



HAL
open science

Evaluation d'un matériel de dépistage de l'intoxication au monoxyde de carbone en médecine générale

Arnaud Libert

► **To cite this version:**

Arnaud Libert. Evaluation d'un matériel de dépistage de l'intoxication au monoxyde de carbone en médecine générale. Sciences du Vivant [q-bio]. 2012. hal-01734302

HAL Id: hal-01734302

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01734302>

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-thesesexercice-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>

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

2012

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

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

Par

Arnaud LIBERT

le 17 avril 2012

**Evaluation d'un matériel de dépistage de l'intoxication
au monoxyde de carbone en médecine générale**

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur Pierre-Edouard Bollaert.....Président

M. le Professeur Philippe Hartemann.....Juge

M. le Professeur Christophe Paris.....Juge

M. le Docteur Nicolas Gillot.....Juge et directeur de thèse

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Administrateur Provisoire de l'Université de Lorraine : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen « Pédagogie » : Professeur Karine ANGIOI
Vice Doyen Mission « sillon lorrain » : Professeur Annick BARBAUD
Vice Doyen Mission « Campus » : Professeur Marie-Christine BÉNÉ
Vice Doyen Mission « Finances » : Professeur Marc BRAUN
Vice Doyen Mission « Recherche » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Asseurs :

- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bruno CHENUÉL
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	M. Christophe NÉMOS
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
« DES Spécialité Médecine Générale	Professeur Francis RAPHAËL
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Commission de Prospective :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN
Asseurs Relations Internationales	Professeur Jacques HUBERT

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY – Patrick BOISSEL
Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL
Claude CHARDOT - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE
Jean-Pierre DESCHAMPS - Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE
Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD
Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET
Christian JANOT – Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Alain LARCAN
Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS
Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ – Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Denise MONERET-VAUTRIN
Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS
Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL
Jean PREVOT - Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT
Michel SCHWEITZER – Claude SIMON - Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET – Jean-François STOLTZ
Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT - Paul VERT
Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

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

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

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

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

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

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON – Professeur Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

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

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEMSKI

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

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

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Thomas LÉCOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétiq

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT – Professeur Thomas FUCHS-BUDER

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

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

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE – Professeur Luc TAILLANDIER

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN
Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

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

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

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

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

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

Docteur Aude BRESSENOT

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

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

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE

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

Docteur Damien MANDRY

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

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteur Véronique DECOT-MAILLET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD – Docteur Hélène JEULIN

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

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

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

2^{ème} sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteur Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

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

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie ; oncologie (type mixte : biologique))

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétiq

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

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

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteur Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Docteur Anne-Claire BURSZTEJN

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Docteur Laure JOLY

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

3^{ème} sous-section :

Docteur Olivier MOREL

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Elisabeth STEYER

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA
Madame Nathalie MERCIER

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

PROFESSEURS ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Francis RAPHAEL

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Paolo DI PATRIZIO
Docteur Sophie SIEGRIST
Docteur Arnaud MASSON

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY – Professeur Patrick BOISSEL
Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ
Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Michèle KESSLER - Professeur Henri LAMBERT
Professeur Alain LARCAN - Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON
Professeur Jacques POUREL – Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel STRICKER
Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Paul VERT
Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de
Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô
Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS
(1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
*Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto
(JAPON)*

Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Remerciements

À NOTRE PRÉSIDENT DU JURY

Monsieur le Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur de réanimation médicale

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury.
Merci de l'investissement et de la disponibilité dont vous avez fait preuve au cours de ce travail.

Nous vous exprimons ici notre gratitude et notre profond respect.

À NOS JUGES

Monsieur le Professeur Philippe HARTEMANN,

Professeur d'épidémiologie, économie de la santé et prévention

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de siéger dans ce jury.
Que vous trouviez ici l'expression de notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur Christophe PARIS,

Professeur de médecine et santé au travail

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de siéger dans ce jury.
Nous vous exprimons ici notre gratitude et notre profond respect.

Monsieur le Docteur Nicolas GILLOT,

Omnipraticien

Merci Nicolas de nous avoir soumis ce sujet de thèse et d'avoir grandement contribué à sa réalisation par l'aide et la confiance que vous m'avez apportez. Ce travail vous doit beaucoup.
Nous vous souhaitons une belle réussite dans votre nouvelle vie.

À MES PROCHEs

À Ana Rita,

Ma titouillezinha, j'étais parti visiter l'Italie et je me retrouve père de famille comblé. C'est incroyable le chemin que j'ai parcouru depuis que tu es à mes côtés ! Le meilleur est qu'on en est encore au début, j'ai hâte de voir la suite! Motetu

À mon Titito et mon Gabouchou,

Vous êtes si petits et vous occupez déjà tant de place ! Comment je vivais avant votre arrivée ?

À mes parents,

Et voilà, votre petit dernier a fini ses études ! Vous pouvez être fier de ce que vous avez réalisé avec nous trois, en tout cas je suis fier de vous. Vous m'avez apporté tout ce qu'on peut attendre de parents. J'espère faire aussi bien avec mes enfants.

À mes frangins et mes belles-frangines,

Et oui ce n'était pas une blague, je suis vraiment médecin ! Moi même j'ai du mal à y croire !

À Quentin,

J'aurais presque pu te mettre dans la catégorie du dessus. On en a encore de belles à faire ! Je te rappelle le programme : Kili, Atlantique et Aconcagua et quelques coupes pour endormir les enfants...

À Nico,

Des ballades sur tes grosses cylindrées à ta mansarde avec vue sur la tour Eiffel, on peut dire que tu m'as fait rêver ! Continue à m'en mettre plein la vue.

À Caro et Polito,

Aux cow-boys et aux indiens, aux gens M, à notre canapé fleuri, à 12 forever, à la console, à Ninja Droïd, mais une question reste : qui se rappelle avoir fait tourner une machine ?

Au Got,

Comme quoi la médecine peut aussi se bosser devant un jeu de fléchettes ou une table de ping-pong. Rue des fabriques forever !

À la Cé, la Ju, le RoT, la Nabel,

Qu'elles étaient belles ces études ! Je serai presque prêt à les refaire, si vous en êtes bien sûr.

Ao Portugal,

Agora que eu sou medico, eu posso dizer : se pode andar na agua logo depois de ter comido ! Obrigado para ter aceito o grande calado francês, obrigado pela comidinha, pelo vinho, pelo sol, pela minha mulher e um obrigado especial pela Vovo Lau e o Don Julio para me ter dado um espaço perfeito para acabar com esta coisa !

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 MATIÈRES

Introduction	17
1^{ère} Partie : L'intoxication au monoxyde de carbone	18
I. Épidémiologie	19
I.1. Origine des données.....	19
I.2. Données nationales	19
I.2.1. Incidence.....	19
I.2.2. Mortalité.....	21
I.3. Données régionales	22
II. Le monoxyde de carbone	23
II.1. Propriétés physico-chimiques	23
II.2. Origine.....	23
II.3. Les sources environnementales.....	24
II.4. Tabagisme.....	24
II.5. Endogène.....	25
III. Circonstances de survenue des intoxications domestiques accidentelles	26
III.1. Les appareils de chauffage	26
III.2. Type de logement.....	27
III.3. Rôle des conditions météorologiques	27
III.3.1. Température.....	27
III.3.2. Conditions météorologiques exceptionnelles.....	28
III.3.3. Effet Venturi.....	29
IV. Physiopathologie	30
IV.1. Effet sur le transport de l'oxygène.....	30
IV.2. Effets tissulaires.....	32
IV.3. Effets toxiques de la ré-oxygénation.....	33
IV.4. Imagerie.....	33
IV.5. Conclusion	34
V. Clinique	35
V.1. Signes cliniques aigus	35
V.2. Complications immédiates	37
V.2.1. Complications neurologiques.....	37
V.2.2. Complication cardiaques.....	37
V.2.3. Complications pulmonaires.....	38
V.2.4. Complications rénales.....	38
V.3. Complications tardives : le syndrome post-intervalle	39
V.4. Cas de la femme enceinte	41
V.5. Pronostic Evolution	42
VI. Méthodes de mesure	43
VI.1. Mesure du CO atmosphérique	43
VI.2. Mesure du CO dans l'air expiré.....	43
VI.3. Mesure biologique	43
VI.4. Résultats.....	45
VII. Prise en charge	46
VII.1. Prise en charge sur les lieux.....	46
VII.1.1. Premières mesures.....	46
VII.1.2. Premiers soins.....	46
VII.2. Prise en charge hospitalière.....	47
VII.2.1. Bilan paraclinique.....	47
VII.2.2. Traitement spécifique.....	48
VII.2.2.1. Critères de sélection.....	48
VII.2.2.2. Modalités de réalisation.....	49

VII.2.3. Modalités de sortie et suivi	49
---	----

2^{ème} Partie : Place du médecin généraliste dans la prise en charge de l'intoxication au monoxyde de carbone.....	50
I. Organisation du système de surveillance.....	51
I.1. Historique.....	51
I.2. Objectifs du nouveau système de surveillance.....	52
I.3. Définition de cas	52
I.4. Fonctionnement du système	54
I.5. Place du médecin généraliste dans le système de surveillance	56
I.5.1. Rôle de prévention.....	56
I.5.2. Rôle de suivi	56
I.5.3. Rôle de dépistage	57
II. Moyens de dépistage	58
II.1. Intérêts.....	58
II.2. Matériel disponible.....	58
II.2.1. Tests colorimétriques.....	58
II.2.1.1. Principe de fonctionnement.....	58
II.2.1.2. Avantages/ Inconvénients.....	59
II.2.2. Cellules électrochimiques.....	59
II.2.2.1. Principe de fonctionnement.....	59
II.2.2.2. Utilisation comme détecteurs de CO atmosphérique	60
II.2.2.3. Utilisation des détecteurs de CO dans l'air expiré	60
II.2.3. Masimo RAD-57.....	62
II.2.3.1. Description.....	62
III. Diagnostic de l'intoxication au monoxyde de carbone en médecine générale.....	64
III.1. Etat des lieux.....	64
III.2. Etudes.....	64
III.3. Cas Particulier de SOS Médecins 54.....	66
III.3.1. Contexte.....	66
III.3.2. Equipement	67
3^{ème} Partie : Enquête	70
I. Méthodologie.....	71
I.1. Objectifs.....	71
I.2. Matériel.....	71
I.3. Méthode.....	71
II. Résultats.....	73
II.1. Description de la population	73
II.2. Sources potentielles d'intoxication oxycarbonée	74
II.3. Signes cliniques	74
II.4. Valeur SpCO.....	75
III. Discussion	78
III.1. Intérêt du Rad-57 en médecine générale	78
III.2. Etudes sur le Rad-57.....	79
III.3. Commentaires sur l'étude	83
Conclusion.....	87
Bibliographie.....	88
Annexes	93
Annexe I – Questionnaire	93
Annexe II – Fiche des coordonnées des patients	94

Index des tableaux

Tableau 1.1 - Nombre d'épisodes d'intoxications au CO par an, 2005-2008	20
Tableau 1.2 - Nombre de décès par intoxication au CO.....	21
Tableau 1.3 - Symptômes décrits par 196 victimes d'intoxication au CO.....	36
Tableau 1.4 - Evolution à 1 mois des patients ayant présenté une perte de connaissance ⁽²⁸⁾	42
Tableau 2.1 - Définitions du cas certain d'intoxication au CO	53
Tableau 2.2 - Définition de la situation à risque d'intoxication par le CO	53
Tableau 2.3 - Relation entre la quantité de CO et le taux d'hémoglobine.....	61
Tableau 3.1 - Sources potentielles d'intoxication au CO.....	74
Tableau 3.2 - Signes cliniques.....	74
Tableau 3.3 - Description des cas présentant une SpCO positive	76

Index des figures

Figure 1.1 - Incidence hebdomadaire des cas d'intoxication au CO entre 2009 et 2011 ..	28
Figure 1.2 - Courbe de dissociation de l'hémoglobine en fonction de son affinité.....	31
Figure 2.1 - Schéma de l'Organisation du dispositif de surveillance des intoxications au monoxyde de carbone en France métropolitaine.....	55
Figure 2.2 - Masimo Rad-57	63
Figure 2.3 - CO-mètre	67
Figure 2.4 - GasAlertClip Extrême	68
Figure 2.5 - Dräger Pac 350	69
Figure 3.1 - Graphique représentant le type d'habitat de la population étudiée.....	73

