain (SnO_2) d'une taille de 20 nm. Les variations de conductivité électrique de ce matériau, en présence d'un gaz réducteur, sont d'autant plus importantes que sa surface est grande (19). Un microprocesseur analyse ces variations et calcule la teneur en gaz de l'air ambiant.

L'usage de cet appareil est préconisé pour le contrôle de l'efficacité du pot catalytique d'une automobile, l'aide au choix d'une aire de loisir non polluée par le CO ou de l'horaire idéal pour pratiquer une activité sportive, la mesure de la pollution provoquée par la fumée de tabac, ou encore l'analyse de la qualité de l'air en milieu industriel ou clos.

Les documents que nous possédons sur cet appareil ne citent pas l'exemple de la surveillance du bon fonctionnement d'un appareil de chauffage au gaz. Cela pourrait être une excellente prévention du risque d'intoxication au monoxyde de carbone car ces appareils sont plus fréquemment à l'origine d'une intoxication que les situations citées sur la brochure de ce détecteur de pollution.

I.3.2. Avantages – Inconvénients

L'appareil est muni d'un interrupteur ce qui implique une surveillance constante de son état de marche (risque de mise en veille

accidentelle lorsqu'il est dans une poche, ou dans un sac).

Le capteur semi-conducteur au SnO_2 a une durée de vie illimitée. Il ne nécessite pas de maintenance régulière. La fiabilité à long terme n'est pas connue.

L'avantage de ce produit est son prix puisqu'il est proposé à moins de 500 francs TTC.

I.3.3. Les fabricants

Le fabricant de cet appareil est Pollucorp.

I.4. Les détecteurs à absorption dans l'infrarouge

I.4.1. Principe de fonctionnement

Ils se composent d'un tube d'analyse dans lequel circule le gaz à tester et d'un tube de référence. Ces deux tubes sont traversés par un rayonnement infrarouge afin d'établir le spectre d'absorption.

Chaque composé chimique possède son propre spectre d'absorption dans les rayons infrarouges. L'appareil compare les spectres entre le tube à tester et le tube de référence et calcule la concentration fonction de l'intensité du spectre.

I.4.2. Avantages – Inconvénients

Ils sont très précis et très spécifiques.

Par contre, ils sont encombrant, ce qui rend leur utilisation impossible par le SMUR sur le terrain.

I.5. La chromatographie en phase gazeuse

I.5.1. Principe de fonctionnement

Le monoxyde de carbone est converti en méthane grâce à un catalyseur. L'appareil quantifie le méthane et donne, par extrapolation, la concentration du toxique dans l'échantillon.

I.5.2. Avantages – Inconvénients

Ces appareils sont exclusivement utilisés en laboratoire du fait de leur fragilité et de leur encombrement.

Le gaz doit être prélevé dans l'atmosphère supposé toxique. Les prélèvements sont acheminés au laboratoire qui mesure la concentration du

gaz.

II. Description des appareils à capteur électrochimique

II.1. Introduction

Parmi les détecteurs cités ci-dessus, certains sont susceptibles de répondre aux critères de choix d'un appareil SMUR.

Le choix de l'appareil peut se faire en fonction de :

- sa sensibilité
- la possibilité de paramétrer l'alarme
- son autonomie
- son faible encombrement
- sa robustesse
- sa fiabilité
- les modalités d'entretien
- la possibilité d'utilisation en atmosphère explosive
- la possibilité de pratiquer des mesures dans l'air expiré
- son coût (à l'achat et à l'usage).

La nécessité d'une alarme, la fiabilité et la robustesse écartent la possibilité d'utiliser les tubes à réactif. Le faible encombrement est un argument contre l'utilisation des détecteurs à infrarouge et à chromatographie gazeuse. La possibilité d'utilisation en atmosphère explosive et de pratiquer des mesures dans l'air expiré interdit les détecteurs à technologie semi-

conducteurs.

Les capteurs électrochimiques sont donc les plus proches des critères de choix précités. Nous décrirons un par un les appareils de ce type que nous avons recensé (liste non exhaustive) en insistant sur les arguments permettant le choix.

Selon la circulaire de la Direction Générale de la Santé de 1993 (20) il faut un appareil par équipe de secours.

Un autre détecteur peut éventuellement servir en dépannage ou dans des circonstances particulières (plan rouge par exemple).

Un autre argument auquel nous accordons une grande importance, est la possibilité de réaliser des mesures dans l'air expiré avec le même appareil. Lors d'une intervention, la détection de CO dans l'air par l'appareil permet de suspecter une ou plusieurs intoxications. La mesure dans l'air expiré par les victimes potentielles indique leur taux d'HbCO. Cette mesure renforce la clinique si la victime présente ou a présenté des signes d'intoxication.

Par contre, si la victime est asymptomatique, une valeur élevée d'HbCO permet de poser le diagnostic d'intoxication et donc de débiter l'oxygénothérapie. Il s'agit du seul moyen d'approcher le degré de sévérité de l'intoxication en préhospitalier. Le prélèvement sanguin est réalisé à titre systématique et sera analysé ultérieurement au laboratoire.

II.2. Le mini Pac CO

II.2.1. Description

Ce détecteur de poche, fabriqué par la société DRAEGER, fonctionne en continu.

Son domaine de mesure s'étend de 0 à 2000 ppm.

Le seuil de déclenchement de l'alarme sonore est réglable de 0 à 300 ppm. La puissance de l'alarme est de 75 dB à 30 cm.

Il est alimenté par une pile alcaline de 9 volts qui lui procure une autonomie pouvant aller jusqu'à 1000 heures en utilisation continue.

De ce fait, l'appareil est constamment disponible et permet une utilisation sur des durées particulièrement longues.

Ses dimensions sont très réduites puisqu'il ne mesure que 12 cm de long, 6 cm de large et 2,5 cm d'épaisseur. Son poids est de 185 grammes. Il peut donc être placé dans une poche, à condition que le capteur soit dirigé vers l'extérieur.

Il se présente sous la forme d'un boîtier chromé noir muni d'un affichage digital de la concentration mesurée.

Il peut fonctionner à des températures allant de 0° à +40°C.

Il est équipé d'un filtre, principalement composé de charbon actif, qui permet de retenir certaines substances chimiques, susceptibles d'induire des faux positifs (l'éthanol, le méthanol ou bien encore l'éthylacétate).

Le mini Pac possède une sortie analogique qui permet de brancher :

- un écouteur qui permet à l'utilisateur d'être le seul à entendre

l'alarme ;

- un enregistreur si l'on désire conserver les valeurs mesurées.

L'appareil est homologué par le CENELEC qui autorise un usage en atmosphère explosive.

Un kit de mesure du CO dans l'air expiré est disponible. Il est constitué d'une chambre de mesure qui s'adapte sur le capteur, d'un bouchon qui se place à la sortie de la chambre, d'un tube en silicone long et fin qui relie le boîtier et le sujet à tester et qui d'un embout buccal.

L'utilisation sur ce mode est très simple. Il suffit de brancher la chambre sur l'appareil avec le bouchon, de relier le capteur au sujet avec le tuyau muni de l'embout. Ensuite, on demande à la personne de souffler doucement dans l'embout après avoir respecté une apnée durant 10 secondes (la durée est spécifique à cet appareil).

La valeur à prendre en compte est la valeur maximale, lue en fin d'expiration qui reflète la concentration alvéolaire. Elle est exprimée en ppm et il ne reste alors qu'à la convertir en HbCO grâce au tableau présenté plus haut.

Le coût de cet appareil est de l'ordre de 3300 francs hors taxe. Le kit pour les mesures d'HbCO est de 299 francs HT avec 25 embouts buccaux.

II.2.2. Arguments de choix

Le miniPAC CO est un appareil intéressant pour le SMUR car sa taille (environ celle d'un téléphone portable) et son autonomie permettent une bonne maniabilité. Les mesures peuvent être exploitées via un ordinateur afin

d'établir des statistiques ou de modéliser les situations à risque. Il peut également servir à trier les patients sur les lieux de l'intervention grâce au kit de mesure dans l'air expiré.

II.3. Le CO-Tester

II.3.1. Description

Cet appareil, fabriqué par F.I.M. S.A., fonctionne également par l'intermédiaire d'une cellule électrochimique.

La plage de mesure va de 0 à 1500 ppm.

Il ne dispose pas d'une alarme sonore. Il faut donc contrôler l'affichage de l'écran à cristaux liquides.

Il est alimenté par une pile 9 volts standard qui permet une autonomie de 150 heures avec un signal visuel lorsque la pile est faible.

Le CO-Tester pèse 260 grammes et mesure 14 cm de long, 7,5 cm de large et 3,5 cm d'épaisseur. La coque de protection est en plastique blanc.

Sa plage thermique d'utilisation s'étend de -10°C à +40°C.

Il possède un interrupteur *marche/arrêt* et il est muni d'un système de coupure automatique au bout de 4 minutes.

Il peut être utilisé en détection dans l'air ambiant où il nécessite d'être activé en position *ppm*.

Il ne possède pas de filtre. Il n'y a pas de transfert possible des données mesurées. Il n'est pas d'homologué pour une utilisation en atmosphère explosive.

La mesure du CO dans l'air expiré peut se faire par l'intermédiaire d'un connecteur en T muni d'un embout buccal à usage unique. Le protocole de mesure, selon les données du constructeur, comprend une inspiration, une apnée de 15 secondes suivie d'une expiration douce et complète dans l'embout buccal.

Le résultat est affiché au bout de 30 secondes en ppm ou directement en % HbCO (la corrélation entre les deux unités étant réalisée automatiquement par l'appareil).

La durée de vie de la cellule de mesure est estimée à 3 ans par le constructeur.