Liste des Abréviations

ARS – Agence régionale de santé

ATA – Unité de mesure de pression

AVC – Accident vasculaire cérébral

BPCO – Broncho-pneumopathie chronique obstructive

CAPTIV – Centre antipoison et de toxico-vigilance

CSHPF – Conseil supérieur d'hygiène publique français

DDASS - Direction des Affaires Sanitaires et Sociales

DGS – Direction générale de la santé

ECG - Electrocardiogramme

HTAP – Hypertension artérielle pulmonaire

INSERM – Institut national de la santé et de la recherche médicale

INVS – Institut national de veille sanitaire

IRM – Imagerie par résonance magnétique

OAP – Œdème aigu du poumon

OHB – Oxygénothérapie hyperbare

PMSI – Programme de médicalisation des systèmes d'information

SAMU – Service d'aide médicale urgente

SMUR – Service mobile d'urgence et de réanimation

SaO₂ – Saturation artérielle en oxygène

SpO₂ – Oxymétrie de pouls

SpCO - Carboxymétrie de pouls

TC – Traumatisme crânien

Liste des Symboles

ATP – Adénosine Triphosphate

CPK – Créatine phosphokinase

CO – Monoxyde de carbone

C - Carbone

e^- - Electron

FiO_2 – Fraction d'oxygène dans le gaz inspiré

g/dl – Gramme par décilitre

H – Élément hydrogène

H_2O - Eau

HbCO - Carboxyhémoglobine

MBP – Myelin Binding Protein

ml - millilitre

NO – Monoxyde d'azote

O_2 - Oxygène

$PcCO$ – Pression partielle en CO

$PcCO_2$ – Pression partielle en CO_2

pH – Potentiel Hydrogène

Introduction

Le monoxyde de carbone est appelé le « tueur silencieux » car il s'agit d'un gaz inodore, incolore, insipide et non irritant. Il est responsable de nombreuses victimes par an dans le monde et est le premier facteur d'intoxication accidentelle dans les pays développés. Sa toxicité vient de son affinité pour l'hémoglobine qui limite la libération de l'oxygène au niveau tissulaire. Il peut être responsable d'intoxications aiguës ou chroniques. Les causes d'intoxication sont très variées car le CO apparaît dès lors qu'il existe une combustion incomplète. Les intoxications peuvent survenir à domicile, sur le lieu de travail, dans des bâtiments accueillant du public. Elles peuvent être individuelles ou collectives. Malgré des connaissances solides sur ce gaz et sur ses conséquences pour la santé, il reste responsable d'une centaine de décès par an dans notre pays ainsi que de plusieurs milliers d'intoxications entraînant un arrêt de travail, une hospitalisation et dans un certains nombre de cas des séquelles irréversibles. Devant ce phénomène, un plan d'action national a été mis en place. Il consiste en un renforcement des campagnes et des mesures de prévention et une réorganisation du système de soins.

Néanmoins, les auteurs s'accordent pour affirmer que l'incidence de cette intoxication est encore sous évaluée. Cela provient de la difficulté clinique et diagnostique de cette intoxication.

Dans ce travail, nous présenterons tout d'abord le monoxyde de carbone, ses effets sur l'organisme et la prise en charge de l'intoxication au monoxyde de carbone. Puis nous nous intéresserons à l'organisation du système de soins et au rôle que le médecin généraliste doit y jouer. Enfin, nous présenterons notre étude sur les moyens de dépistage du CO en médecine générale.

1^{ère} Partie : L'intoxication au monoxyde de carbone

I. Épidémiologie

I.1. Origine des données

L'intoxication au CO est un problème majeur de santé publique. Il s'agit en effet de la première cause de décès par intoxication accidentelle en France et dans le monde.

Jusqu'en 2006, il était très difficile de donner avec précision le nombre exact d'intoxications annuelles du fait de la grande variabilité entre les sources d'information existantes et du fait de la définition des cas d'intoxication au CO à signaler. Par ailleurs 25 % des DDASS ne possédaient pas de système de surveillance des intoxications au CO. Devant ces disparités, il a été demandé au conseil supérieur d'hygiène public de France un rapport permettant une harmonisation des définitions épidémiologiques des cas certains et des cas probables.(1) Ainsi depuis 2006, la France est dotée d'un réseau de surveillance rigoureux et fiable sur lequel nous reviendrons dans la deuxième partie. Mais, malgré les efforts fournis, il semblerait que les statistiques actuelles continuent de sous-estimer le nombre de cas réels. Ce déficit semble être expliqué par 3 facteurs :

- la difficulté diagnostique devant des signes cliniques très peu spécifiques et très variés
- les victimes sont souvent examinées par les médecins hors du lieu de l'intoxication (cabinet médical, Service d'Accueil des Urgences)
- l'absence de détection systématique du CO en air ambiant ou lors de l'autopsie lors d'un décès à domicile

I.2. Données nationales

I.2.1. Incidence

Chaque année, environ 1300 affaires d'intoxication au CO sont déclarées au système de surveillance. Il y a en moyenne 4300 personnes impliquées, soit plus de 2

victimes par alerte ; ce qui met en valeur l'aspect collectif de cette intoxication.(2) Ces chiffres sont stables depuis la mise en place du système de surveillance. Les victimes d'intoxication suite à un incendie sont incluses dans ces statistiques mais ne représentent qu'une part infime. A titre d'exemple, en 2007, sur les 1353 affaires déclarées seulement 101 concernaient un incendie, soit 7,3%.(3)

Année	2008	2007	2006	2005
Intoxications avérées	1 326	1 353	1 682	1 257
Personnes impliquées	3 999	4 197	4 892	5 425
Personnes transportées	3 033	2 752	3 110	2 764
Personnes hospitalisées	959	880	1 040	1 730

Tableau 1.1 - Nombre d'épisodes d'intoxications au CO par an, 2005-2008 (2)

La très grande majorité des cas déclarés se situe pendant la période de chauffe d'octobre à mars avec plus de 75% des cas. Il est intéressant de remarquer que près de 25% des intoxications se font hors période de chauffe.(2)

On note également une disparité géographique avec une atteinte préférentielle autour des agglomérations possédant un grand bassin de population (Ile-de-France, PACA, Rhône-Alpes) et le Nord-Pas-de-Calais.(2)

Ce dernier présente deux particularités qui expliquent cette incidence élevée. La première est que la proportion de maisons individuelles par rapport aux immeubles est plus forte que dans les autres régions françaises, multipliant ainsi les sources potentielles avec les chaudières individuelles, contrairement aux immeubles pour lesquels un chauffage collectif est utilisé. Par ailleurs ces chauffages collectifs bénéficient d'un entretien et d'un contrôle plus régulier, car pris en charge par les collectivités locales. Le coût d'un entretien d'une chaudière individuelle, dans une région fortement touchée par le chômage, est important et peut pousser les résidents à négliger cet aspect pour des raisons économiques. La deuxième est historique, cette région, jusqu'à ces 20 dernières

années, était un grand bassin minier de charbon, les habitations ont naturellement été conçues pour utiliser cette ressource locale, et de nombreux foyers continuent de se chauffer au charbon.

I.2.2. Mortalité

Nous disposons de chiffres précis grâce aux renseignements fournis par les certificats de décès. On distingue également les décès par « intoxication au CO certaine » et ceux par « intoxication au CO possible » selon la nomenclature CIM-10. Le nombre annuel de décès a régulièrement diminué depuis les années 1970 pour trois raisons. Une meilleure connaissance de la physiopathologie a permis une amélioration de la prise en charge avec notamment le recours à une oxygénothérapie plus précoce et le développement de la médecine hyperbare, dont l'utilisation à visée thérapeutique date des années soixante ; il existe désormais 27 centres en France. Parallèlement, des politiques de prévention se sont renforcées avec un accent mis sur la prévention primaire et notamment l'entretien des appareils potentiellement source d'intoxication. Enfin, l'amélioration des techniques de dépistage a permis un diagnostic plus rapide et donc un traitement plus précoce.

Depuis 2004, les chiffres sont relativement stables avec une moyenne de 78 cas certains par an et 99 cas par an pour les intoxications certaines et possibles.

Malgré cette amélioration, l'intoxication au CO reste donc la première cause de décès par intoxication accidentelle en France.(2)

Année	2004	2005	2006	2007	2008
Décès par intoxication au CO certaine	78	80	85	68	78
Décès par intoxication au CO certaine et possible	97	94	113	96	96

Tableau 1.2 - Nombre de décès par intoxication au CO (2)

I.3. Données régionales

En 2008, 42 intoxications oxycarbonées, hors incendies, ont été déclarées au Centre Antipoison et de Toxicovigilance (CAPTV) de Nancy impliquant 201 personnes, soit une moyenne de 4,7 personnes par affaire. La plupart des affaires sont survenues lors de la période chauffe soit de janvier à mars et d'octobre à décembre. Seulement trois déclarations concernaient des intoxications volontaires.

Les intoxications se produisent dans 77% des cas sur les lieux d'habitation.

En 2008, trois personnes sont décédées des suites d'une intoxication oxycarbonée. Deux de ces victimes sont décédées suite à une intoxication volontaire. Ces données sont similaires aux données des années précédentes au niveau des circonstances de survenue des cas. En revanche, un doute subsiste concernant la qualité de la déclaration auprès du CAPTV de Nancy, on note en effet une forte baisse du nombre de cas de 16% soit 63 cas en 2007.⁽⁴⁾ S'agit-il d'une baisse réelle des cas d'intoxication suite aux nombreuses campagnes de prévention ou du reflet d'une sous déclaration ?

II. Le monoxyde de carbone

II.1. Propriétés physico-chimiques

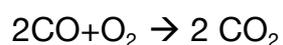
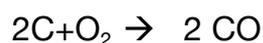
Le monoxyde de carbone est composé d'un atome de carbone et d'un atome d'oxygène. Dans les conditions ordinaires de température et de pression, le CO se présente sous la forme d'un gaz incolore, inodore, non irritant et de densité voisine de celle de l'air ce qui lui permet de diffuser partout dans une pièce. Il est peu soluble dans l'eau.

Le CO est extrêmement inflammable en formant des mélanges explosifs avec l'air dans les limites de 12,5% à 74%. Par ailleurs, mélangé avec du sodium ou du potassium, il forme des composés explosifs.

Il possède des capacités fortement réductrices et est utilisé en industrie pour ces qualités.(5)

II.2. Origine

Le CO est dégagé lors de la combustion incomplète de carbone. Cette combustion nécessite une quantité importante d'oxygène pour se dérouler comme suit, en deux étapes :



En cas de déficit en oxygène, la deuxième réaction ne peut s'effectuer et on assiste à une accumulation de CO dans l'atmosphère.

Le CO peut se dégager dans de nombreuses opérations industrielles notamment la métallurgie du fer et autres métaux, synthèse chimique. Dans différents types d'industrie, utilisant les propriétés du CO, le personnel peut ainsi en être victime, notamment en Lorraine où de nombreux cas, par le passé, sont survenus dans l'industrie métallurgique.

II.3. Les sources environnementales

Le CO est présent à l'état naturel dans l'atmosphère à des concentrations comprises entre 0,01ppm et 0,2 ppm. Cette présence s'explique par des sources naturelles comme les océans, les feux de forêts, les volcans...

Mais la principale source de CO dans l'atmosphère n'est pas naturelle et il s'agit des moyens de transports utilisant des moteurs à explosion comme la voiture, l'avion...La mesure de la qualité de l'air dans les grandes agglomérations montre des pics de pollutions très importants. Les valeurs réglementaires sont

10 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour 8 heures d'exposition.

II.4. Tabagisme

Lors de la consommation d'une cigarette, du CO est produit lors de la combustion. Une personne fumeuse est donc victime d'une intoxication chronique au CO. Les valeurs d'HbCO d'une personne fumeuse sont plus élevées que celles d'une personne non-fumeuse, et ce d'autant plus que la mesure est effectuée dans un délai proche de la consommation de la dernière cigarette.

II.5. Endogène

Il existe aussi une production endogène de CO. En effet, lors du catabolisme des composés des globules rouges, une faible proportion de CO est produite. Son rôle physiologique n'est pas connu.

Dans des conditions de dégradation importantes de ces composés, comme une anémie hémolytique, l'HbCO peut augmenter de manière très significative.(6)(7) Certains auteurs recommandent pour les patients atteints d'hémoglobinopathie chronique nécessitant des transfusions répétées, comme la drépanocytose ou les thalassémies, une mesure du CO dans l'air expiré, comme technique non invasive, pour évaluer l'intérêt d'une transfusion.(8)

III. Circonstances de survenue des intoxications domestiques accidentelles

III.1. Les appareils de chauffage

Le lieu principal d'intoxication est en très grande majorité l'habitat avec plus de 1000 cas par an déclarés. Les sources retrouvées sont principalement les appareils de chauffage (chaudière, chauffe-eau, poêles et radiateurs d'appoint) ce qui explique le pic d'incidence des intoxications oxycarbonées pendant la période de chauffe. Comme nous l'avons vu, cette production de CO provient d'une combustion incomplète. Ce cas de figure peut être causé par différents mécanismes. Il peut s'agir d'un appareil défectueux, d'une aération insuffisante, soit par le système en lui-même, soit par une obturation accidentelle ou volontaire du conduit d'évacuation ou d'un mauvais entretien ou d'une mauvaise utilisation des appareils.