II.3.2. Arguments de choix

Cet appareil ne possède pas d'alarme sonore et son mode de fonctionnement nécessite la mise en route par son interrupteur avec une coupure automatique 4 minutes plus tard. Il ne doit pas être utilisé en atmosphère explosive.

Il peut quand même convenir pour les équipes qui utilisent le détecteur lorsqu'ils suspectent la présence de CO dans l'atmosphère. Il a l'avantage de posséder la capacité de mesurer le CO dans l'air expiré.

II.4. Le CO-Protector

II.4.1. Description

Cet appareil est fabriqué par la société F.I.M.. Son utilisation se limite à la détection en air ambiant.

Le domaine de mesure s'étend de 0 à 1999 ppm.

Il fonctionne de manière permanente avec une alarme sonore qui retentit dès que le seuil (réglable de 30 à 200 ppm) est dépassé.

Il est alimenté par deux piles au lithium qui lui procurent une autonomie de un an.

Il possède un affichage à cristaux liquides. Sa taille est de 9 cm de long, 5 cm de large et 2,4 cm d'épaisseur.

La cellule a une durée de vie de 2 ans.

II.4.2. Arguments de choix

Le CO-Protector possède une taille de l'ordre d'un paquet de cigarettes. Son autonomie et l'alarme qui se déclenche au franchissement du seuil sont également intéressants pour l'utilisation en SMUR.

Son gros inconvénient est qu'on ne peut pas réaliser des mesures dans l'air expiré.

II.5. Le toximètre TX 11 CO

II.5.1. Description

Ce détecteur est fabriqué par OLDHAM.

Il fonctionne de manière continue grâce à une cellule électrochimique.

Le seuil de l'alarme est réglable sur toute l'échelle de mesure (de 0 jusqu'à 4000 ppm). L'alarme se manifeste sur le plan sonore, à 85 dB à 1 mètre, et visuel par une diode électroluminescente.

L'alimentation se fait par des batteries au zinc-charbon qui procurent une autonomie de 150 heures, ou au cadmium-nickel pour 600 heures d'autonomie. La recharge des batteries se fait par des plots extérieurs sur un chargeur.

Il pèse 210 grammes et mesure 13 cm de long, 6,3 cm de large et 2,8 cm d'épaisseur. Il peut fonctionner de -5 à +45°C.

Ce modèle est proposé avec un filtre de sélectivité.

Il possède un affichage digital avec éclairage du cadran, le tout contenu dans un boîtier en plastique noir.

La cellule de mesure est garantie 6 mois pour une durée de vie de 3 ans. L'appareil est agréé pour l'usage en atmosphère explosive.

Le kit de mesure du CO dans l'air alvéolaire est en option. L'appareil, muni du kit, est référencé : TX 11 HBCO.

Le protocole d'utilisation dans cette configuration est le suivant :

Après avoir contrôlé le bon fonctionnement de l'appareil en vérifiant l'apparition de l'indication zéro sur l'écran, en air non vicié, on adapte le

dispositif d'échantillonnage.

Celui-ci est constitué d'un tube en T muni de valves antiretours. Une extrémité se fixe sur l'appareil, l'embout buccal est fixé à l'autre extrémité du tube T.

Le patient doit obligatoirement être conscient, sans trouble respiratoire majeur.

Après plusieurs inspirations et expirations rapides, le patient inspire profondément puis reste en apnée 15 secondes. Ensuite, il souffle sans reprendre sa respiration et en vidant complètement ses poumons.

Le taux mesuré est lisible en ppm après une minute de stabilisation. Il ne reste qu'à se reporter à une table d'équivalence pour en déduire le taux de carboxyhémoglobine sanguin.

Le prix est de 2908 Francs TTC. Une cellule seule coûte 1800 Francs HT.

II.5.2. Arguments de choix

Le toximètre TX 11 CO est intéressant pour sa taille, sa possibilité d'être utilisé pour mesurer le CO dans l'air expiré. C'est aussi celui qui offre la plus grande plage de mesure et l'alarme la plus puissante.

Mais son alimentation par batterie entraîne des contraintes :

- nécessité de le charger entre chaque sortie sans oublier de le prendre au départ.

- installation possible du chargeur dans le véhicule (au même titre que le cardioscope ou le pousse-seringue électrique) qui est branché sur le secteur entre deux interventions.

II.6. Le gazmètre PI type 312 CO

II.6.1. Description

Ce modèle est fabriqué par CONSTRUCTION-MATERIEL-RESEAU-SMR.

Son poids est de 600 grammes et sa taille est de 18 cm de long sur 7,5 cm de large et 3,6 cm d'épaisseur. Sa batterie lui procure une autonomie de 10 heures.

Pour réaliser une mesure, il faut appuyer sur un bouton poussoir.

Son prix est de 4620 F HT auquel il faut rajouter 832 F HT pour le chargeur.

II.6.2. Arguments de choix

Il présente peu d'intérêt dans l'utilisation qui nous concerne.

Ses dimensions et son poids le rendent encombrant. L'autonomie de la batterie est la plus faible de tous les appareils décrits ci-dessus.

III. Utilisation en Lorraine

III.1. Préambule

Nous avons réalisé une étude auprès des SMUR (service mobile d'urgence et de réanimation) Lorrains afin de savoir s'ils utilisent des détecteurs de monoxyde de carbone lors de leurs interventions. Cette enquête a été réalisée en interrogeant par téléphone un médecin de chacun des 15 SMUR.

Le SAMU(service d'aide médicale urgente) 57 regroupe les SMUR de METZ, THIONVILLE, FORBACH, SARREBOURG et SARREGUEMINES.

Le SAMU 55 regroupe les SMUR de VERDUN et BAR-LE-DUC.

Le SAMU 54 regroupe les SMUR de NANCY, TOUL, PONT-A-MOUSSON, LUNEVILLE, BRIEY et LONGWY. Les unités de TOUL, PONT-A-MOUSSON et LUNEVILLE dépendent du SMUR de NANCY.

Le SAMU 88 regroupe les SMUR d' EPINAL, SAINT-DIE, NEUFCHATEAU, REMIREMONT et VITTEL.

III.2. Présentation de l'enquête

Le questionnaire était simple afin de recueillir, si possible, des réponses précises et rapides :

Nom du SMUR :

Connaissez vous l'existence des détecteurs de CO ?

Utilisez vous de tels appareils lors des interventions ?

Toutes les équipes ?

si non Pourquoi ?

Coût

Fiabilité

Aucun intérêt

Autre (s) :

Quel(s) modèle(s) possédez vous ? Depuis quand ?

Ont-ils déjà permis de faire un diagnostic précoce d'intoxication au

CO?

*Pensez vous qu'il soit nécessaire d'en équiper toutes les unités
mobiles hospitalières ?*

L'existence des détecteurs était connue par toutes les personnes interrogées.

Nous allons présenter l'enquête sous la forme d'un tableau que nous commenterons ensuite (*tableau 6*).

**Tableau 6 : présentation de l'enquête auprès des SMUR de
LORRAINE.**

(* : Anc.util. = ancienneté d'utilisation)

SMUR	Utilisation position	Si non pourquoi	modèle	Anc. util. (*)	Nombre d'observation	Utilité pour tous les SMUR
NANCY	non	Pompiers	COtester	6 mois		Oui
BRIEY	non	coût				Oui
LONGWY	non	pompiers				Oui
VERDUN	sur veste chauffeur		Oldham Tx11	2,5an	Inconnu	Oui
BARLEDUC	Dans VML sorti si doute		DRAEGER	3 ans	Plusieurs	Oui
METZ	dans le sac d'étage		Oldham Tx11		Inconnu	Oui
THIONVILLE	sur veste chauffeur		COtester	5 ans	2 cas	Oui
SARREBOURG	sur veste médecin		COprotector	3 ans	2 cas	Oui
SARREGUEMINES	non	Pompiers				Oui
FORBACH	non	Pompiers		3 ans		Oui
EPINAL	non	Pompiers				Oui

SMUR	Utilisation Position	Si non pourquoi	modèle	Anc. util. (*)	Nombre d'observation	Utilité pour tous les SMUR
NEUFCHATEAU	un seul véhicule équipé sur 2 dans sac d' étage		Tidal wave	5 ans	aucun	Non
REMIREMONT	non	Pompiers				Oui
VITTEL	non	Pompiers				Aucun avis
SAINT-DIE	non	Pompiers				Aucun avis

III.3. Commentaires

La première donnée est que les utilisateurs potentiels, de ces appareils, ne savent pas tous s'ils en possèdent un dans leur matériel d'intervention.

Ce phénomène possède plusieurs explications :

- les médecins assistants étaient nouveaux dans l'équipe ;
- les internes ne connaissent pas forcément tout le matériel utilisé ;
- Le sujet de l'enquête n'est pas une priorité pour les médecins questionnés.

Les personnes interrogées sont d'accord dans presque tous les SMUR pour dire que les détecteurs devraient être utilisés. L'intérêt de ces appareils semble évident auprès des personnes questionnées tant en terme d'aide au diagnostic qu'en terme de protection des intervenants. Un médecin, pourtant, ne trouve pas d'intérêt à généraliser l'utilisation de ces appareils car il n'a pas eu l'occasion de détecter un seul cas d'intoxication en 5 ans et que le coût de l'équipement lui semble élevé. Le SMUR dans lequel il travaille possède un seul détecteur alors qu'il y a deux véhicules médicalisés légers (VML).

Cette enquête montre que les pompiers sont équipés de ces détecteurs mais ils ne l'utilisent que lorsqu'ils pensent être face à une intoxication (incendie, présence d'un appareil fonctionnant aux hydrocarbures liquéfiés, mesure du CO dans l'air expiré lorsque le diagnostic est établi et

pour identifier d'autres victimes...).

Certains SMUR n'en possèdent pas, pour éviter le double emploi avec les appareils des pompiers. Le SMUR de BRIEY n'en a pas, évoquant le coût élevé.

Ceux qui en possèdent ont bien compris l'intérêt de le porter sur les lieux de toutes interventions sauf dans deux SMUR :

- BAR-LE-DUC où il est utilisé en cas de suspicion d'intoxication,
- NEUFCHATEAU où il n'existe qu'un appareil alors qu'il y a deux véhicules médicalisés légers.

Il paraît évident que plus l'appareil est mis en situation, plus on a de chances de révéler une intoxication passée inaperçue. Pour cela il faut que tous les véhicules d'interventions primaires soient équipés et que le détecteur soit porté au cœur de l'intervention. Nous insistons encore une fois sur la circulaire de la direction générale de la santé qui précise que toutes les équipes de secours doivent posséder des détecteurs (20).

Parmi les équipes utilisatrices de détecteurs, les emplacements de l'appareil varient selon trois situations :

- sur la veste du médecin,
- sur la veste du conducteur qui assiste le médecin pendant l'intervention,
- dans une poche du sac d'intervention (sac contenant en général un ballon autogonflant type ambu, des masques faciaux adaptables de différentes tailles, du matériel permettant une intubation orotrachéale, des canules de guédel...).

Dans ces trois cas, l'appareil est directement en contact avec

l'atmosphère du lieu de l'intervention. Le médecin et le chauffeur arrivent en même temps sur les lieux et le chauffeur assiste le médecin dans les manœuvres de réanimation. Le sac doit être pris sur toutes les interventions y compris les plus anodines. Il ne faut pas enfermer le détecteur au fond du sac.

Les modèles utilisés sont variables. Ils ne nous ont malheureusement pas été communiqué dans tous les cas. La majorité d'entre eux ont été présentés dans le paragraphe « choix des appareils » (cf supra).

La durée moyenne d'utilisation est de trois ans. Cela implique une maintenance régulière car la durée de vie des cellules électrochimiques de ces appareils est de l'ordre de 18 à 36 mois.

Le nombre de cas détecté n'est pas représentatif de la réalité du fait du caractère rétrospectif et non systématique de l'interrogatoire :

- les médecins interrogés n'ont pas en tête tous les dossiers des interventions;
- les médecins assistants changent fréquemment d'hôpital et ne connaissent pas l'existence de telles observations.

A SARREBOURG, on dénombre deux cas. A BAR-LE-DUC, le médecin interrogé a vu un cas et pense qu'il y en a eu d'autres. Mais l'utilisation dans ce cas s'est faite car il y avait une suspicion. Au SMUR de THIONVILLE, il nous a été possible de retrouver deux observations où le détecteur a permis de faire le diagnostic avant que les médecins ne l'aient évoqué. Ces deux cas seront présentés dans la troisième partie.

III.4. Conclusion de l'enquête

L'utilisation correcte des détecteurs reste trop marginale. Seulement 4 SMUR sur 15 s'en servent de façon systématique sur toutes les interventions, en détection continue. Dans ces conditions, le rôle de ces appareils est important car ils permettent :

- de diagnostiquer précocement l'intoxication;
- de prévenir le risque d'intoxication des membres des équipes de secours;

Il existe encore un trop grand nombre de SMUR qui s'en remettent aux pompiers pour la recherche du toxique dans l'atmosphère. Certes, ils effectuent plus d'interventions que le SMUR mais le fait de ne sortir le détecteur qu'en cas de doute ou de risque potentiel diminue la capacité de détection.

**CHAPITRE TROIS : INTÉRÊT
DES DÉTECTEURS DE
MONOXYDE DE CARBONE DANS
LES TROUSSES D'INTERVENTION
DES ÉQUIPES SMUR A PROPOS
DE DEUX CAS**

I. Présentation du cas clinique n°1

Le centre 15 de Moselle reçoit un appel à 13h33, un jour du mois de mars : Il s'agit d'un malaise avec perte de connaissance chez une femme de 76 ans qui a, dans ses antécédents, une hypertension artérielle, une insuffisance valvulaire, ainsi qu'un athérome carotidien et une dyslipidémie.

Le Véhicule de Secours aux Asphyxiés et aux Brûlés (VSAB) est déjà en route. Le médecin régulateur déclenche un Véhicule Médicalisé Léger (VML).

A l'arrivée des sapeurs-pompiers, le bilan précoce fait état d'une victime inconsciente avec un score de Glasgow estimé à 8. Elle présente un trismus, la tension artérielle est de 18/9 et la fréquence cardiaque à 70 par minute; la patiente est alors mise sous oxygène.

Lorsque le médecin-SMUR arrive sur place, la patiente qui est sous oxygène depuis 15 minutes, est consciente avec un score de Glasgow estimé à 15 (l'évolution du score de GLASGOW peut être expliquée par l'ouverture de la porte à plusieurs reprises entraînant une diminution du taux ambiant de CO).

L'alarme du *CO-DETECTOR* qui se trouve dans la poche du chauffeur du VML, sonne. Le taux inscrit sur l'écran de l'appareil est de 70 ppm. La pièce est considérée comme ventilée depuis 30 minutes.

La victime se trouve dans la cuisine d'un restaurant. Elle a présenté un malaise puis s'est assise avant de perdre connaissance et de tomber de la chaise.

L'examen neurologique objective des pupilles symétriques réactives

en position intermédiaire ainsi qu'une hypertonie des membres inférieurs sans signe de Babinski.

Le médecin retrouve par ailleurs une pâleur cutanée, une ACFA qui durera une vingtaine de minutes avant de se réduire spontanément. La tension artérielle est de 18/9 aux deux bras et le pouls à 80/minute.

La saturation artérielle en oxygène qui était initialement à 69% est maintenant à 98% sous 6 litres d'oxygène par minute, la fréquence respiratoire variant entre 15 et 20 cycles par minute.

L'auscultation pulmonaire est sans particularité.

Il existe une douleur traumatique de l'épaule droite consécutive à la chute.

La carboxyhémoglobine (HbCO) mesurée à l'aide du CO-DETECTOR dans l'air expiré est de 25% après 20 minutes d'oxygénothérapie.

La patiente est alors conditionnée pour le transport en ambulance : Oxygène à 10 L/min, un bilan sanguin est prélevé, une voie veineuse périphérique est posée, la patiente est scopée et mise sur un matelas coquille.

Au total, il s'agit d'une femme de 76 ans qui présente une intoxication au monoxyde de carbone avec perte de connaissance et traumatisme bénin de l'épaule droite consécutif à la chute.

Elle est orientée vers le caisson hyperbare le plus proche qui se trouve à la caserne de sapeurs-pompiers de Metz.

Par ailleurs, une demande de moyens de renforts sur les lieux est faite pour la prise en charge des 27 personnes présentes à ce moment dans le restaurant. La mesure de l'HbCO dans l'air expiré est faite vers 14h30. Sur les 27 personnes, seulement 4 dosages sont positifs dans l'air expiré. Ces 4 sujets

sont asymptomatiques.

La première qui est la fille de la victime, se trouvait dans la cuisine au moment du malaise. L'HbCO relevée est à 18% et sera contrôlée en veineux à 19,1%.

La deuxième présente un dosage d'HbCO de 15% contrôlée en veineux à 15,7%.

La troisième personne est allée une fois dans la cuisine présente une HbCO à 14% contrôlée à 16,8%.

Et enfin la dernière qui a également été une fois dans la cuisine, présente une HbCO à 17% contrôlée à 20,1%.

Ces quatre victimes sont transportées au centre hospitalier de Thionville où elles sont hospitalisées pour oxygénothérapie normobare pendant 24 heures.

Parmi les 23 autres personnes, l'HbCO varie de 1 à 11%. Deux sujets retrouvés à 11% sont des fumeurs.

Cette observation prouve que l'intoxication oxycarbonée ne se présente pas toujours sous la forme d'une intoxication collective même si plusieurs personnes se trouvent dans le même local.

II. Présentation du cas clinique n°2

Durant le mois d'avril, le centre 15 de Moselle reçoit un appel émanant d'un médecin généraliste. Il se trouve à domicile chez une de ses patiente âgée de 71 ans qui présente des pertes de connaissance à répétition.

Cette patiente a des antécédents de troubles du rythme et prend un traitement par CIPRALAN et SERMION.

La patiente est actuellement inconsciente, allongée au sol, les constantes hémodynamiques sont stables. Le score de Glasgow est estimé à 8.

Le médecin régulateur engage une ambulance accompagnée du VML.

A leur arrivée sur place, la patiente est allongée dans la salle de bain, consciente, calme, la tension artérielle est à 12/7, la fréquence cardiaque est de 77/min.

Le score de GLASGOW est à 15, l'examen neurologique est sans particularité sauf des céphalées et des vertiges évoluant depuis plusieurs jours.

La fréquence respiratoire est à 25/min avec une SaO₂ de 89%.

Le tracé électrocardiographique ne montre aucune anomalie.

A ce moment, la sonnerie du détecteur de monoxyde de carbone retentit annonçant une valeur de 500 ppm. Effectivement, il existe, dans la pièce, un appareil de chauffage d'appoint fonctionnant avec une bouteille de gaz butane.

La victime est immédiatement transportée dans le VSAB où une mesure de la carboxyhémoglobine dans l'air expiré est pratiquée. La valeur est

de 29,7%.

L'oxygénothérapie au masque est alors débutée à 10 L/min. L'appartement est ventilé, le chauffage coupé.

La patiente est accompagnée, à son domicile, par une voisine qui l'aidait à la toilette, et son médecin traitant.