En Lorraine en 2008, la source était une chaudière dans 47% des cas, un chauffe-eau pour 12%, un poêle pour 9%, un chauffage d'appoint et une cuisinière pour 3%. Le combustible utilisé était dans 59% des cas le gaz de réseau, soit du propane ou du butane, surtout en ce qui concerne la chaudière et le chauffe-eau, respectivement 87% et 75%. Dans près de 60% des cas un facteur favorisant a été retrouvé, dont le principal est un défaut d'aération avec 44%. Les autres facteurs favorisants sont une utilisation inadaptée de l'appareil (gazinières avec brûleurs différents selon gaz de ville ou bouteille) pour 24%, un appareil défectueux pour 15% et une participation météo (vent, forte chaleur..) pour 9%. Ces résultats sont similaires aux données nationales.(4)

III.2. Type de logement

Ces intoxications surviennent généralement dans les appartements locatifs utilisant un chauffage individuel et dans la très grande majorité des cas, dans des logements non dégradés. Les intoxications dans les habitations à loyer modérés sont rares. Ceci s'explique par un chauffage des habitations et de l'eau s'effectuant de manière collective, ce qui limite l'utilisation individuelle des sources potentielles d'intoxication.(2)

La Lorraine est un bon reflet des données nationales. Les intoxications se déroulent dans un immeuble dans 43% des cas. Les logements sont en bon état pour 90% des cas d'intoxication. Les victimes sont plutôt des personnes en location, 60% des cas, que des propriétaires.(2)

III.3. Rôle des conditions météorologiques

III.3.1. Température

Le nombre d'intoxications au CO est stable sur les dernières années. En revanche une étude plus précise de ces données issues du système de surveillance montre des variations intra-saisonnières importantes. L'étude hebdomadaire des signalements montre une incidence hebdomadaire très variable pendant l'hiver. La moyenne est de 40 cas signalés par semaine avec des pics à 80 signalements hebdomadaires. En mettant en relation ces semaines à forte incidence de signalement avec les données de Météo France, on s'aperçoit que ces pics sont concomitants de vagues de froid, correspondant aux périodes de vigilance orange « grand froid » ou « neige-verglas » signalées par Météo France.(9)

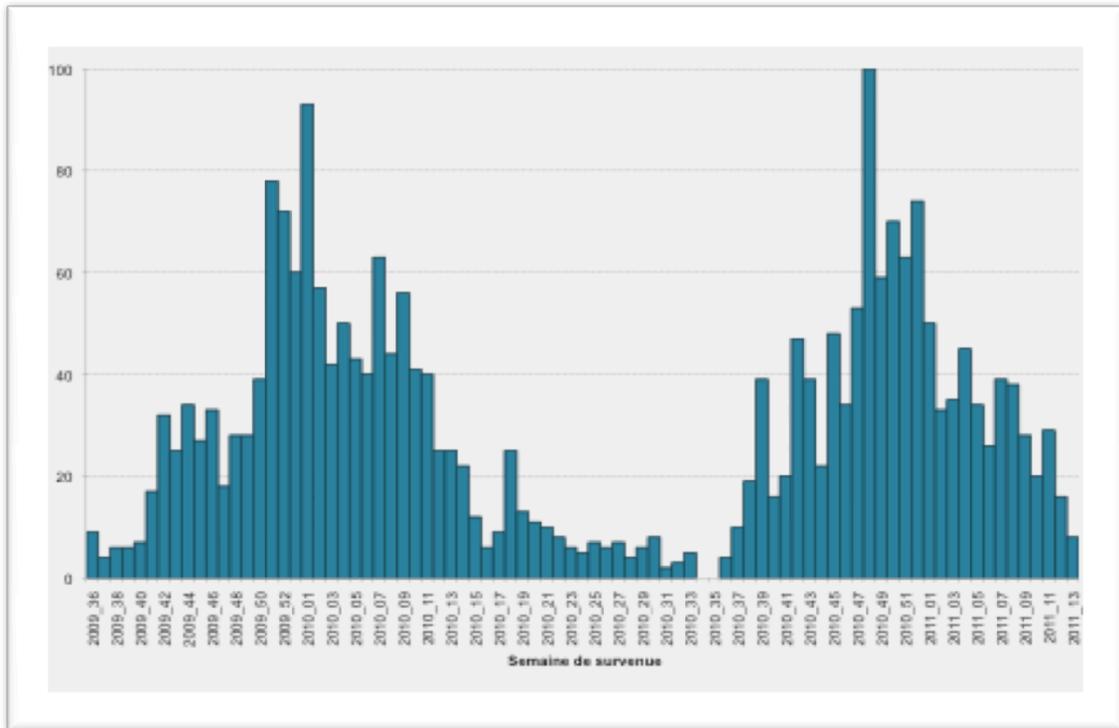


Figure 1.1 - Incidence hebdomadaire des cas d'intoxication au CO entre 2009 et 2011(9)

III.3.2. Conditions météorologiques exceptionnelles

Lors de situations météorologiques exceptionnelles, on assiste à une augmentation de l'incidence des intoxications au CO. Ainsi, le passage de la tempête Klaus en janvier 2009 en Aquitaine a montré une augmentation très importante des cas de signalements.(10) Le pic étant à J+1 du passage de la tempête dans cette région. Ce phénomène a également été observé la même année dans l'état du Kentucky aux Etats-Unis. (11)

Le vent n'est pas directement responsable des intoxications mais en détruisant le réseau électrique, il prive de nombreux foyers de leur système habituel de chauffage. Les personnes victimes de la tempête ont donc eu recours à des systèmes de chauffage d'appoint vétustes (poêle à pétrole ou à gaz) non utilisés en temps normal ou à des groupes électrogènes à l'intérieur du domicile (cave, garage).

Ainsi tous les phénomènes météorologiques exceptionnels endommageant le réseau électrique d'une région, que ce soit de fortes chutes de neiges, des vents

violents ou des inondations, provoquent une augmentation des cas d'intoxications au CO. Dans ce contexte, il existe désormais des messages de prévention de la part de Météo France lors de « grand froid », « neige-verglas » ou de « vent violent ».

III.3.3. Effet Venturi

L'effet Venturi, du nom du physicien italien Giovanni Venturi, est le nom donné à un phénomène de la dynamique des fluides où il y a formation d'une dépression dans une zone où les particules de fluides sont accélérées.

En pratique, lors de conditions météorologiques particulières, la ventilation d'un système d'évacuation de gaz (chaudière, cheminée...) peut s'avérer inefficace.

C'est le cas d'une intoxication collective familiale au CO survenue dans l'agglomération nancéienne en dehors de l'hiver. Lors de la première hospitalisation, motivée par un hiatus amnésique collectif de 24 heures environ, devant l'absence de carboxyhémoglobine et l'absence de source identifiée de CO dans l'appartement, le diagnostic avait été récusé. Ce n'est qu'au cours de la seconde hospitalisation, 7 jours après la première et devant des signes cliniques collectifs plus classiques (troubles de l'équilibre, vertiges et vomissements) que le diagnostic a été porté. La source étant la chaudière qui présentait un système de ventilation « limite » mais normal et qui confronté à des conditions météorologiques particulières (absence de vent, temps anticyclonique et hautes pressions) a réuni les conditions nécessaires à la production de CO dans l'habitation.(12)

IV. Physiopathologie

Le CO pénètre dans l'organisme par voie respiratoire. Les effets toxiques du CO sont liés à sa capacité à se fixer aux hémoprotéines dont il bloque les fonctions, induisant ainsi un trouble du transport et de l'utilisation de l'oxygène.

IV.1. Effet sur le transport de l'oxygène

Le CO est un gaz facilement absorbé au niveau pulmonaire. Une fois absorbé le CO diffuse à travers la membrane alvéolo-capillaire et est dissous dans le plasma. Il ne subit qu'une très faible métabolisation, moins de 1% du CO est oxydé en CO₂. Il se fixe ensuite sur l'hémoglobine pour former la carboxyhémoglobine (HbCO), forme non fonctionnelle pour le transport en O₂. La gravité de l'intoxication vient du fait que le CO a une affinité environ 250 fois plus importante que l'O₂ vis-à-vis de l'hémoglobine. Autrement dit, un litre de CO se fixe sur autant d'hémoglobine que 250 litres d'oxygène.(13)

Les réactions de formation de l'HbCO et de l'HbO₂ sont en équilibre, en faveur de la formation d'HbCO :



Cet équilibre s'établit selon la formule d'Haldane :

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

Dans cette formule [CO] et [O₂] représentent les concentrations sanguines en CO et O₂, M correspond au coefficient d'affinité de l'hémoglobine qui varie en fonction de la saturation de cette dernière, PcCO et PcO₂ sont les pressions partielles en CO et O₂. C'est donc le rapport entre les pressions partielles en O₂ et en CO qui détermine la quantité d'HbCO formée. La fixation du monoxyde de

carbone est inversement proportionnelle à la pression partielle d'oxygène. Cela explique pourquoi l'hypoxie induite par le confinement d'une victime augmente significativement la sévérité de l'intoxication par le monoxyde de carbone.

De plus, la présence d'HbCO induit un déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine, appelée courbe de Barcroft. (Figure 1.2)

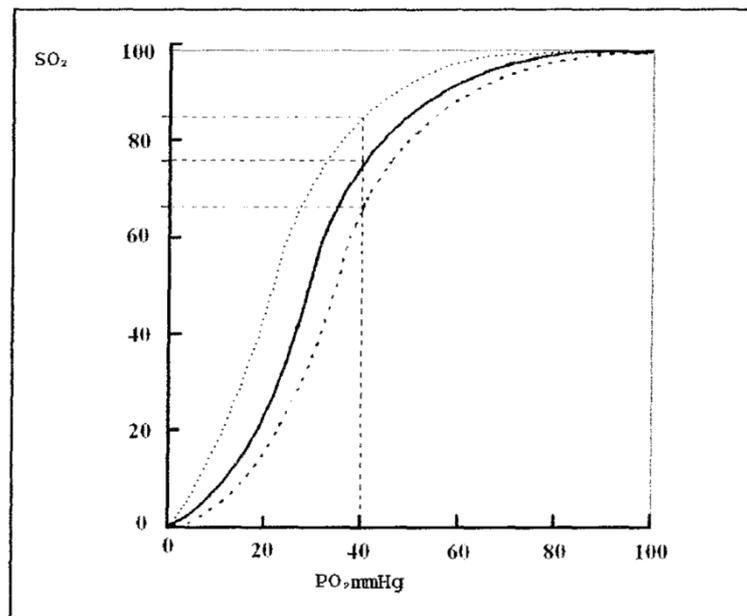


Figure 1.2 - Courbe de dissociation de l'hémoglobine en fonction de son affinité

Il en résulte une diminution de la capacité sanguine à transporter l'oxygène et à le relarguer au niveau tissulaire.

Ainsi la quantité de CO absorbé par l'organisme dépend de trois facteurs : la durée d'exposition, la concentration en CO dans l'air inspiré et la ventilation alvéolaire. Une exposition à une forte concentration pendant une période courte entraîne moins de conséquences qu'une exposition à une concentration plus faible mais pendant une plus longue période de temps ou pendant un effort.

IV.2. Effets tissulaires

Il semblerait que la diminution du transport en oxygène ne soit pas le seul mécanisme de la toxicité du CO mais qu'interviendrait également une action toxique directe par une perturbation de l'utilisation de l'oxygène au niveau tissulaire, par action d'autres composés héminiques notamment la myoglobine et le cytochrome a3 ou cytochrome c oxydase.

La myoglobine est une protéine qui transporte l'oxygène et qui participe à la diffusion facilitée de l'oxygène au niveau des cellules musculaires, squelettiques et cardiaques. L'hypoxémie périphérique due à l'HbCO combinée à cette baisse de diffusion facilitée de l'oxygène au niveau des cellules musculaires entraîne une diminution de la consommation maximale en oxygène (VO_2Max) et une diminution du débit cardiaque. (14)(15)

Le cytochrome a3 est l'enzyme terminale de la chaîne respiratoire intra mitochondriale. Ces réactions intra mitochondriales fournissent à la cellule son énergie par la production d'ATP et représente environ 90% de l'utilisation de l'oxygène par l'organisme. L'inhibition de l'action du cytochrome a3 par le CO entraîne une diminution de la concentration ATP intracellulaire et du pH intra neuronal. Ces mécanismes seraient à l'origine de phénomènes apoptotiques et de dégénération neuronale et ce même en l'absence d'hypoxie tissulaire.(16)

Actuellement, aucun lien n'est établi entre le taux d'HbCO et la gravité de l'intoxication. Mais il semble probable que l'effet tissulaire du CO soit le principal facteur toxique de l'intoxication oxycarbonée. Ceci explique les différences de manifestations cliniques entre deux personnes pour une même HbCO. Pour obtenir un reflet plus précis du degré d'intoxication, il faudrait réaliser des biopsies tissulaires pour mesurer le degré « d'intoxication cellulaire » ce qui n'est bien évidemment pas réalisable mais qui explique que la prise en charge d'une personne intoxiquée doit se baser avant tout sur la clinique et non sur l'HbCO.