La voisine qui ne manifeste aucune doléance, présente une carboxyhémoglobine à 18%.

Le médecin refuse de souffler dans l'appareil.

La première victime est dirigée directement vers le caisson hyperbare de Metz. Elle est transférée à l'hôpital de THIONVILLE après avoir subi une séance d'oxygénothérapie hyperbare. Le taux initial d'HbCO était de 47%. Il n'était plus qu'à 5% à son retour du caisson. Elle reste sous oxygénothérapie normobare avant de réintégrer son domicile.

La seconde est transportée vers le service d'accueil d'urgence de l'hôpital Bel-Air de Thionville. Elle bénéficie d'une oxygénothérapie normobare. Les mesures sanguines de la carboxyhémoglobine étaient de 31,2% sur le sang prélevé en préhospitalier et de 15,3% 15 minutes après son admission.

Au total il s'agit d'une intoxication au monoxyde de carbone concernant trois personnes :

- une a bénéficié d'une séance d'oxygénothérapie hyperbare,
- une a été hospitalisée 24 heures,
- une a refusé de se soumettre à la mesure de la carboxyhémoglobine dans l'air expiré.

III. Discussion

III.1. Introduction

Nous allons voir que l'utilisation des détecteurs par les équipes d'intervention du SMUR présente un double attrait :

- pour le patient : meilleure prise en charge
- pour le personnel intervenant : la protection.

L'argument financier est secondaire car le coût de la prise en charge d'un patient intoxiqué est difficile à évaluer .

L'usage des détecteurs en dehors des SMUR peut fournir des éléments importants pour étendre cette pratique (étude réalisée par SOS Médecins).

III.2. Intérêt pour le patient

III.2.1. Précocité du diagnostic

L'utilisation du détecteur de monoxyde de carbone permet de connaître le taux de CO dans l'air ambiant et donc d'orienter le diagnostic.

En pratique, les équipes SMUR sont, le plus souvent, en présence de victimes inconscientes et c'est surtout la rapidité du diagnostic qui a son importance. Nous avons vu, dans le chapitre premier que le traitement doit être

réalisé le plus précocement possible.

Nous rappelons que le taux d'HbCO augmente progressivement jusqu'à un équilibre dans l'organisme (42). Il y a un intérêt, en terme de gravité et de pronostic, de poser le diagnostic avant cette phase d'équilibre qui correspond au taux maximum du toxique.

Sur un sujet inconscient :

Lorsque la personne intoxiquée est inconsciente et que la concentration dans l'atmosphère environnante est élevée, le détecteur permet de poser le diagnostic. Si les locaux ont été ventilés, la mesure sera négative. La confirmation se fera sur le bilan sanguin prélevé sur place et analysé au laboratoire de l'hôpital et sur la clinique.

Sur un sujet conscient ayant présenté, ou pas, une perte de connaissance :

Dans ce cas, le taux d'HbCO est évalué à partir de l'air expiré grâce au kit adaptable, en plus des mesures réalisées dans la pièce.

Si l'on reprend la première observation, la victime, inconsciente à l'appel des secours, consciente à l'arrivée de l'équipe médicale, a pu souffler dans l'appareil. Cela a objectivé un taux de 28 % d'HbCO après 20 minutes d'oxygénothérapie au masque. Le diagnostic d'intoxication oxycarbonée est donc porté avant le transport vers l'hôpital. L'absence de détecteur et les antécédents de la patiente (hypertension artérielle, insuffisance valvulaire, athérome carotidien et dyslipidémie) auraient pu orienter vers d'autres diagnostics :

- un malaise d'origine cardiaque (trouble du rythme

paroxystique, hypotension liée à son traitement);

- un accident neurologique (accident vasculaire cérébral),
- une perturbation métabolique (hypoglycémie).

Par ailleurs, les autres sujets présents dans le local ne présentent aucun signe clinique d'intoxication, ce qui masque le caractère collectif de cette intoxication.

Dans la seconde observation, l'absence de détecteur aurait pu également orienter le diagnostic vers une pathologie cardiaque (troubles du rythme chez cette patiente traitée par CIPRALAN[®]).

Une observation décrit un cas d'intoxication oxycarbonée collective dans un cinéma (55). En fait trois patients se sont présentés aux urgences pour malaise sans perte de connaissance associé à des vomissements. L'afflux de 59 autres personnes aux urgences du même hôpital a nécessité la réquisition de médecins et d'infirmières supplémentaires. Tous les patients ont bénéficié d'un examen clinique et d'un dosage sanguin. Parallèlement, une analyse de l'air expiré a été réalisée avec un CO-TESTER. Les résultats ont permis de confirmer les mesures dans l'air expiré par les dosages sanguins (55). Ces résultats sont validés dans la mesure où le patient a bien respecté le protocole établi par le constructeur de l'appareil, qu'il est non-tabagique, et qu'il n'a pas d'antécédent de BPCO (51).

Nous en déduisons que l'utilisation de l'appareil seul aurait permis de gagner du temps, de diminuer le coût financier, et d'éviter l'engorgement du service d'accueil de cet hôpital de la COTE D'OR.

Les diagnostics différentiels sont plus rapidement éliminés et l'étiologie des symptômes ayant motivé l'appel au SAMU est rapidement

retrouvée. Les détecteurs de monoxyde de carbone trouvent donc leur place dans la prise en charge d'un patient qu'il soit inconscient ou conscient. Dans tous les cas, il permet d'alerter les équipes de secours, et d'éviter le suraccident.

III.2.2. Meilleure orientation des victimes

La rapidité du diagnostic a une conséquence immédiate sur la prise en charge du patient. La connaissance de l'intoxication donne lieu à l'orientation de la victime vers une unité de soins adaptée :

- réanimation médicale avec caisson hyperbare pour un sujet présentant une indication formelle ou optionnelle d'OHB (1);
- service d'accueil d'urgence pour oxygénothérapie normobare pour un sujet conscient présentant des signes digestifs ou des signes neurologiques subjectifs ou ne présentant aucun signe mais ayant un taux d'HbCO élevé;
- retour à domicile autorisé pour un sujet non intoxiqué.

Reprenons l'exemple du premier cas : Le diagnostic est posé dès que l'alarme de l'appareil retentit. Cet élément est à l'origine d'une cascade d'événements :

- transmission du bilan et donc du diagnostic par radio au centre 15;
- prise en charge médicale spécifique avec prélèvement sanguin, pose d'une voie veineuse, surveillance oxymétrique et cardioscopique et oxygénothérapie au masque avec une FiO_2 à 100%;
- demande de moyens de renforts afin de pouvoir tester

toutes les personnes présentes sur les lieux;

- demande de disponibilité des unités de médecine hyperbare dans la région;

- demande de disponibilité des lits dans les différents services de réanimation médicales de la région.

Les conséquences sont donc diverses et s'enchaînent à partir du diagnostic :

- la victime de la perte de connaissance est conditionnée pour un transport médicalisé vers un caisson hyperbare (le plus proche disponible) ;

- toutes les personnes présentes dans le restaurant à cet instant bénéficient d'une mesure de l'HbCO ;

- les personnes intoxiquées sont transportées vers l'hôpital le plus proche pour oxygénothérapie normobare.

La deuxième observation révèle le même fonctionnement. Mais nous ne connaissons que deux victimes.

III.2.3. Signalement aux services d'hygiène

La mesure du gaz toxique dans l'atmosphère permet également de faire contrôler le local concerné par l'ingénieur sanitaire de la DDASS. Cet intervenant va réaliser une enquête pour connaître l'origine de la production du CO : défaut d'aération, défaut d'entretien, défaut d'installation, mauvaise utilisation...

Une fois cette enquête terminée, une mise en conformité de l'installation est proposée.

En pratique, il n'est pas toujours aisé de convaincre un propriétaire de financer des travaux de remise en état. Mais la responsabilité pénale de celui-ci pourrait être engagée pour mise en danger d'autrui (2 ; 44).

La victime pourrait se contenter de faire venir un réparateur chauffagiste. Mais un cas relaté dans le rapport de SOS médecin signale que suite à une intoxication au CO de deux personnes vivant dans un appartement, la personne chargée des travaux a remplacé l'appareil supposé défectueux. Il n'y a pas eu de contrôle par un ingénieur sanitaire. La facture s'est élevée à 6000 francs, et le professionnel a délivré un certificat de mise en conformité.

Mais deux mois plus tard, la même personne contacte le standard pour suspicion d'intoxication au CO. Le taux mesuré à l'arrivée du médecin est de 425 ppm. Les deux personnes présentes dans l'appartement sont hospitalisées et une demande urgente d'intervention des services de la DDASS est faite avec l'accord de la patiente.

L'enquête a déterminé que le lieu où se trouvait l'appareil de chauffage d'appoint était interdit (dans un WC dont la porte ne ferme pas) et que l'origine de la conduite d'évacuation des fumées était en position horizontale, rendant le tirage impossible alors que le réparateur avait jugé son installation conforme.

III.2.4. Moyen unique de diagnostic préhospitalier

La présence du toxique, et donc l'intoxication du ou des sujets présents dans le local, est confirmée par cet appareil unique. Il n'existe aucun autre test clinique, biologique ou chimique qui permette d'établir avec

certitude un tel diagnostic en médecine préhospitalière.

Le dosage sanguin est le seul moyen qui permet de confirmer le diagnostic en l'absence d'un détecteur. Même si ce dosage est rapide et en supposant que l'on pense à le demander, on constate une perte de temps car le tube d'analyse prélevé sur les lieux doit être amené au laboratoire. Pendant ce temps, le patient est conditionné et transporté vers le centre hospitalier le plus proche. Si le patient nécessite une séance d'OHB et que ce centre ne possède pas d'unité de médecine hyperbare, il faudra transporter à nouveau la victime vers la structure adaptée. Cela implique un nouveau conditionnement ainsi qu'un retard considérable de la mise en route de l'oxygénothérapie hyperbare.