IV.3. Effets toxiques de la ré-oxygénation

Le CO entraîne donc un blocage des chaînes respiratoires intra mitochondriales responsable dans un premier temps d'une hypoxie cellulaire. Mais il semble que la principale toxicité survienne lors de la phase de ré-oxygénation, phénomène comparable aux lésions retrouvées suite à un arrêt cardio-circulatoire entraînant des lésions d'ischémie-reperfusion au niveau cérébral. Ainsi, lors de la phase de ré-oxygénation, les chaînes respiratoires n'étant pas fonctionnelles, l'oxygène ne peut être utilisé selon la voie métabolique normale ce qui conduit à la formation de radicaux libres oxygénés de manière importante. Cette liaison aux hémoprotéines et notamment au cytochrome a3 est forte et la dissociation des complexes est très lente, de l'ordre de trois jours, ce qui aggrave encore les lésions dues aux radicaux libres.(17)

Par ailleurs, il a été aussi démontré que l'intoxication oxycarbonée entraîne des lésions endothéliales, par augmentation du NO, qui active notamment la voie des caspases conduisant à une augmentation de l'apoptose cellulaire. Il en résulte des lésions par stress oxydatif.(18)

IV.4. Imagerie

Les anomalies observées à l'IRM cérébrale après une intoxication aiguë au monoxyde de carbone sont très variées en rapport avec la variété des signes cliniques. Elles montrent entre autres des anomalies de la substance blanche et une nécrose des noyaux gris centraux, dont la plus classique est celle du pallidum et de l'hippocampe et une atrophie corticale diffuse.(19)(20)(21)(22)(23)

IV.5. Conclusion

L'intoxication au CO entraîne des troubles du métabolisme de l'oxygène tant au niveau de son transport qu'au niveau de son utilisation cellulaire responsable d'une hypoxie cellulaire, puis des lésions lors de la ré-oxygénation.

Cette hypoxie sera compensée par des phénomènes adaptatifs permettant aux organes qui y sont les plus sensibles, le cœur et le cerveau, d'en limiter les conséquences par augmentation du débit de perfusion cérébral assurant une oxygénation normale du cerveau. Malheureusement si les systèmes adaptatifs sont dépassés ou sur un terrain fragilisé, on voit l'apparition de lésions ischémiques cérébrales et/ou myocardique.

V. Clinique

V.1. Signes cliniques aigus

Les signes cliniques de l'intoxication oxycarbonée ne sont pas spécifiques et peuvent suggérer un large éventail diagnostique. Ces signes sont compatibles avec ceux d'une maladie virale. Or les pics d'incidence des pathologies virales et de l'intoxication au CO se situent au cours de la même période : l'hiver. Ainsi, il existe un nombre important de diagnostics initiaux erronés au cours de cette intoxication, estimé à environ 30%. (24)

Les symptômes décrits par les victimes d'intoxication au CO sont vagues et non spécifiques. Ils sont décrits comme des céphalées frontales, des nausées éventuellement suivies de vomissements, des troubles visuels, une asthénie. On note également des malaises et des syncopes. Sur le plan respiratoire, on peut noter une polypnée secondaire. D'autres manifestations sont décrites classiquement mais rarement retrouvées en pratique comme l'aspect cutané rouge cochenille et des hémorragies rétinienne.

En pratique, devant un tel polymorphisme, le contexte est très important afin d'orienter le diagnostic vers cette intoxication. Ainsi, une symptomatologie collective, une syncope dans une salle de bains en période de chauffe, le décès d'un animal domestique, même isolé, doivent également faire évoquer le diagnostic.

Symptômes	Patients (%)
Céphalées	91
Malaise, perte de connaissance	77
Fatigue	53
Nausées, vomissements	47
Troubles neuropsychiatriques	43
Difficultés respiratoires	40
Troubles visuels	25
Douleurs thoraciques	9
Douleurs abdominales	5
Impotence fonctionnelle	5
Coma	6
Total supérieur à 100% du fait de l'association de plusieurs signes cliniques	

Tableau 1.3 - Symptômes décrits par 196 victimes d'intoxication au CO(25)

V.2. Complications immédiates

V.2.1. Complications neurologiques

L'intoxication au CO peut donner des troubles neurologiques allant de troubles de la conscience au coma. Pour ce dernier, les chiffres varient selon les séries de 3 à 13%.(26)(27) Il s'agit de comas de profondeur variable. Ils peuvent céder suite à la mise en route de l'oxygénothérapie, ce qui sera un argument fort en faveur du diagnostic. S'il persiste, ils seront marqués par un syndrome pyramidal bilatéral, des manifestations extrapyramidales, des crises convulsives hypertoniques. Tout coma inexplicé doit faire rechercher une intoxication au CO et bénéficier d'une oxygénothérapie. A l'inverse, il ne faut pas rapporter toutes les manifestations neurologiques à l'intoxication et méconnaître d'autres étiologies (méningite, AVC, TC).

V.2.2. Complication cardiaques

Les complications cardiaques sont essentiellement marquées par des foyers de nécrose myocardique. Ces atteintes myocardiques peuvent apparaître au moment de l'intoxication ou plusieurs jours après.

Les manifestations électro-cardiographiques sont essentiellement marquées par des atteintes du segment ST et de l'onde T. Ces lésions représentent 60 à 70% des lésions observées et il existe une grande variabilité des anomalies électro-cardiographiques. En effet, elles peuvent régresser dans un délai de deux semaines à deux mois sans séquelle ou persister. Elles peuvent également apparaître secondairement. (28)

On retrouve également des troubles du rythme supra-ventriculaire à type de fibrillation auriculaire et des troubles de conduction intra-ventriculaire en proportion moindre.

Le choc cardiocirculatoire persiste mais sa mortalité a largement diminué par les progrès des techniques de réanimation cardiocirculatoire.

Ces complications cardiaques sont fréquentes. Une étude a montré que des manifestations électro-cardiographiques ou une cinétique positive des enzymes cardiaques étaient présentes dans 37% des cas d'intoxication oxycarbonée de modérée à sévère. Les auteurs conseillent donc un bilan cardiaque systématique (ECG et cinétique enzymatique) chez toutes personnes présentant une intoxication au CO.(29)

V.2.3. Complications pulmonaires

Hormis la polypnée, conséquence de l'acidose métabolique secondaire à la présence de CO dans le plasma, l'intoxication au CO peut se compliquer d'un OAP. Son origine n'est toujours pas déterminée. Il semble qu'il s'agisse d'un phénomène mixte entre atteinte lésionnelle pulmonaire et conséquence de l'atteinte myocardique. Sa fréquence et sa gravité font qu'il doit bénéficier d'une attention particulière lors de la prise en charge d'une victime d'intoxication oxycarbonée.

V.2.4. Complications rénales

Cette complication n'est pas spécifique de l'intoxication oxycarbonée. Elle résulte de deux mécanismes observés dans les formes graves. Une rhabdomyolyse, d'une part, entraînant une atteinte glomérulaire du fait de la précipitation de CPK et de la myoglobine, et d'autre part, de la baisse de la perfusion glomérulaire observée lors de collapsus.

V.3. Complications tardives : le syndrome post-intervallaire

Le syndrome post-intervallaire est un syndrome typique de l'intoxication au CO(30) qui entraîne des troubles neurocognitifs apparaissant, après un intervalle libre de deux à quarante jours après l'intoxication, au cours desquels les patients sont asymptomatiques.(31) Une fois ces troubles apparus ils persistent à long terme.

Les principales manifestations sont à type de dépression grave, d'anxiété, de troubles de la mémoire, de troubles de l'attention, de céphalées récurrentes, de troubles des fonctions exécutives. Leurs incidences varient beaucoup selon les études, allant de 15% à 95%.(32)(33)(34) Les études les plus récentes donnent des chiffres aux alentours de 40%.(35)(36)(37) Quelque soit la statistique exacte, les victimes d'une intoxication oxycarbonée présentent une surmortalité, liée à des causes psychiatriques.(38)

Les facteurs de risques de l'apparition de ce syndrome sont encore mal connus. Il semblerait que des troubles de conscience avec un score de Glasgow inférieur à 9, une durée d'exposition au CO longue, une hyperleucocytose soient des facteurs prédictifs.(33)(39) En revanche, la sévérité de l'intoxication ne semble pas prédictive.(37)

Les causes ne sont également pas définies. Il a été montré que le volume de l'hippocampe des personnes victimes d'intoxication au CO connaissait une baisse significative tout comme celui des personnes atteintes de pathologies respiratoire chronique. Chez ces derniers, on note également une prévalence élevée de syndrome dépressif, et l'hypothèse actuelle serait que l'hypoxie ou l'hypoxémie de ces patients entrainerait une diminution du taux de dopamine par diminution des cellules dopaminergiques.(40) Le même phénomène serait observé chez les patients victimes d'intoxication oxycarbonée.

Une autre hypothèse avancée est que l'intoxication au CO modifierait la structure de la Myelin Basic Protein (MBP) et entrainerait une réponse immunitaire contre cette protéine modifiée, responsable des lésions cérébrales.(41) Cette étude

tend à être confirmée par une autre qui retrouvait des valeurs anormales de MBP au niveau du LCR des patients présentant des signes neurologiques ou un syndrome post-intervallaire deux semaines après l'intoxication. Ces valeurs anormales seraient un reflet de la démyélinisation. Cette étude retrouvait aussi en IRM spectroscopique, au niveau du centre semi-ovale, un ratio anormal entre les composés contenant de la choline et la créatinine chez ces mêmes patients et à la même période. Ce ratio anormal serait un facteur prédictif de séquelles neurologiques.(42)

Concernant la prévention, aucune donnée fiable n'est disponible. Des études ont été effectuées afin d'évaluer si un traitement par oxygène hyperbare diminuait l'incidence du syndrome post-intervallaire. Une étude, en particulier, semble intéressante, car réalisée en double aveugle, et avec un suivi prolongé de 1 an, qui montrerait qu'un traitement par oxygénothérapie hyperbarique intensive (3 séances en 24 heures) diminuerait significativement les séquelles cognitives à 6 semaines.(43) Mais une méta-analyse de la majorité des études concernant ce sujet ne permet pas d'observer un bénéfice clair du traitement par oxygène hyperbare, ces études manquant de puissance. Les auteurs concluent à la nécessité de réaliser de nouvelles études plus approfondies.(44)

V.4. Cas de la femme enceinte

L'intoxication oxycarbonée chez la femme enceinte doit être systématiquement considérée comme un cas grave. Le fœtus est très sensible à la présence de monoxyde de carbone, avec des conséquences très graves allant de la mort fœtale à des malformations ou des retards intellectuels. Cette sensibilité accrue du fœtus au CO s'explique par trois phénomènes :

- l'hémoglobine fœtale a plus d'affinité pour le CO que l'hémoglobine adulte ;
- l'hypoxie fœtale est plus importante ce qui accroît la fixation du CO aux hémoprotéines ;
- il existe un retard à la détoxication fœtale par rapport à la détoxication maternelle, car cette détoxication ne débute que lorsque l'oxygène a passé la barrière placentaire. La demi-vie d'élimination du CO chez le fœtus est donc supérieure à celle de la mère.(45)

Ainsi, la gravité d'une intoxication fœtale ne peut être jugée sur l'état de la mère et toute femme enceinte victime d'une intoxication au CO doit bénéficier, dans les plus brefs délais, du traitement adapté. Après le traitement, une IRM peut être pratiquée pour évaluer l'atteinte fœtale. Cet examen permet de mettre en évidence des zones de nécrose cérébrale chez le fœtus pouvant conduire à une interruption médicale de grossesse.

V.5. Pronostic Evolution

Le décès survient le plus souvent dans la phase initiale ou dans les suites du coma. Son incidence globale, toutes intoxications confondues, est évaluée à 5%.(46)

Ce chiffre est très certainement sous-estimé car la recherche d'HbCO sur les cadavres n'est pas réalisée de manière systématique en France. Il n'est pratiqué que s'il existe une suspicion d'intoxication au CO. Les causes du décès sont généralement une anoxie cérébrale ou des troubles cardiaques.(47)

Etant donné, la grande variabilité des chiffres concernant le syndrome post-intervalle, l'évaluation de la guérison ou de la persistance de séquelles est très aléatoire. Il apparaît néanmoins que les risques de garder des séquelles sont plus importants s'il y a eu un coma comme le montre le tableau suivant où B1 représente les patients qui ont été traités par 2 heures d'oxygénothérapie hyperbare et 4 heures d'oxygénothérapie normobare et B2 les patients qui ont été traités par 4 heures d'oxygénothérapie normobare et 2 sessions de 2 à 12 heures d'oxygénothérapie hyperbare.