De plus, certaines méthodes de dosage (CO-oxymétrie) peuvent induire des valeurs faussement diminuées lorsque le délai entre le prélèvement et l'analyse est supérieur à une heure (25).

Dans les deux cas présentés précédemment, le diagnostic a été posé sur les lieux. Cela a permis d'organiser la prise en charge spécifique, c'est-à-dire la préparation du caisson hyperbare de METZ. Si le diagnostic n'avait pas été posé, elles auraient été transportées à l'hôpital de THIONVILLE. Les examens réalisés au service d'accueil des urgences auraient peut-être aidé à poser le diagnostic, mais un transport secondaire vers le caisson hyperbare de METZ serait devenu nécessaire (l'hôpital de THIONVILLE n'étant pas équipé d'un tel matériel).

L'oxymétrie de pouls fournissant la SpO_2 n'est pas fiable pour juger de l'importance de l'intoxication. Certains auteurs ont démontré l'absence de corrélation entre la SpO_2 et l'HbCO (8). L'élévation de l'HbCO entraîne une fausse élévation de la saturation mesurée en oxymétrie pulsée (26).

III.3. Intérêt logistique

III.3.1. Protection du personnel

Outre l'avantage procuré par le diagnostic, les détecteurs de CO permettent de veiller à la protection du personnel des équipes de secours.

Une victime est trouvée inconsciente dans une pièce. Le fait d'entrer dans les locaux avoisinants, puis dans cette pièce fait courir un danger, avec risque d'intoxication ou d'explosion, à toutes les personnes qui viennent secourir la victime.

Le rapport établi par SOS médecins sur l'utilisation des détecteurs de CO relate un cas intéressant sur ce point (44). Un médecin SOS est appelé pour une migraine. Il s'agit d'un appartement situé dans un immeuble de plusieurs étages. A l'arrivée de celui-ci dans la cage d'escalier du bâtiment, son détecteur lui signale un taux supérieur à 1000 ppm.

L'appareil ne permet plus, à ce niveau, de connaître la concentration exacte (1001 ou 5000 ppm). Or il existe une corrélation approximative entre la concentration atmosphérique et le degré de toxicité (53) : La valeur de 1100 ppm peut entraîner un coma après un délai compris entre 1 heure 30 et 3 heures d'exposition. A 5000 ppm le décès peut survenir en 1 à 2 minutes.

Le détecteur a alerté le médecin, lui évitant ainsi de mettre sa vie en péril sur un appel pour une pathologie bénigne. De plus, il a pu redresser rapidement le diagnostic.

Un autre cas est important à retenir : le coup de grisou du puits

Simon. Parmi les victimes, on a dénombré des pompiers alors qu'ils possèdent, dans leur matériel, des détecteurs. Il y a eu plus de 80 victimes parmi les sauveteurs. La plupart d'entre eux ont nécessité des séances d'oxygénothérapie hyperbare. S'ils avaient eu des détecteurs sur eux, à titre systématique, ils auraient pu éviter d'être parmi les victimes.

L'action des pompiers n'est possible que s'ils sont eux-même protégés contre un environnement hostile.

Lorsqu'un pompier lutte contre un feu, il porte des vêtements anti-feu, il respire grâce à un appareil respiratoire isolant (ARI), il porte un casque. Cette tenue est obligatoire pour toutes les interventions concernant un incendie. Dans les cas où la cause de l'intervention est inconnue et a fortiori s'il existe une ou plusieurs victimes inconscientes, le port d'un détecteur par un des membre de l'équipe devrait être obligatoire afin de ne pas mettre en danger les intervenants et de pouvoir prendre en charge les victimes.

Nous insistons à nouveau sur la circulaire de la DGS qui recommande à tous les secours d'urgence de s'équiper de détecteurs portables de monoxyde de carbone (20).

III.3.2. Encombrement de l'appareil

Nous avons vu dans le chapitre concernant les détecteurs que certains d'entre eux ne sont pas plus encombrant qu'un paquet de cigarettes. Cet argument ne peut donc pas être pris en compte.

Il peut être porté par le chauffeur du véhicule médicalisé ou de l'ambulance, ou encore par le médecin SMUR. L'appareil doit se trouver dans une poche de tenue ou de veste de façon à être directement en contact avec

l'air environnant et non enfermé dans une poche intérieure.

Il peut également être dans un sac faisant partie du matériel d'intervention à deux conditions :

- le sac doit être pris lors de toutes les interventions,
- l'appareil doit toujours être en contact avec l'air atmosphérique (l'appareil ne doit pas être au fond du sac) .

III.3.3. Autonomie

L'autonomie est une notion ayant ici un double sens :

- l'autonomie de fonctionnement : Certains de ces détecteurs n'ont pas d'interrupteur marche-arrêt. Il sont donc toujours opérationnels à partir du moment où il sont chargés. D'autres possèdent un interrupteur qui nécessite une manipulation afin de le mettre en mode d'analyse de l'air lors de chaque intervention.

- l'autonomie énergétique : Certains fonctionnent grâce à des piles longue durée (piles au lithium), soit environ 1000 heures; d'autres avec des piles d'autonomie plus restreintes (piles alcalines), soit environ 200 heures. D'autres appareils possèdent une batterie rechargeable et doivent être rechargés en même temps que les bips par exemple.

III.3.4. Gain sur la durée de l'intervention

Lorsqu'une équipe de secours est engagée, tout doit être mis en œuvre pour une prise en charge optimale. Si l'équipe gagne du temps sur la durée de l'intervention grâce à un diagnostic précoce, elle sera plus rapidement disponible pour une nouvelle intervention.

Lorsque les secours prennent en charge une victime à domicile sans avoir fait le diagnostic d'intoxication oxycarbonée, ils la transportent vers le centre hospitalier le plus proche. Si le diagnostic est posé dans ce centre avec une indication d'oxygénothérapie hyperbare, la personne devra être transportée secondairement vers le caisson hyperbare.

III.3.5. Utilisation par les pompiers

Nous avons vu précédemment que la majorité des centres de sapeur-pompiers ont équipé leurs véhicules d'intervention d'appareils permettant la mesure atmosphérique du CO et l'évaluation de l'HbCO dans l'air expiré.

Ils ne sont utilisés qu'en cas de doute ou de situation évocatrice.

La présence de ces appareils dans les véhicules des pompiers est un motif pour certains SMUR de ne pas équiper leurs équipes mobiles (cf *chapitre deux § II*). Mais la façon dont ils sont utilisés est différente puisque nous venons de voir que ces appareils sont plus utiles lorsqu'ils sont sur les lieux de toutes les interventions.

Dans le premier des cas cliniques exposés en début de chapitre, la situation n'est pas évocatrice d'une intoxication. En effet, la victime a des antécédents cardiovasculaires et il n'y a aucune autre victime. Les pompiers n'ont pas jugé cette situation suspecte et n'ont pas sorti leur appareil. L'absence du détecteur dans le restaurant aurait eu pour conséquence le retard diagnostique d'intoxication sur place. La patiente aurait été transportée à l'hôpital et les autres patients n'auraient pu être évalués.

Cependant la présence des appareils dans les véhicules des pompiers

n'est pas inutile car ils sont souvent les premiers sur place.

Une fois le diagnostic posé, ils ont réalisé rapidement des mesures d'HbCO dans l'air expiré chez tous les sujets présents dans le restaurant au moment de l'intoxication.

Il faudrait donc une complémentarité entre les appareils employés par le SMUR et ceux utilisés par les pompiers. Par exemple, nous pouvons envisager d'équiper tous les véhicules d'intervention des pompiers avec des appareils de détection dans l'atmosphère uniquement ; ceux des SMUR pouvant réaliser des mesures dans l'air expiré.

III.4. Intérêt financier

Il faut comparer le prix de revient d'une hospitalisation (prix de journée multiplié par le nombre de jours) et le coût d'équipement, d'entretien du matériel, avec estimation du nombre de journées d'hospitalisation économisées.

Une journée d'hospitalisation coûte environ de 1500 à plus de 12000 francs selon qu'il s'agisse respectivement d'un service de médecine ou de réanimation. En dehors de l'hospitalisation, les consultations diverses et examens complémentaires qui peuvent être réalisés dans les suites d'une intoxication avec séquelles non diagnostiquée s'additionnent rapidement :

- consultations spécialisées
- scanner cérébral
- IRM cérébrale
- électroencéphalogramme
- électromyogramme

- ponction lombaire
- bilans biologiques itératifs.

Le coût d'un détecteur est en moyenne de 3000 à 4000 francs avec ses accessoires. Cela correspond à deux journées d'hospitalisation dans un service de médecine et un quart de journée en réanimation. Si un appareil permet d'éviter une journée de réanimation, ce sont en tout quatre appareils qui seront amortis.

Le retentissement du coût à l'extérieur de l'hôpital se traduit par des indemnités journalières en cas d'arrêt de travail. Si la victime présente des séquelles, elle ne peut plus travailler ou nécessite un reclassement professionnel ou bien encore, cette personne peut être reconnue invalide avec versement des indemnités correspondantes. Le coût social est, dans ce cas, énorme.

L'étude du coût exact d'une intoxication au CO est difficilement réalisable. Les interventions SMUR sont cotées au forfait dans certains centres : plus il y a d'intervention, plus le tarif de celles-ci diminuent.