-	Sans coma		Avec coma	
	B1 (n=102)	B2 (n=102)	B1 (n=43)	B2 (n=39)
Perdu de vue	13/102 (12,7%)	14/102 (13,7%)	5/43 (11,6%)	2/39 (5%)
Guérison (n)	53/89 (59,5%)	47/88 (53,4%)	15/38 (39,4%)	18/37 (48,6%)
Séquelle modérée	36/89 (40,4%)	41/88 (46,5%)	18/38 (47,3%)	13/37 (35,1%)
Séquelle grave	0	0	3/38 (7,8%)	4/37 (10,8%)
Décès % (n)	0	0	2/38 (5,2%)	2/37 (5,4%)

Tableau 1.4 - Evolution à 1 mois des patients ayant présenté une perte de connaissance(27)

Quoi qu'il en soit, l'intoxication oxycarbonée reste une intoxication grave par la proportion de décès et de séquelles qu'elle peut engendrer. Cette gravité doit pousser

les praticiens à la rechercher précocement et de manière large car cette recherche permettra la mise en route rapide des mesures adaptées.

VI. Méthodes de mesure

VI.1. Mesure du CO atmosphérique

Cette méthode est utilisée dans le cadre de dépistage, d'évaluation de la qualité de l'air. Elle permet aux premiers intervenants de conforter leur hypothèse diagnostique si cette mesure s'avère positive. Par contre, elle ne permet pas le dépistage individuel d'une intoxication au CO.

VI.2. Mesure du CO dans l'air expiré

Le taux de CO dans l'air expiré peut être utilisé pour estimer la carboxyhémoglobine, en reprenant le mode de fonctionnement des cellules électrochimiques des détecteurs atmosphériques. Il existe un équilibre, décrit par Douglas en 1912, entre la carboxyhémoglobine et la pression partielle en CO dans le gaz alvéolaire. Ainsi en mesurant le taux de CO en fin d'expiration, on peut calculer l'HbCO selon des abaques préétablis. Cette relation met en jeu le facteur Haldane qui est calculé pour une hémoglobininémie moyenne de 14 g/dl. Ces appareils se présentent sous la forme de boîtier portatif. Certains détecteurs atmosphériques sont également équipés pour effectuer la mesure dans l'air expiré.

VI.3. Mesure biologique

Il existe de nombreuses techniques pour mesurer la quantité de CO dans le sang. Certaines vont mesurer le CO après dénaturation de la HbCO, résultat exprimé en ml de CO pour 100 ml de sang, et d'autres mesurent directement

l'HbCO, le résultat est alors exprimé en % de HbCO par rapport l'hémoglobine totale.

Les techniques les plus précises sont celles mesurant le CO. Deux méthodes sont couramment utilisées, celle fondée sur l'absorption infrarouge et la chromatographie en phase gazeuse. Il s'agit des techniques les plus sensibles pour mesurer la quantité de CO avec une précision de 0,6% pour l'absorption infrarouge et de 0,2% pour la chromatographie. L'inconvénient de ces techniques est qu'elles nécessitent du matériel important et des personnes qualifiées pour les réaliser, ce qui n'est pas envisageable dans les petites structures par exemple. La chromatographie possède une autre limite dans le cadre de l'urgence, son temps de traitement, environ 90 minutes, ce qui la rend inenvisageable pour un dosage en urgence. En revanche l'absorption par infrarouge est rapide avec des résultats obtenus en 10 minutes.

Ces techniques restent les techniques de référence notamment lors du dosage post mortem lors d'une autopsie mais sont de moins en moins utilisées dans les services d'urgence. En effet, dans ces services, la mesure sera effectuée par spectrophotométrie. Cette technique utilise une analyse spectrophotométrique multi longueurs d'ondes pour déterminer les pourcentages des différentes formes de l'hémoglobine par rapport à l'hémoglobine totale. Elle présente l'énorme avantage de donner un résultat en moins de 5 minutes et, associée à d'autres valeurs, permet une évaluation plus globale de la gravité de la situation clinique avec la mesure des lactates, des gaz du sang, et de certains électrolytes. Cette polyvalence est aussi la faiblesse de cette technique car elle se fait au détriment de la sensibilité et de la spécificité avec une mauvaise discrimination entre 0 et 2,5 % de HbCO. Cette technique est sensible aux interférences d'autres substances, notamment l'hydroxocobalamine, antidote de l'intoxication cyanhydrique parfois associée à l'intoxication oxycarbonée.

L'autre limite importante de cette technique est le risque important de sous estimation de l'HbCO lorsqu'il existe un délai entre le prélèvement et l'analyse. Il est donc impératif d'effectuer la mesure tout de suite après le prélèvement, car cette

sous-estimation varie de 3% à 40% du dosage initial pour une mesure différée de 0 à 3 heures.

VI.4. Résultats

Sur la base des considérations cliniques et toxicologiques, les valeurs normales de l'HbCO sont < 1% chez un sujet non fumeur et non exposé, < 3% chez un sujet non fumeur vivant en milieu urbain et < 10% chez un sujet fumeur. Lors d'une intoxication aiguë ces taux peuvent dépasser 60%.

La mesure du CO est fondamentale car c'est elle qui va confirmer le diagnostic. Ainsi, dès qu'une intoxication est suspectée, une mesure doit être effectuée afin de permettre la mise en place des mesures associées permettant la protection du personnel intervenant et la détection de la source. Quelle que soit la méthode de mesure effectuée, celle-ci devra être confirmée par une mesure biologique, qui reste la méthode de référence, et ce, dans les plus brefs délais.

VII. Prise en charge

VII.1. Prise en charge sur les lieux

VII.1.1. Premières mesures

Lors d'une suspicion d'intoxication au CO, les premières mesures visent à limiter l'intoxication. Elles concernent tant la protection des personnels de secours que les victimes. Elles consistent en une aération large du lieu suspect pour éviter de nouvelles intoxications ou une aggravation de l'état des personnes intoxiquées. Toute personne valide doit être soustraite de l'atmosphère toxique. Si possible la mesure de la concentration en CO atmosphérique doit être effectuée avant l'aération facilitant le diagnostic et permettant une enquête pour identifier la source.

VII.1.2. Premiers soins

Une fois le lieu sécurisé, l'examen clinique s'attache à retrouver des signes de gravité (troubles de la conscience, arrêt cardio-circulatoire...) et des signes cliniques évoquant une intoxication au CO comme vu précédemment. Dans un deuxième temps viennent les mesures paracliniques avec la mesure du CO dans l'air expiré et/ou la mesure biologique de l'HbCO dès le retrait de l'exposition et avant toute oxygénothérapie.

Cette oxygénothérapie est bien entendu la mesure thérapeutique à mettre en place en urgence dès que l'intoxication au CO est suspectée. Elle sera réalisée par masque à haute concentration et fort débit (12-15L/mn) pour obtenir une FiO_2 proche de 1. Le recours à l'intubation endo-trachéale et à la ventilation contrôlée en FiO_2 égale à est indiqué dès qu'il y a une nécessité de protéger les voies aériennes en cas de coma ou de signes de détresse respiratoire. Une fois le patient

conditionné, il sera réalisé un ECG pour dépister des signes d'ischémie myocardique et une glycémie capillaire pour un éventuel diagnostic différentiel. Le patient peut dès lors être évacué vers l'hôpital en poursuivant l'oxygénothérapie à fort débit pendant le transport.

VII.2. Prise en charge hospitalière

VII.2.1. Bilan paraclinique

Le premier dosage à effectuer est, bien entendu, la mesure biologique de l'HbCO qui permettra de confirmer le diagnostic.

Il sera réalisé un bilan complémentaire permettant d'évaluer les éventuelles complications :

- des gaz du sang permettant de mettre en évidence une insuffisance respiratoire aigue et d'évaluer le degré d'acidose du patient.
- une radiographie pulmonaire pour détecter un OAP, une pneumopathie d'inhalation s'il y a eu une perte de connaissance, et des atélectasies. Elle permet également d'éliminer les contre-indications au traitement par oxygénothérapie hyperbare (pneumothorax, bulles majeures d'emphysème)
- un bilan cardiologique avec un ECG et une cinétique des enzymes cardiaques
- recherche d'une insuffisance rénale et d'une rhabdomyolyse par dosage de la clairance de la créatinine et des CPK
- une IRM pourra être réalisée secondairement dans le mois suivant l'intoxication à la recherche de lésions évocatrices de syndrome post-intervalle

VII.2.2. Traitement spécifique

Hormis les thérapeutiques mises en place pour le traitement des éventuelles complications de l'intoxication oxycarbonée, l'oxygénothérapie est la mesure thérapeutique fondamentale de toute intoxication au CO. Il existe deux modalités d'administration, la méthode « historique » avec le caisson hyperbare ou la poursuite de l'oxygénothérapie à fort débit pendant 12 heures.

VII.2.2.1. Critères de sélection

Pendant longtemps toute personne présentant une intoxication au CO bénéficiait d'un traitement par oxygène hyperbare (OHB) en l'absence d'étude scientifique rigoureuse permettant d'affiner les critères d'orientation. Ce n'est qu'en 2002, avec l'étude de Weaver et al (43), que certains facteurs de risque ont été mis en évidence permettant de définir un arbre décisionnel thérapeutique plus clair. Cette étude prend en compte non seulement les signes cliniques immédiats mais également les troubles cognitifs séquellaires. La conférence européenne de consensus sur les indications de l'OHB recommande dans les intoxications au CO, le recours à l'oxygénothérapie hyperbare, dès lors que les patients présentent de hauts risques de complication.(48) Sont regroupés dans cette catégorie :

- les troubles de la conscience même temporaires
- des signes cliniques neurologiques, cardiaques, respiratoires ou psychiques

La thérapeutique est donc guidée par la clinique, la quantité de carboxyhémoglobine n'intervient pas.

Seuls deux cas particuliers vont bénéficier de l'OHB systématiquement : la femme enceinte du fait de la très forte toxicité du CO sur le fœtus et ce quelque soit les signes cliniques observés, et l'enfant du fait de la difficulté d'évaluer les séquelles à long terme dans les études cliniques.

Pour les patients ne présentant pas de haut risque, le praticien a le choix entre une oxygénothérapie à fort débit pendant 12 heures ou un traitement par oxygénothérapie hyperbare.(48)

Les critères d'exclusions du traitement par oxygénothérapie hyperbare sont un pneumothorax non drainé, des bulles majeures d'emphysème et un angor instable.

VII.2.2.2. Modalités de réalisation

Les modalités de l'oxygénothérapie hyperbare doivent être adaptées à la situation clinique du patient. Habituellement, une séance de 90 minutes à 2,5 ATA en oxygène pur suffit. La séance d'oxygénothérapie hyperbare peut être répétée s'il persiste un trouble de conscience ou un signe clinique objectif. Il ne semble pas utile de poursuivre au-delà de 5 séances. Dans les autres cas, notamment les patients ne se plaignant que de troubles subjectifs, il convient de poursuivre l'oxygénothérapie normobare au masque, à fort débit pendant au moins 12 heures.

VII.2.3. Modalités de sortie et suivi

Ainsi, une personne intoxiquée au CO pourra sortir de l'hôpital dans les 24h suivant son admission en l'absence de complication. Avant toute sortie, il est indispensable qu'une enquête diligentée par l'ARS ait été effectuée sur les lieux de l'intoxication pour en identifier la source et la traiter. Les patients seront revus régulièrement pendant 1 an pour évaluer les éventuelles séquelles notamment cognitives de cette intoxication.

**2^{ème} Partie : Place du médecin
généraliste dans la prise en charge de
l'intoxication au monoxyde de carbone**

I. Organisation du système de surveillance

I.1. Historique

Avant 2005, le système de surveillance des intoxications au monoxyde de carbone n'était pas standardisé. Plusieurs sources de données étaient disponibles pour surveiller les intoxications au monoxyde de carbone.

Elles étaient issues du système national de surveillance qui regroupait les cas signalés aux DDASS. Ce système a été créé dans les années 80 et permettait la réalisation d'enquêtes DGS, enquête épidémiologique pluriannuelle.

Elles provenaient également du Programme Médical des Systèmes d'Informations (PMSI), programme permettant le codage standardisé de toutes les hospitalisations du pays. Ces données étaient très dépendantes de la qualité du codage, et nombre d'hospitalisations pour intoxication oxycarbonée ne furent pas recensées.

Les certificats de décès étaient analysés par l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM). Comme pour le cas précédent, il est envisageable que de nombreux décès n'aient pas bénéficié d'une enquête permettant le diagnostic d'intoxication oxycarbonée.