Le conseil supérieur d'hygiène public (CSHP) a publié des chiffres correspondant à la dépense moyenne globale par intoxiqué (2) :

- | | |
|---|------------|
| - ne présentant que quelques signes fonctionnels : | 1646 F. |
| - présentant des signes neurologiques : | 3581 F. |
| - ayant une perte de connaissance dans son anamnèse : | 4857 F. |
| - en coma stade 1 à 2 : | 6117 F. |
| - en coma stade 3 à 4 : | incotable. |

L'étude ayant permis d'établir ces chiffres a été réalisée par le centre de toxicovigilance du NORD - PAS-DE-CALAIS. Il s'agit d'une évaluation des coûts engendrés par les 136 cas d'intoxication au CO en septembre 1988 :

- déclenchement des secours et transport 127292 F

(médecins traitants, sapeurs-pompiers, SMUR, ambulance)

- Traitement de l'intoxication 265956 F

(SAU, hospitalisation, caisson hyperbare)

- suivi ultérieur 23156 F

(transport pour retour à domicile, taxi, ambulance, arrêt de travail, consommation médicale, médecin traitant, biologie, gynécologie).

En 1995, un coût moyen par patient intoxiqué a été établi sur 1187 cas dans le NORD : 10179 F. La durée moyenne du séjour hospitalier était de 1,24 jour (2).

L'argument financier avancé par certains centres SMUR, pour justifier l'absence de détecteurs dans leur matériel n'est pas fondé. Lorsque nous comparons le coût des intoxications sans détecteurs avec le prix d'achat de ces appareils, et le nombre de journées d'hospitalisation qui peuvent être gagnées, ce prix devient très raisonnable.

Si nous reprenons le cas du puits SIMON :

► 80 victimes parmi les sauveteurs dont la plupart ont bénéficié d'une oxygénothérapie hyperbare

► Si le premier avait porté UN détecteur (3000 F) le nombre de victime aurait été nul parmi les sauveteurs.

► 70 séances d'oxygénothérapie hyperbare à 1260 F(cotation K100) la séance en urgence sans compter le déplacement du caisson mobile et

le transport (médicalisé ou non) vers les différents centre de médecine hyperbare de MOSELLE et environs, la facture s'élève à 88200 F (en ne comptant que la cotation des séances)...

III.5. Apports de l'enquête de SOS Médecins (44)

L'étude nationale réalisée par SOS Médecins durant l'hiver 1993-1994, a permis de déceler 750 sujets menacés par le CO sur 367171 visites faites par des médecins porteurs de détecteurs de CO. Ces personnes vont de l'état de simple danger (risque d'intoxication en l'absence d'intervention ou d'évacuation) jusqu'au décès (constaté à domicile).

Parmi les intoxications avérées a posteriori, les motifs d'appels peuvent être attribués au CO dans 46% des cas (céphalées, nausées, asthénie, perte de connaissance, dysesthésies...).

Nous pouvons citer quelques exemples de motifs d'appel sans rapport avec le CO :

- Appel pour une angine chez un sujet jeune. Le capteur indique 220 ppm.
- Appel pour épigastralgies avec un taux indiqué de 85 ppm.
- Appel pour un syndrome grippal avec à l'arrivée du médecin, un taux de 300 ppm.

Dans la majorité des cas, l'interrogatoire révèle des signes cliniques

d'intoxications : asthénie, céphalées, nausées... Les personnes n'ont pas décrit ces symptômes au moment de l'appel. Le médecin sur place a pu poser le diagnostic grâce au détecteur.

Dans cette étude, il était demandé aux médecins de déterminer, après coup, s'ils auraient porté le diagnostic ou non. Sur 127 réponses exploitables, seulement 36% auraient posé le diagnostic. Les valeurs de CO comprises entre 50 et 99 ppm représentent 48 foyers. Sur ce chiffre, il y a 66% de diagnostics manqués. On peut supposer que, sur des valeurs élevées de CO, ce pourcentage soit faible, mais sur 22 foyers ayant un taux supérieur à 400 ppm, nous dénombrons encore 49% de diagnostics manqués.

Même si ces chiffres ne peuvent être formellement comparés, cela prouve quand-même l'absence de sensibilité de la clinique pour détecter l'intoxication au CO, quelque soit la gravité. Les conséquences pour les patients peuvent être dramatiques. Pour les secours, les risques sont importants tant sur le plan de l'intoxication que sur le plan médico-légal.

Si nous reprenons l'exemple des unités SMUR qui n'utilisent les détecteurs que lorsqu'ils ont un doute, les circonstances de découverte restent les seuls éléments pouvant évoquer ce doute. Cela implique la recherche, à titre systématique, du moyen de chauffage des victimes, de la présence d'appareil dont le fonctionnement peut faire émettre du CO, de la présence d'animaux domestiques morts. Toutes ces investigations demandent du temps alors que le détecteur ne met que quelques secondes à analyser l'air et émettre son alarme si le seuil est dépassé.

Une autre notion importante sur l'utilisation des détecteurs nous est transmise par le rapport de SOS Médecins :

« une mesure aérienne faible n'est pas toujours synonyme d'intoxication faible, mais en revanche, un dépistage fortement positif s'accompagne au moins d'une intoxication avérée et au stade prévisible de saturation de l'hémoglobine par le CO »

Cela impose de ne négliger aucun cas sous prétexte que le taux ambiant est faible. La simple ouverture de la porte, pour l'entrée des membres de l'équipe de secours et/ou du médecin, suffit à faire baisser la concentration en CO. Le prélèvement sanguin doit être fait sur place à l'aide de tube de type vacutainer (tube sous vide limitant les échanges gazeux du sang prélevé). L'interrogatoire est ici primordial et doit être orienté sur les signes rétrospectifs.

La durée d'hospitalisation des patients « détectés » est de un jour pour 89% des cas exploitables (n = 110). Si le diagnostic n'avait pas été posé, l'intoxication aurait pu être plus grave. Ces patients auraient pu nécessiter une hospitalisation plus longue en réanimation ou en médecine.

Nous pouvons citer deux exemples de diagnostics rattrapés par la présence d'un détecteur porté à la ceinture du médecin intervenant :

- appel pour un crise d'épilepsie chez un enfant. L'absence du détecteur aurait conduit ce jeune patient à devoir prendre un traitement anti-épileptique et à subir un certain nombre d'examens (EEG, scanner, IRM...)
- appel pour une HDT (hospitalisation à la demande d'un tiers) chez un patient présentant une bouffée délirante aiguë. Ici encore, l'absence du détecteur aurait entraîné le patient en milieu psychiatrique sous traitement par neuroleptiques avec pour conséquences le risque de séquelles de l'intoxication, les effets indésirables du traitement et le traumatisme psychologique d'une hospitalisation de force.

Pour conclure sur l'enquête de SOS Médecins, le nombre de visites réalisées avec les détecteurs représente **0,8%** des visites annuelles faites par les professionnels de l'association. Si la proportion des intoxications parmi les visites sans détecteur est la même que celle des visites réalisées avec détecteur, nous estimons environ **87500** intoxiqués qui pourraient être découverts annuellement par cette méthode.

On peut comparer ce chiffre avec les statistiques connues qui sont de 8000 intoxications par an en France.

Mais :

- La fréquence des intoxications est plus élevée pendant la période de chauffage. Ramener le nombre de cas diagnostiqués pendant l'étude, faite en hiver, au nombre de visites effectuées toute l'année est donc faux.

- La répartition des appareils dans les différentes villes participant à l'étude ne s'est pas faite de façon randomisée, ni en fonction du nombre d'actes pratiqués dans chaque ville.

- Le choix des villes ne s'est pas fait selon les critères standards d'une étude mais en fonction du budget et de l'accord donné par le responsable de SOS médecins de chaque ville.

Donc la vérité se situe probablement entre les 8000 intoxications (sous-estimation) et les 87500 (largement surestimé).

IV. Conclusion

L'utilisation des détecteurs de monoxyde de carbone dans les unités mobiles hospitalières est récente. La circulaire de la DGS (annexe 2) date de 1993 (20). D'après l'enquête, tous les appareils ont été mis en service dans les SMUR Lorrains après cette date et conformément aux recommandations de la direction générale de la santé. Nous avons vu l'intérêt de ces capteurs pour le patient mais aussi pour le personnel intervenant.

Les SMUR qui ne possèdent pas ces détecteurs ne suivent pas les recommandations des autorités sanitaires. Les implications médico-légales sont importantes. Certes, il ne s'agit que d'une recommandation, mais le code de déontologie précise que tout doit être mis en œuvre afin de porter un diagnostic.

Il faut rendre systématique l'usage de ces appareils avant qu'un procès n'établisse une jurisprudence et que cette recommandation ne devienne une obligation.

L'estimation du nombre d'intoxications au monoxyde de carbone ignorées est de 30 %. L'utilisation systématique des détecteurs devrait permettre de diminuer ce chiffre partiellement.

Il reste les cas des patients vus dans les services d'accueil des urgences ou par les praticiens de ville. Ces personnes viennent consulter à l'hôpital ou au cabinet de leur médecin. Elles ne sont donc plus dans l'atmosphère contaminée. L'utilisation des détecteurs dans l'atmosphère ne permet pas de poser de diagnostic dans ces cas. C'est l'interrogatoire associé à la réalisation d'un bilan systématique comprenant entre autre une détermination du taux de CO dans l'air expiré, et/ou un dosage de la

carboxyhémoglobine qui permettront de poser le diagnostic. Ce dosage est, en principe, réalisé de manière systématique dans les hôpitaux mais qu'en est-il en médecine de ville ?