Ce système présentait un défaut principal, les données recueillies n'étaient pas standardisées, notamment sur la définition d'un cas d'intoxication au monoxyde de carbone. De plus, il était soumis à l'activité des départements et des acteurs concernant le signalement et on notait une grande variabilité d'activité selon les départements. Cette situation, renforcée par la très faible spécificité de l'intoxication oxycarbonée, a conduit à une sous-estimation des affaires.

I.2. Objectifs du nouveau système de surveillance

Compte tenu de la situation organisationnelle et sanitaire, la DGS, en partenariat avec l'Institut National de Veille Sanitaire (INVS), a procédé en 2001 à une réforme de l'organisation du système de surveillance. Les modalités de ce dispositif ont été élaborées en 2002 par le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France (CSHPF) et appliquées à partir de 2005 à l'ensemble de la France métropolitaine. Ce dispositif définit les trois objectifs du nouveau système de surveillance :

- Alerter : rapidement, pour permettre la réalisation d'une enquête et ainsi éviter les récurrences.
- Décrire : répartition dans le temps et l'espace des intoxications et les facteurs favorisants.
- Evaluer : les prises en charges médicales selon les cas, évaluer l'efficacité des actions correctrices et des actions de prévention.

I.3. Définition de cas

Le CSHPF a également permis, sur la base d'une combinaison de critères médicaux (signes cliniques, imprégnation de CO) environnementaux (CO atmosphérique, identification de la source), de définir de manière standardisée ce qu'est un cas d'intoxication au monoxyde de carbone. Ce travail est important car une revue de la littérature montre des définitions variables. Ces différences s'expliquent par la diversité des situations cliniques et des objectifs de l'étude. Ces définitions ont pour but la mise en place de mesures de prévention et le suivi de ces mesures. Ces signalements n'auront pas tous des conséquences thérapeutiques mais nécessiteront de la prévention.

Il permet également d'introduire comme signe important le taux de CO dans l'atmosphère et non plus seulement le taux HbCO. Cette nouveauté est importante car le taux HbCO peut diminuer significativement suite à un retard au prélèvement ou à la mise en route d'une oxygénothérapie. Ces définitions sont donc plus complètes et permettent d'envisager toutes les situations cliniques rencontrées.

Cas n° 1	Sujet présentant des signes cliniques évocateurs d'intoxication au CO <u>et</u> carboxyhémoglobininémie mesurée ou estimée (dans l'air expiré) supérieure ou égale à 6% chez un fumeur (ou une personne dont le statut tabagique est inconnu) ou à 3% chez un non-fumeur;
OU Cas n° 2	Sujet présentant des signes cliniques évocateurs d'intoxication au CO <u>et</u> concentration de CO mesuré dans l'atmosphère supérieure à 10 ppm;
OU Cas n° 3	Sujet présentant des signes cliniques évocateurs d'intoxication au CO <u>et</u> installation défectueuse après enquête;
OU Cas n° 4	Carboxyhémoglobininémie mesurée ou estimée (dans l'air expiré) supérieure ou égale à 6% chez un fumeur (ou une personne dont le statut tabagique est inconnu) ou à 3% chez un non fumeur <u>et</u> installation défectueuse après enquête;
OU Cas n° 5	Carboxyhémoglobininémie mesurée ou estimée (dans l'air expiré) supérieure ou égale à 10% chez un fumeur (ou une personne dont le statut tabagique est inconnu) ou à 6% chez un non fumeur;
OU Cas n° 6	Carboxyhémoglobininémie mesurée ou estimée (dans l'air expiré) supérieure ou égale à 6% chez un fumeur (ou une personne dont le statut tabagique est inconnu) ou à 3% chez un non fumeur <u>et</u> sujet exposé dans les mêmes conditions (locaux, véhicule...) qu'un patient appartenant à une des catégorie précédentes;
OU Cas n° 7	Sujet présentant des signes cliniques évocateurs d'intoxication au CO <u>et</u> sujet exposé dans les mêmes conditions (locaux, véhicule...) qu'un patient appartenant à une des catégories précédentes.

Tableau 2.1 - Définitions du cas certain d'intoxication au CO

Cas n° 1	Espace où a eu lieu une intoxication ou suspicion d'intoxication oxycarbonée en raison de troubles évocateurs avec, chez la personne intoxiquée, une carboxyhémoglobininémie mesurée ou estimée par dosage du monoxyde de carbone dans l'air alvéolaire égale ou supérieure à 3% chez le non-fumeur ou 6% chez le fumeur;
OU Cas n° 2	Espace où la concentration atmosphérique en monoxyde de carbone est égale ou supérieure à 10 ppm;
OU Cas n° 3	Présence d'une installation attestée dangereuse par évaluation au moyen de la grille d'évaluation intervenants de type I (non-professionnels) ou de type II (professionnels des installations).

Tableau 2.2 - Définition de la situation à risque d'intoxication par le CO

I.4. Fonctionnement du système

Toute personne ayant connaissance d'une intoxication au CO suspecte ou avérée doit la signaler au système de surveillance. En pratique, les principaux acteurs du signalement sont les services d'accueil des urgences, les services d'urgences pré-hospitalière (SAMU,SMUR), les médecins de ville d'urgences (SOS Médecins),les cabinets médicaux, les services départementaux d'incendie et de secours.

Le signalement se fait auprès d'une des trois agences suivantes selon l'organisation locale :

- l'Agence Régionale de Santé (ARS)
- le Service Communal d'Hygiène et de Santé (SCHS)
- le Centre Antipoison et de Toxicovigilance (CAPTV)

Le signalement se fait par un formulaire en accès libre sur internet.

Quelques soient les circonstances de survenue de l'intoxication, une enquête médicale est menée soit par l'ARS soit par le CAPTV, selon l'organisation locale. Cette enquête a un but descriptif, visant à connaître les caractéristiques démographiques des victimes, leurs symptômes, tant biologiques que cliniques, et leur prise en charge thérapeutique dans les 24 premières heures. Cette enquête se fait par l'intermédiaire d'un formulaire standardisé au niveau national.

Dans le cadre des intoxications accidentelles domestiques ou survenues dans un établissement recevant du public, ce qui exclut les incendies et les intoxications volontaires, une enquête environnementale est menée. Son but est de comprendre le mécanisme qui a provoqué l'intoxication, en essayant d'identifier la source et d'éventuels facteurs favorisants, permettant, ainsi, le cas échéant

l'exécution de mesures correctrices. Cette enquête parallèle se base également sur des formulaires standardisés, au nombre de trois.

L'ensemble de ces données est saisi par le département santé et environnement de l'INVS et les cellules interrégionales d'épidémiologie permettant un suivi fiable de l'intoxication oxycarbonée au niveau national et régional.

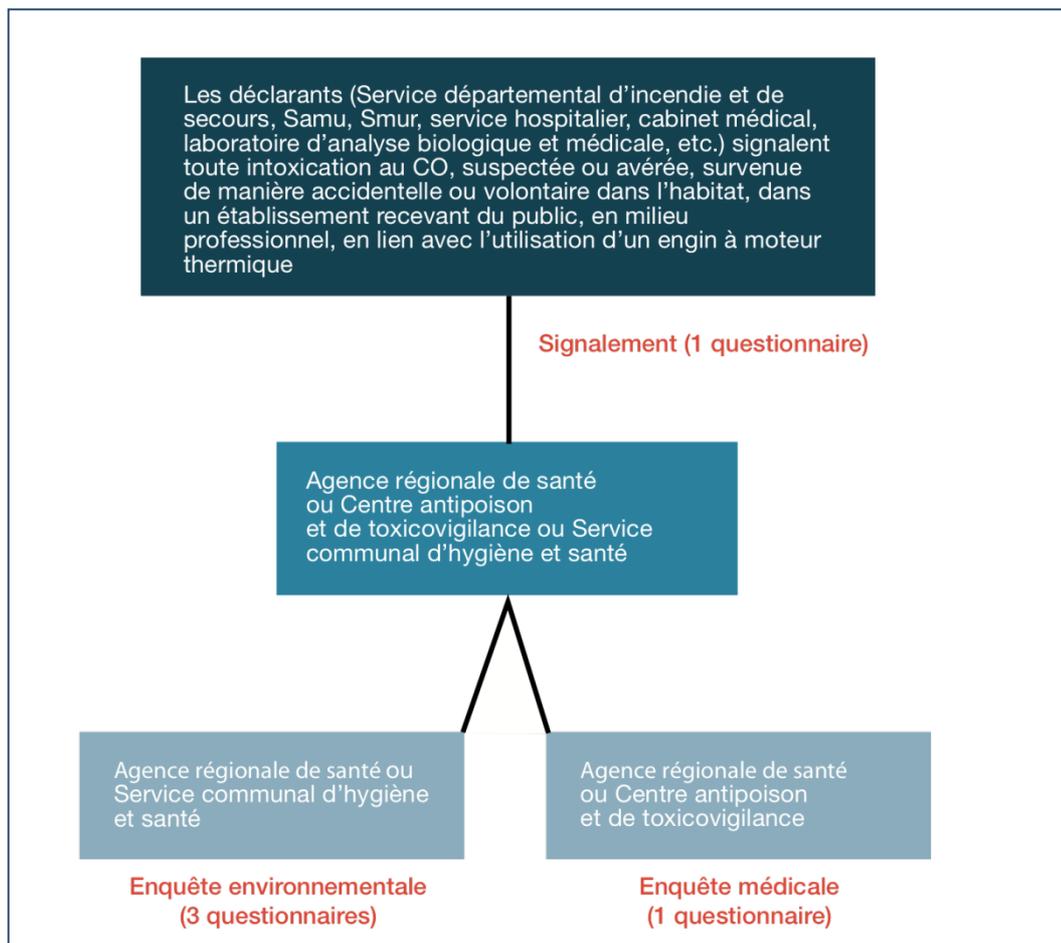


Figure 2.1 - Schéma de l'organisation du dispositif de surveillance des intoxications au monoxyde de carbone en France métropolitaine

I.5. Place du médecin généraliste dans le système de surveillance

I.5.1. Rôle de prévention

Le médecin généraliste est un des seuls intervenants médicaux à pénétrer au domicile des patients. Il est donc en première ligne dans la prévention primaire des intoxications au CO. Il peut repérer les situations à risques comme l'obstruction des systèmes d'aération, l'utilisation de chauffage d'appoint, la vétusté des appareils de chauffage, le mauvais entretien de ces appareils. Il y sera d'autant plus attentif en période de chauffe. Il peut donc agir efficacement en prodiguant les conseils nécessaires pour limiter les risques de survenue d'une intoxication oxycarbonée.

I.5.2. Rôle de suivi

Suite à une intoxication oxycarbonée, le patient doit être revu par un médecin au moins une fois dans le mois qui suit l'intoxication pour surveiller l'apparition d'un syndrome post intervallaire. Pour ce faire, il sera particulièrement attentif à l'apparition de perturbations neurocognitives tel un trouble de la mémoire, une déficience intellectuelle ou tout autre signe neurologique. Malheureusement, il n'existe pas de prophylaxie à ce syndrome et le traitement est symptomatique. Devant de tels troubles une IRM sera pratiquée qui confirmera le diagnostic par la présence de lésions de démyélinisation et le patient sera orienté vers une équipe spécialisée pour une prise en charge optimale et précoce.

Lors de ce suivi, le médecin de famille pourra également réitérer ses conseils de prévention.

I.5.3. Rôle de dépistage

Le médecin de famille peut également être l'intervenant alertant les services concernés, s'il fait face au cours d'une de ses visites à domicile à une intoxication au CO. Il pourra s'aider de la clinique, du caractère collectif des troubles, de la présence d'un chauffage d'appoint et d'autres indices pour évoquer le diagnostic. Lorsqu'il existe une forte présomption d'intoxication au CO, pour des raisons de rapidité diagnostique et de sécurité, ce sont les pompiers et le SAMU qui interviennent sur place, et non le médecin généraliste. Les visites effectuées par les médecins généralistes sont, a priori, des visites de pathologies médicales plus classiques. Malheureusement l'intoxication au CO présente des signes cliniques très peu spécifiques et ce choix de l'intervenant adapté aux circonstances devient très difficile voire impossible à effectuer. En effet, comment distinguer des vomissements conséquences d'une gastroentérite, en période épidémique, c'est-à-dire l'hiver, soit durant la même époque que la période de chauffe, d'une intoxication au CO ? Sans aide technique permettant une mesure du CO, porter le diagnostic semble très difficile. De plus, s'il existe un doute raisonnable et sachant les moyens qui seront déployés s'il évoque ce diagnostic, le médecin peut être tenté par une attitude plus attentiste, avec la mise en route d'un traitement symptomatique et d'une surveillance. On voit ici le risque évident de sous-estimation de cette intoxication, d'autant plus que les médecins généralistes sont les seuls intervenants médicaux au domicile des patients, donc ce sont les intervenants les plus susceptibles d'être confronté à cette pathologie.