Annexes



ANNEXE 1

**Tableau n° 64 des maladies professionnelles du régime général de la sécurité sociale. Date de création : 3 mai 1974
(Décret du 26 avril 1974).**

Intoxications professionnelles par l'oxyde de carbone		
Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies
Syndrome associant céphalées, asthénie, nausées, confirmé par la présence dans le sang d'un taux d'oxyde de carbone supérieur à 1,5 millilitre pour 100 millilitres de sang	30 jours	Travaux exposant aux émanations d'oxyde de carbone provenant d'origines diverses, notamment de foyers industriels, de gazogènes, d'appareils de chauffage ou de moteurs à allumage commandé. Sont exclus les travaux effectués dans des locaux comportant des installations de ventilation telles que la teneur en oxyde de carbone vérifiée à hauteur des voies respiratoires est, de façon habituelle, inférieure à $50 \text{ cm}^3/\text{m}^3$, lorsque ces installations sont maintenues en bon état de fonctionnement et contrôlées au moins une fois par an par un organisme agréé dans les conditions prévues par l'article D.241-21-2° du code du travail

ANNEXE 1 bis

Tableau n° 40 des maladies professionnelles du régime agricole de la sécurité sociale (Décret n° 76-74 du 15 janvier 1976)

Intoxications professionnelles par l'oxyde de carbone		
Caractérisation de la maladie	Délai de prise en charge	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies
Syndrome associant céphalées, asthénie, nausées, confirmé par la présence dans le sang d'un taux d'oxyde de carbone supérieur à 1,5 millilitre pour 100 millilitres de sang	30 jours	Travaux exposant aux émanations d'oxyde de carbone provenant d'origines diverses, notamment de foyers industriels, de gazogènes, d'appareils de chauffage ou de moteurs à allumage commandé tels que par exemple dans les champignonnières. Travaux de viticulteurs et de toutes personnes en contact avec des produits végétaux fermentant. Sont exclus les travaux effectués dans des locaux comportant des installations de ventilation telles que la teneur en oxyde de carbone vérifiée à hauteur des voies respiratoires est, de façon habituelle, inférieure à $50 \text{ cm}^3/\text{m}^3$, lorsque ces installations sont maintenues en bon état de fonctionnement et contrôlées au moins une fois par an par un organisme agréé dans les conditions prévues par l'article D.241-21-2° du code du travail

Annexe 2

LE MINISTRE DELEGUE A LA SANTE

DIRECTION GENERALE DE LA SANTE

Sous-Direction de la Veille Sanitaire

1, Place de Fontenoy - 75350 PARIS 07 SP

Tél. : 46.62.40.00

DGS/VS - 3 - N° 1118

PARIS, LE 19 JUIL. 1993

LE MINISTRE DES AFFAIRES SOCIALES
DE LA SANTE ET DE LA VILLE

à

MESSIEURS LES PREFETS
DES REGIONS

MESDAMES ET MESSIEURS
LES PREFETS DES
DEPARTEMENTS

Objet : Circulaire DGS/VS.3/93/N° 46 du 19 JUIL. 1993 relative au dépistage systématique de l'intoxication par le monoxyde de carbone.

Je vous prie de bien vouloir trouver ci-joint l'avis rendu le 1er juillet dernier par la section " Evaluation des Risques de l'Environnement sur la Santé " du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France relatif au dépistage systématique de l'intoxication par le monoxyde de carbone dont je fais miennes les conclusions.

Cet avis fait suite à une étude financée par la Direction Générale de la Santé à quatre associations d'SOS Médecins de la région Bourgogne et basée sur l'utilisation systématique de capteurs portables de détection du monoxyde de carbone lors de chaque visite au domicile des patients.

Je vous serais reconnaissant de bien vouloir assurer autant que possible la plus large diffusion de cet avis, important pour la protection de la santé publique.

Mes services se tiennent à votre disposition pour tout renseignement complémentaire.

Pour le Ministre et par délégation
Pour le Directeur général de la santé
Le sous-directeur de la Veille sanitaire

Docteur Yves COQUIN

CONSEIL SUPERIEUR D'HYGIENE PUBLIQUE DE FRANCE
SECTION " EVALUATION DES RISQUES DE L'ENVIRONNEMENT SUR LA SANTE "

* * *

Séance du jeudi 1er juillet 1993

*

AVIS RELATIF AU DEPISTAGE SYSTEMATIQUE
DE L'INTOXICATION PAR LE MONOXYDE DE CARBONE

L'intoxication par le monoxyde de carbone constitue la première cause de mortalité par toxique en France.
La symptomatologie de cette forme d'intoxication n'est pas spécifique et varie en fonction du sujet exposé, ce qui rend le diagnostic médical difficile.

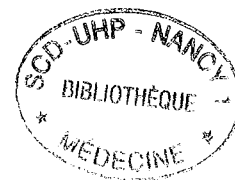
L'étude multicentrique de dépistage systématique de l'intoxication par le monoxyde de carbone en Région Bourgogne, menée par quatre associations de SOS Médecins, a montré l'intérêt de l'utilisation d'appareils portables de détection du monoxyde de carbone pour dépister une intoxication oxycarbonée.

Le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France recommande que les secours d'urgence, notamment les associations SOS Médecins, les pompiers et les SAMU, soient dotés de ce type de capteurs portables de détection du monoxyde de carbone.

Cet avis ne peut être diffusé que dans sa totalité, sans suppression ni ajout.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



ACFA : Arythmie par fibrillation auriculaire

ASAT : Aspartate aminotransférase

CENELEC : European Committee for Electrotechnical Standardization

CO : Monoxyde de carbone

CPK : Créatine Phosphokinase

DDASS : Direction départementale des affaires sanitaires et sociales

FiO₂ : Fraction inspiratoire d'oxygène

Hb : Hémoglobine

HbCO : Carboxyhémoglobine

HbO₂ : Oxyhémoglobine

O₂ : Oxygène

OHB : Oxygénothérapie hyperbare

ONB : Oxygénothérapie normobare

ppm : particule par million

SAMU : Service d'aide médicale urgente

SaO₂ : Saturation artérielle en oxygène

SAU : Service d'accueil des urgences

SMUR : Service mobile d'urgence et de réanimation

SpO₂ : Saturation en oxygène mesurée par oxymétrie de pouls

VML : Véhicule médicalisé léger

VSAB : Véhicule de secours aux asphyxiés et aux brûlés

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES



1. Actes de la première conférence Européenne de consensus sur la médecine hyperbare

LILLE ; Septembre 1994.

2. Association générale des hygiénistes et techniciens municipaux (A.G.H.T.M.)

Opérations de prévention de l'intoxication par le monoxyde de carbone dans l'habitat ; 1997.

3. BAUD F.J.

Conduites à tenir devant les intoxications aiguës les plus fréquentes .-Editions Techniques - *Encyclopédie médico-chirurgicale (Paris, FRANCE)*, Urgences, 24115 A60, 1991.

4. BENAÏSSA M.L. ; BAUD F.J.

Relation entre la carboxyhémoglobine, la sévérité immédiate et le pronostic de l'intoxication oxycarbonée aiguë. Revue critique de la littérature - *Réanimation & Urgences* 1999 ; 8 ; 231-241.

5. BISMUTH C. ; TABOULET P.

drame familial -*Réan. Soins intens. Med. Urg.*; 1995 ; 11 ; 2 ; 84-86.

6. BIZOVI K.E. ; LEIKIN J.B. ; HRYHORCZUK D.O. ; FRATESCHI L.J.

Night of the sirens : analysis of carbon monoxide-detector experience in suburban CHICAGO, *Ann Emerg Med* 1998 ; 31 ; 737-740.

7. BOCQUET J. ; LARCAN A.

Intoxication oxycarbonée - *La revue du praticien* ; 1998 ; 48 ; 1817-1820.

8. BUCKLEY R. ; AKS S. - ESHOM J.

The Pulse Oximetry Gap in Carbon Monoxide Intoxication - *Annals of Emergency Medicine* ; 1994 ; 252-255.

9. CHEFTEL E. ; PAILLET P. ; MICHEL A.

L'intoxication oxycarbonée chez l'enfant - *Urgence pratique* ; 1997 ; 24 ; 39-41.

10. CHESNAY E. ; SANDOULY C.

Détecteurs de monoxyde de carbone - *Que choisir* ; 1999 ; 356 ; 46-49.

11. CHIRON M.

Intoxication oxycarbonée , intoxication par le gaz carbonique - *Encyclopédie médico-chirurgicale* ; 16-002-B-50.

12. COBB N. ; ETZEL R.

Unintentional Carbon Monoxide-Related Deaths in the United States, 1979 Through 1988 – *JAMA* ; 1991 ; 266 ; 659-663.

13. COMMISSION DE TOXICOVIGILANCE

Mise en œuvre d'une campagne de prévention des intoxications par monoxyde de carbone dans la région Nord-pas-de-Calais – juin 1985.

14. COOK M. ; SIMON P.

Unintentional Carbon monoxide poisoning in Colorado, 1986 through 1991 – *American journal of public health* ; 1995 ; 85 ; 988-990.

15. CRAWFORD R. ; CAMPBELL D. ; ROSS J.

Carbon monoxide poisoning in the home : recognition and treatment – *BMJ* ; 1990 ; vol. 301 ; 977-979.

16. DENOLIN H. ; SADOUL P.

L'exploration fonctionnelle pulmonaire: techniques d'étude et applications cliniques – *édition flammarion* ; 1964 ; 231-235.

17. DE PANGE M.F.

SOS monoxyde de carbone – *le quotidien du médecin* ; 11 mai 1993 ; p.37.

18. DIAZ J. ; ROBERTS J.

Carboxyhemoglobin After Blood Storage - *Annals of Emergency Medicine* ; Aug. 1997 ; 30 ; 2 ; 239-240.

19. DILTRONIC SA

Signal Processing and Calibration Techniques for CO Detectors Using TGS2440 – 1998.

20. Direction Générale de la Santé.

Circulaire relative à l'utilisation de capteurs portables de détection du monoxyde de carbone par les équipes SMUR. DGS/VS-3-1118 ; juillet 1993.