II. Moyens de dépistage

II.1. Intérêts

Hormis le rôle prépondérant de ces appareils dans la détection d'une intoxication oxycarbonée au domicile des patients et ainsi dans l'aide au diagnostic, ils ont aussi un rôle de protection du médecin généraliste faisant des visites à domicile. Un médecin n'évoquant pas immédiatement le diagnostic va évoluer dans une atmosphère intoxiquée sans effectuer les mesures adéquates permettant de limiter l'intoxication comme l'évacuation de l'espace, son aération. Il va dès lors être une victime potentielle de cette intoxication.

II.2. Matériel disponible

II.2.1. Tests colorimétriques

II.2.1.1. Principe de fonctionnement

Il s'agit de la méthode la plus simple pour détecter le CO dans l'atmosphère. Cette technique va utiliser les propriétés réductrices du CO. Il se présente sous la forme d'un tube à usage unique contenant un réactif, le plus courant étant l'anhydride iodique. En contact de ce réactif, le CO va libérer de l'iode, colorant le tube en brun-vert. Cette méthode peut être qualitative, détectant la présence ou non de CO, mais aussi semi-quantitative, qui permettra d'évaluer la quantité de CO dans l'atmosphère, selon la longueur de tube ayant changé de couleur.

II.2.1.2. Avantages/ Inconvénients

Le principal avantage est sa facilité d'utilisation et son faible encombrement. En revanche, sa spécificité est faible, d'autres composés, malgré la présence de filtres, peuvent rendre la réaction positive. L'autre inconvénient est que son fonctionnement nécessite que l'utilisateur suspecte une intoxication oxycarbonée. Par ailleurs, pour détecter la présence de CO dans un local présentant plusieurs pièces, il nécessite l'utilisation de plusieurs tubes.

II.2.2. Cellules électrochimiques

II.2.2.1. Principe de fonctionnement

Il s'agit d'appareil fonctionnant grâce à un capteur électrochimique. Ce capteur est composé de deux électrodes, une de référence et une de mesure. Son fonctionnement est équivalent à celui d'une batterie à laquelle il manquerait un des éléments pour effectuer la réaction. Cet élément est le CO. En présence de CO, la réaction chimique qui a lieu, va permettre de libérer des électrons générant un courant électrique comme suit :



Le courant produit sera donc proportionnel à la concentration de CO présent dans l'atmosphère. L'appareil mesure ce courant par le biais d'une troisième électrode et le convertit pour afficher la valeur de CO en ppm. Un signal sonore se déclenchera à partir d'une valeur préalablement fixée pour avertir l'utilisateur de la présence de CO. Ces détecteurs sont donc très spécifiques du gaz analysé. D'autant plus que ces appareils sont équipés d'un filtre, qui retient les principaux composés pouvant être à l'origine de faux positifs.

Son domaine de mesure s'étend de 0 à 500 ppm pour des températures comprises entre -30 et +50°C. Sa résolution est de 1 ppm. Son temps de réponse est de 15 secondes. Il s'agit donc d'une analyse en temps réel.

Cette technique est utilisée par les détecteurs de CO atmosphérique et par les détecteurs de CO dans l'air expiré.

II.2.2.2. Utilisation comme détecteurs de CO atmosphérique

La mesure atmosphérique du CO est intéressante pour la prévention, la mise en place rapide des moyens thérapeutiques et l'identification de la source d'une intoxication. Ils sont très utilisés aux USA, sous formes de détecteurs fixes dans les immeubles et beaucoup plus rarement en France. Par contre, son utilisation dans notre pays est plus répandue parmi les professionnels pouvant être exposés (pompiers, chauffagistes), sous forme d'appareil portable, dans un but préventif et diagnostic.

Les limites sont leur manque de fiabilité dû à leur sensibilité aux conditions atmosphériques (température, humidité) d'une part, et ils ne permettent pas de diagnostic individuel d'intoxication au CO d'autre part.

II.2.2.3. Utilisation des détecteurs de CO dans l'air expiré

Cette mesure présente les avantages d'être non invasive, fiable, reproductible et instantanée ce qui en fait une technique de choix dans le cadre de l'urgence, notamment dans le cadre d'une intoxication collective permettant un tri rapide des victimes.

En revanche elle présente également trois limites :

- si le patient présente une pathologie sous-jacente modifiant les échanges gazeux au niveau de la membrane alvéolaire (BPCO, défaut de ventilation/perfusion, l'âge, HTAP), cela rendra la valeur ininterprétable.
- la deuxième limite est l'hémoglobinémie. Ces appareils étant calibrés pour une hémoglobinémie « normale » une anémie ou une polyglobulie même mineure vont en modifier les mesures. (Tableau 2.3)
- la troisième limite de cette méthode, et c'est la principale, concerne la technique de réalisation de cette mesure. Elle nécessite une apnée de 20 secondes, suivie d'une expiration lente. Ces conditions sont très difficilement réalisables chez un enfant, ou une personne agitée et impossibles chez une personne dans le coma.

Malgré ces limites, cette technique reste très intéressante et est la méthode utilisée en SMUR notamment.

CO		% COHb				Clinique
CO mmol/L	CO mL/100 mL	Hb 16 g/100 mL	Hb 14 g/100 mL	Hb 12 g/100 mL	Hb 10 g/100 mL	
0,5	1	5	6	7	8	
0,9	2	10	12	14	17	Gros fumeur
1,3	3	15	18	21	25	Céphalées
1,8	4	20	23	28	34	
2,2	5	25	30	35	43	PC
2,7	6	30	35	42	50	
3,1	7	35	42	48	60	
3,6	8	40	47	55	67	
4,0	9	45	52	63		Coma
4,5	10	50	59	68		
4,9	11	55	65			
5,3	12	60	70			
5,8	13	65				
6,2	14	70				Décès
1 mL% = 5% COHb						
1 mmol/L = 2,24 mL%						

Tableau 2.3 - Relation entre la quantité de CO et le taux d'hémoglobine

II.2.3. Masimo RAD-57

II.2.3.1. Description

L'oxymètre Masimo RAD-57 est un appareil portable qui mesure deux paramètres :

- saturation artérielle en oxygène (SpO_2 : ratio HbO_2 / Hb totale)
- la carboxyhémoglobine ($SpCO$: ratio $HbCO$ / Hb totale)

Le RAD-57 est composé d'un capteur placé sur le majeur ou l'index du patient qui fonctionne par spectrophotométrie. Les oxymètres de pouls classiques mesurent la SaO_2 en utilisant deux longueurs d'ondes. Ils partent du principe qu'il n'existe dans le sang que deux composés absorbants : l'hémoglobine réduite et l'oxyhémoglobine. Dès lors, s'il existe dans le sang un autre composé absorbant, les valeurs de SaO_2 peuvent être erronées.

L'oxyhémoglobine et la carboxyhémoglobine diffèrent dans leur absorption dans la lumière visible et infrarouge. Cet appareil utilise cette propriété pour différencier ces deux composants. Il fonctionne grâce à un capteur utilisant huit longueurs d'onde, qui va analyser le changement d'absorbance de la lumière visible et infrarouge à travers le lit capillaire.

Ce dispositif permet donc une mesure en continu des paramètres de manière non invasive. Cette mesure est immédiate et individuelle. Elle ne nécessite pas de participation de la part du patient, elle peut donc être utilisée sur des patients inconscients ou des enfants.

Ce système donne des valeurs au pourcentage près avec une précision de plus ou moins 3 % pour des valeurs allant de 0 à 40% de $SpCO$ selon le constructeur.

L'association, sur un même appareil, des mesures de $SpCO$ et de SpO_2 est intéressante car elle permet une évaluation plus complète de la gravité de

l'intoxication au CO, s'il existe ou non une hypoxémie associée et donc une prise en charge mieux adaptée du patient.

Le principal inconvénient de cet appareil est son coût très important :

3 000 euros environ.



Figure 2.2 - Masimo Rad-57

III. Diagnostic de l'intoxication au monoxyde de carbone en médecine générale

III.1. Etat des lieux

Le diagnostic de l'intoxication oxycarbonée en médecine ambulatoire est difficile. En 2008 en Lorraine, seule 2% des intoxications oxycarbonées ont été déclarées par des médecins libéraux. Ce chiffre est sûrement sous-évalué car il reflète uniquement les déclarations. Le diagnostic étant biologique, il est souvent effectué au sein des services d'accueil des urgences et ce sont les médecins urgentistes qui en font dès lors la déclaration lorsqu'ils en ont la confirmation biologique. Il est probable que les médecins libéraux aient contribué à la prise en charge de plus de cas. Il n'empêche que ce chiffre est faible alors que les médecins généralistes sont les seuls professionnels de santé à pénétrer au domicile des patients et devraient donc être des acteurs majeurs du dépistage, ce qui n'est pas le cas.

Ce fait a poussé différentes structures à effectuer des études sur ce thème et à évaluer les solutions envisageables pour améliorer le dépistage par le médecin généraliste en visite.

III.2. Etudes

La première étude effectuée date de l'hiver 1993-1994 et a été réalisée par SOS médecin. Il s'agit d'une étude nationale. 300 médecins ont été équipés de détecteurs atmosphériques de CO qu'ils portaient en permanence sur eux.

350 000 visites ont été effectuées ce qui correspond à 0,8% du total des visites effectuées en France sur la même période. Cette étude a permis de dépister 750

cas de personnes menacées d'intoxications au CO. L'âge moyen des personnes intoxiquées était de 27,6 ans.

Hormis le nombre important de personnes dépistées, cette étude a permis de révéler deux autres faits importants :

- 36% des intoxiqués graves avaient consulté leur médecin dans la journée pour des signes en rapport avec l'intoxication oxycarbonée

- un médecin non équipé ne pense à ce diagnostic que dans 15% des cas.

Une enquête de pratique au sein de la fédération de SOS médecins France fut menée entre mi-2008 et mi-2010. Il s'agit d'un recueil rétrospectif et déclaratif des détections de monoxyde de carbone. Elle a concerné 773 médecins soit 81% de réponses et portait sur 37 associations soit 62% de réponses. Elle montre que 81% des associations sont équipées en détecteurs de CO. Ce sont des détecteurs atmosphériques dans 85% des cas. Sur la période étudiée, il y a eu 111 détections de présence de CO, concernant 154 victimes, dont 16 ont été traitées par caisson hyperbare. Ce détecteur de CO a donc permis une détection pour dix médecins par an. Elle concluait donc à la très grande utilité de ce type d'appareil, tant pour la protection du médecin que pour celle des patients, car de nombreuses victimes potentielles ont ainsi pu être épargnées.(49)

Une autre étude a été réalisée en Ile-de-France de novembre 2001 à novembre 2004. Elle concernait cette fois des médecins généralistes installés en cabinet « classique ». Trois cents médecins, faisant au moins 20 visites à domicile par semaine, ont été équipés d'un détecteur de CO, sur la base du volontariat. Cette étude réalisée sur 3 ans a concerné 1 139 308 visites. Ces appareils ont permis de détecter 65 foyers d'intoxication impliquant 79 personnes qui ont été déclarés prospectivement par 12 médecins, soit une alerte pour 17 527 visites. Ce chiffre est à revoir à la hausse car le questionnaire d'évaluation rétrospectif a montré que 23 médecins avaient omis de déclarer des alertes.

Les autres résultats montraient que 91% des médecins considéraient le détecteur comme une sécurité et que 96% d'entre eux souhaitaient poursuivre l'expérience, mais que seulement 59% envisageait l'acquisition d'un tel appareil. Son prix étant le principal obstacle. Dans cette étude, l'appareil utilisé est le TX 2000 Oldham® et coûtait 200 euros. L'équipe a calculé que le coût d'une alerte était de 858 euros pour une période de 24 mois et considéraient, étant donné le caractère fortuit du dépistage et l'absence de signes cliniques évocateurs, que les médecins ainsi que les patients devraient bénéficier de la sécurité apportée par ce type d'appareil.(50)

III.3. Cas Particulier de SOS Médecins 54

III.3.1. Contexte

Les associations SOS Médecins sont des structures particulières de médecine générale. En effet, elles n'effectuent pas de consultation au cabinet mais uniquement des visites à domicile. Ces visites proviennent soit d'appels directs des patients soit d'appels régulés par le SAMU ou Médigarde.

La structure de SOS Médecins 54 a effectuée, en 2011, 42 943 visites, soit une moyenne de 117 visites par jour. Elle est donc naturellement confrontée régulièrement à la problématique de l'intoxication oxycarbonée et est particulièrement concernée par cette problématique.

Au niveau national, la fédération SOS Médecins a entamé une réflexion sur les moyens de dépistage mais surtout de protection du médecin, suite au décès, en Ile-de-France, d'un médecin urgentiste par une intoxication au CO, au cours d'une intervention SAMU. Cette activité particulière a fait que depuis 2001 tous les médecins travaillant chez SOS Médecins 54 sont équipés de détecteurs de CO.