21. DUMONT D. ; MICHEL M.; LE FLAHEC C. ; LE FLAHEC A. ; SARDIN D.; PIVA C.

Intoxications oxycarbonées par décolleuse à papier - *Journal de toxicologie clinique et expérimentale* 1992 , T12 , n 4-5 , 275-283.

22. FAURE J.

Enquête des centres anti-poisons sur l'intoxication oxycarbonée par chauffe-eau document fourni par l'INIST.

23. FICHE TOXICOLOGIQUE n° 47 de l'I.N.R.S.

Oxyde de carbone - *Cahiers de notes documentaires n° 164* ; 1996 ; 369-374.

24. GAREIN M.

Prévention des intoxications oxycarbonées - document fourni par l'INIST.

25. GOURLAIN H. ; LAFORGE M. ; BUNEAU F.

Risque de sous-estimation de l'oxycarbonémie lié à certaines méthodes de mesures- *Presse Méd.* 1999 ; 28 ; 163-167.

26. HAMPSON N.B.

Pulse Oximetry in Severe Carbon Monoxide Poisoning - *Clinical investigations* ; 1998 ; 114 ; 1036-1041.

27. HARDY K ; THOM S.

Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning .- *Clinical toxicology* ,32(6), 613-629 ;1994.

28. HUGUENARD P. ; NOTO R. ; JOUGLARD J.

Intoxications accidentelles à l'oxyde de carbone – document fourni par l'INIST.

29. JARS-GUINCESTRE M.C. ; ANNANE D. ; RAPHAEL J.C.

Impact d'un essai thérapeutique sur la prise en charge des intoxications oxycarbonées aiguës - *Réanimation & Urgences* ; 1997 ; 6(3) ; 277-283.

30. JARS-GUINCESTRE M.C. ; ANNANE D. ; RAPHAEL J.C.

De la recherche clinique à la pratique médicale : l'exemple de l'intoxication oxycarbonée - *Réanimation & Urgences* ; 1997 ; 283.

31. JOLY R. ; BENAMEUR N. ; BESNARD L. ; NISSE P. ; GOLDSTEIN P.

Utilisation systématique des détecteurs portable d'oxyde de carbone "surprises et découvertes" – Publication libre ; *congrès national des SAMU 1994*.

32. KRENZELOK E. ; ROTH R. ; FULL R.

Carbon Monoxide... The Silent Killer With an Audible Solution . *American Journal of Emergency Medicine* ; Vol 14;No 5 ; 1996 ; 484-486.

33. LAPOSTOLE F. et al.

Intérêt du dosage du monoxyde de carbone dans l'air expiré au cours de la prise en charge préhospitalière des intoxications oxycarbonées – *Ann Fr Anesth Réanim* ; 2000 ; 20 ; 10-15.

34. LARCAN A. ; NOTO R.

Les intoxications collectives par inhalation - Médecine de catastrophe - *Revue du praticien* ; 1988 ; 38 ; 11 ; 677-683.

35. LEIKIN J.B.

Carbon Monoxide detectors and emergency physicians – *American journal of emergency medicine* – 1996 ; 14 ; 90-94.

36. MATHIEU D. ; WATTEL F.

L'intoxication à l'oxyde de carbone : pomme de discorde pour longtemps encore ? - *Réanimation & Urgences* ; 1997 ; 275-276.

37. MEULEMANS A. ; VANDERWEGEN L. ; SABBE M.

Carbon Monoxide Poisoning and the Emergency Physician - *JEUR* ; 1993 ; 6 ; 124-133.

38. NICOLSON P. ; ROUGHTON F.J.W.

Influence of diffusion and chemical reaction velocity on the rate of exchange of carbon monoxide and oxygen between red blood corpuscle and surrounding fluid – *Proc Roy Soc London ser B* ; 1951 ; 138 ; 247.

39. PENNEY D.G. ; VERMA K. ; HUL J.A.

Cardiovascular, metabolic and neurologic effects of acute carbon monoxide poisoning in the rat – *Toxicology letters* ; 1989 ; 45 ; 2-3 ; 207-213.

40. RAO R. ; TOUGER M. ; GENNIS P. ; TYRRELL J. ; ROCHE J. ; GALLAGHER E.

Epidemic of Accidental Carbon Monoxide Poisonings Caused by Snow-Obstructed Exhaust Systems - *Annals of Emergency Medicine* ; 29 ; 2 ; Febr. 1997 ; 290-292.

41. RAPHAEL J.C. ; ELKHARRAT D. ; JARS-GUINCESTRE M.C.

Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning intoxications – *Lancet* ; 1989 ; 2 ; 414-418.

42. RAPHAEL J.C. ; JARS-GUINCESTRE M.C. ; GAJDOS P.

Intoxication aiguë par le monoxyde de carbone . - *Réanimation & Urgences*, 1992 , 1(5) 723-735.

43. RAPHAEL J.C.

Intoxication oxycarbonée - *La revue du praticien* ; 1995 ; 45 ; 1001-1007.

44. RELIQUET V.

Rapport d'enquête *S.O.S. Monoxyde de carbone* - Etude nationale de dépistage systématique immédiat des intoxications oxycarbonées à domicile ; hiver 1993-1994.

45. RÉSEAU DE TOXICOVIGILANCE DE L'EST

Bilan d'activité 1996.

46. RÉSEAU DE TOXICOVIGILANCE DE L'EST

Bilan d'activité 1997.

47. RODGERS P. ; VREMAN H. ; DENERY P. ; STEVENSON D.

Sources of Carbon Monoxide in Biological Systems and Applications of Carbon Monoxide Detection Technologies - *Seminars in Perinatology*, Vol 18 No 1, 1994; 2-10.

48. ROUGHTON F.J.W. ; DARLING R.C.

The effect of carbon monoxide on the oxyhemoglobin dissociation curve – *Am. J. Physiol.* ; 1944 ; 141 ; 17-31.

49. SCHEINKESTEL C.D. ; BAILEY M. ; MYLES P.S. ; JONES K.

Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning : a randomised controlled clinical trial – *MJA* 1999 ; 170 ; 203-210.

50. SILVERS S. ; HAMPSON N.

Carbon Monoxide Poisoning Among Recreational Boaters - *JAMA*, 1995 ; 274 ; 1614-1616.

51. TOGORES B. ; BOSCH M. ; AGUSTI A.G.

The measurement of exhaled carbon monoxide is influenced by airflow obstruction - *Eur Respir J.* 2000 ; 15 ; 177-180.

52. TOUGER M. ; GALLAGHER E. ; TYRELL J.

Relationship Between Venous and Arterial Carboxyhemoglobin Levels in Patients with Suspected Carbon Monoxide Poisoning - *Annals of Emergency Medicine* ; 1995 ; 481-483.

53. WEBER M. ; BAUER P.

Intoxication par le monoxyde de carbone - chapitre 18 in *Réanimation des intoxications aiguës* – Collection d'anesthésiologie et de réanimation n°44 Ed. MASSON.

54. YOON S. ; MACDONALD S. ; PARRISH G.

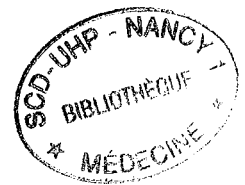
Deaths From Unintentional Carbon Monoxide Poisoning and Potential for Prevention With Carbon Monoxide Detectors – *JAMA* ; 1998 ; 279 ; 685-687.

55. ZAROUALA B ; RIFLER J.P.

Utilisation du CO-TESTER pour le diagnostic d'élimination d'une intoxication collective au monoxyde de carbone – *Ann Fr Anesth Réanim* ; 2000 ; 19 ; 624-625.

56. ZEGGWAGH A.A. ; ABOUQAL R. ; FILALI A.A. ; KERKEB O.

Facteurs pronostiques des intoxications oxycarbonées aiguës comateuses - *Rean. Soins intens. Med. Urg.* 1993, 9, No 3, 163-166.



VU

NANCY, le **31 MAI 2001**

Le Président de Thèse

NANCY, le **31 MAI 2001**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur **P.E. BOLLAERT**

Professeur **J. ROLAND**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **11 JUIN 2001**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **C. BURLET**

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Le monoxyde de carbone est la première cause de mortalité par empoisonnement involontaire en France. Il est produit essentiellement lors d'une combustion incomplète par manque d'oxygène. Il est indétectable par l'homme. Les signes cliniques sont variés et peu spécifiques. Les circonstances de découverte sont parfois trompeuses.

Nous avons analysé les différents types de détecteurs de monoxyde de carbone. Parmi ces appareils, seuls les capteurs électrochimiques permettent une utilisation dans les unités mobiles hospitalières.

Nous avons réalisé une enquête sur leur utilisation dans les SMUR Lorrains.

La discussion démontre que l'usage systématique des détecteurs de monoxyde de carbone présente un intérêt pour le patient en terme de prise en charge (diagnostic précoce, mise en route rapide du traitement) ainsi que pour le personnel intervenant (protection, prévention du suraccident).

Malgré les recommandations de la direction générale de la santé, de nombreuses équipes de secours n'en sont pas encore équipées. Il sera intéressant de suivre les acquisitions de ces appareils par toutes les équipes de secours voire par les médecins généralistes.

TITRE EN ANGLAIS

Carbon monoxide-detectors use in rescue squad's emergency case

THÈSE : MEDECINE GÉNÉRALE – ANNÉE 2001

MOTS CLÉS :

Monoxyde de carbone – toxicité
Intoxication oxyde de carbone – Diagnostic
Médecine urgence – instrumentation
Service urgences

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'U.F.R.

Faculté de Médecine de NANCY
9, avenue de la forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE-LES-NANCY