N'ayant de trace informatique fiable que depuis 5 ans, nous ne connaissons pas le chiffre exact d'intoxications au CO détectées par SOS Médecins 54. Il semble qu'il soit de l'ordre d'au moins un foyer d'intoxication par an.

II.3.2. Equipement

SOS Médecins 54 a dès le début utilisé des appareils utilisant des cellules électrochimiques. Le but du médecin intervenant est de détecter un foyer d'intoxication. Si tel est le cas, le médecin contacte le SAMU qui prend la suite pour la prise en charge. Un dépistage individuel n'est donc pas utile dans ce contexte, et SOS Médecins 54 n'utilise que des détecteurs atmosphériques de CO.

Le premier appareil a été le COmètre qui a été abandonné pour deux raisons. La première est son manque de fiabilité avec de nombreux faux positifs et la seconde est qu'il ne fonctionnait pas en sentinelle et exigeait donc une suspicion d'intoxication au CO de la part du médecin intervenant pour être mis en route.

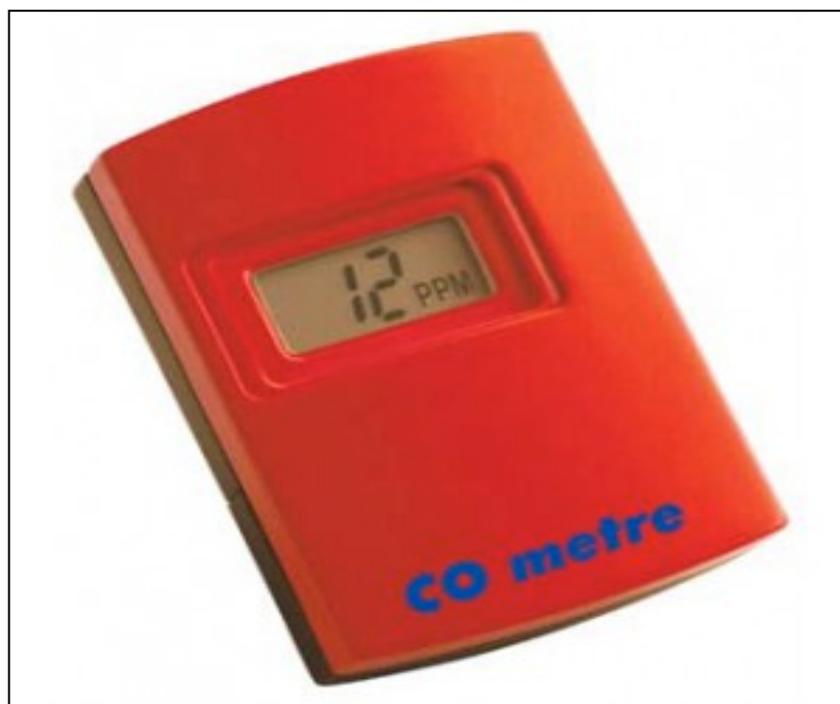


Figure 2.3 - CO-mètre

Le deuxième est le GasAlertClip extrême de chez BW Technologies. Il avait pour avantage un fonctionnement en continu et une plus grande fiabilité. Il était accroché à la sacoche du médecin intervenant et analysait en permanence l'atmosphère dans lequel il se trouvait. Cet appareil a une durée de vie de 3 ans garantie par le constructeur. Cet appareil a également présenté de nombreux problèmes techniques (30% des appareils de la structure) avec notamment des déclenchements intempestifs.



Figure 2.4 - GasAlertClip Extrême

La structure s'est donc tournée depuis novembre 2011 vers son troisième appareil de la marque Dräger, le Dräger Pac 3500 en espérant une fiabilité technique et une détection efficace.



Figure 2.5 - Dräger Pac 350

3^{ème} Partie : Enquête

I. Méthodologie

I.1. Objectifs

L'objectif principal de l'enquête était de savoir si, malgré les détecteurs de CO en air ambiant, il y avait des intoxications occultes et donc d'évaluer si l'utilisation du RAD-57, lors de visites à domicile de médecine générale, améliorerait la détection de cas d'intoxication au monoxyde de carbone par rapport aux détecteurs atmosphériques.

L'objectif secondaire était de confirmer l'intérêt du matériel de dépistage de l'intoxication oxycarbonée pour les médecins généralistes effectuant des visites à domicile.

I.2. Matériel

Pour chaque visite effectuée, nous étions en possession d'un détecteur de CO atmosphérique Gasalertclip® (BW technologies) fonctionnant en continu, attaché à la sacoche et d'un RAD-57 ® (Masimo).

I.3. Méthode

Il s'agit d'une étude prospective. Elle consiste en la mesure de la carboxyhémoglobine transcutanée lors de toutes les visites effectuées, quelque soit le motif d'appel et ce en complément du système de détection préexistant (détecteur atmosphérique). Cette mesure est complétée par un questionnaire visant à décrire la météorologie du jour de la visite, le type d'habitat,

les installations potentiellement source d'intoxication et les éventuels signes cliniques en rapport avec une intoxication oxycarbonée. (Annexe I)

Lors des visites pédiatriques, la valeur était mesurée sur un adulte présent, devant l'absence d'étude de fiabilité du RAD-57 chez l'enfant et l'absence de capteur pédiatrique potentiellement source de sous-évaluation.

La mesure est considérée comme positive, quelque soit la valeur du CO atmosphérique, si la SpCO est supérieure à 5% chez les non-fumeurs et à 10% chez les fumeurs. En cas de mesure positive, et en l'absence de signes cliniques ou de contexte évocateur, une confirmation biologique est demandée, en urgence, dans un laboratoire de ville. En cas de valeur positive et de signes cliniques ou de contexte évocateur les mesures de prise en charge habituelles de l'intoxication au CO sont effectuées.

II. Résultats

L'étude s'est déroulée durant une période de 5 mois allant du 26 janvier 2011 au 26 juin 2011. Il a été réalisé 339 mesures.

II.1. Description de la population

L'âge moyen de la population étudiée est de 44 ans avec une nette prédominance de la classe d'âge 17-40 ans qui représente plus de la moitié de la population avec 51,6% des patients. La répartition des âges va de 17 à 95 ans.

La population féminine représente 61,3% des patients étudiés.

Les non-fumeurs représentent 58,1% de la population.

On ne note pas de répartition particulière de l'habitat. La population étudiée vit majoritairement en maison individuelle avec 35,7%, puis viennent les immeubles récents (habitation résidentielle) et les habitations de type HLM avec respectivement 25,40% et 21,80%. Enfin, 17,10% vivent dans des immeubles anciens. Nous n'avons pas eu de visite dans des logements insalubres au cours de cette étude.

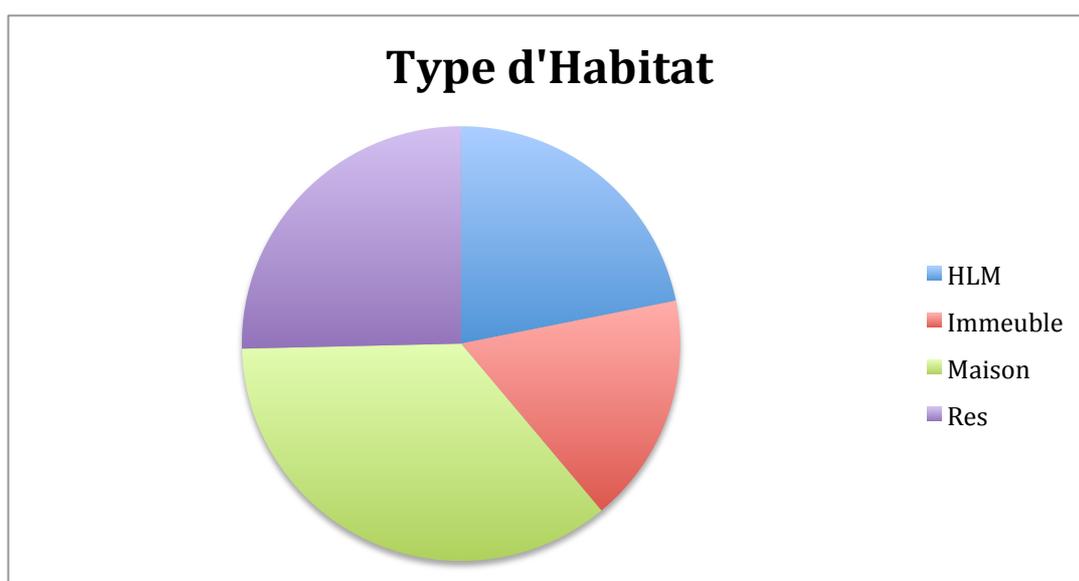


Figure 3.1 - Graphique représentant le type d'habitat de la population étudiée

II.2. Sources potentielles d'intoxication oxycarbonée

La très grande majorité des logements visités au cours de cette étude possède une source potentielle d'intoxication. Seuls 57 logements, soit 17%, sont en « tout électrique ». Les résultats sont présentés dans le tableau suivant.

Sources	Total	% logements à risque	% logements totaux
Chauffage au gaz	228	80	67
Chaudière	199	70	58
Cuisinière	194	68	57
Cheminée	20	7	6
Groupe électrogène	0	0	0
Chauffage d'appoint	0	0	0

Tableau 3.1 - Sources potentielles d'intoxication au CO

Un logement peut posséder plusieurs sources potentielles. Nous constatons que les principales sources sont les mêmes que celles des données nationales avec trois sources potentielles, le chauffage au gaz, la chaudière et la cuisinière à gaz, qui représentent la quasi totalité des sources potentielles.

II.3. Signes cliniques

Sur les 339 personnes interrogées, 172 ont déclaré être sujettes à des signes cliniques pouvant évoquer une intoxication au CO, même si ce signe ne constituait pas le motif de la visite. Ces signes sont présentés dans le tableau suivant.

Symptômes	Total	Pourcentage
Céphalées	96	28%
Troubles digestifs	57	17%
Troubles cognitifs	55	16%
Asthénie	40	11%
Malaise`	40	11%
Troubles visuels	16	5%

Tableau 3.2 - Signes cliniques

Certains patients souffrent de plusieurs troubles. Seuls 5 patients déclarent que ces troubles sont plus fréquents en hiver ou quand ils sont à leur domicile.

II.4. Valeur SpCO

Les valeurs moyennes de SpCO étaient de 2,32% chez les non-fumeurs avec un écart-type de 2,12% et de 4,69% chez les fumeurs avec un écart-type de 2,96%.

Il n'y a pas de différence significative de la SpCO selon l'habitat ni selon la présence éventuelle d'une source potentielle ou de signe clinique ni selon les variations des conditions météorologiques. Sur l'ensemble des personnes étudiées, 7 patients présentaient un taux de SpCO supérieur aux normes que nous avons fixées. Ces 7 cas étaient isolés, issus de logements différents, et sont regroupés dans le tableau suivant.

Cas	1	2	3	4	5	6	7
Date questionnaire	02/02/11	03/02/11	18/03/11	18/03/11	07/06/11	07/06/11	10/06/11
Age	52	40	59	25	50	78	81
Sexe	M	M	F	F	F	F	F
Météo (°C)	-4	0	12	12	20	20	14
SpCO (%)	6	6	13	7	20	13	13
Fumeur	Non	Non	Non	Non	Oui	Non	Non
Source potentielle	Oui						
Chauffage	Gaz						
Chauffe-eau combustible	Oui	Oui	Oui	Non	Oui	Non	Oui
Cuisinière à gaz	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Non	Oui
Habitat	Maison	Maison	Résidence	HLM	Résidence	Immeuble	Résidence
Signes cliniques	Non	Non	Oui	Oui	Non	Oui	Oui
Céphalées	Non	Non	Non	Oui	Non	Non	Oui
Troubles cognitifs	Non	Non	Oui	Non	Non	Oui	Oui
Troubles digestifs	Non	Non	Oui	Non	Non	Non	Oui
Asthénie	Non	Non	Oui	Oui	Non	Oui	Oui
Malaise	Non	Non	Non	Oui	Non	Oui	Oui
Troubles visuels	Non	Non	Non	Non	Non	Oui	Oui
Décès animal	Non						
Signe fréquent en hiver ou au domicile	Non						
HbCO(%)	0,8	0,8	0,6	0,4	3	2,2	2,2

Tableau 3.3 - Description des cas présentant une SpCO positive

Nous n'avons pas détecté d'intoxication au CO franche. Concernant les cas pour lesquels le contrôle biologique retrouve une HbCO supérieure à 1%, ils se sont tous déroulés au cours de la même période avec deux cas le 07/06/11 et un cas le 10/06/11. Cette période correspond, selon les données Météo-France, à une période de brusque chute de température, de pression et de la vitesse du vent.

Le cas numéro 5 ne peut pas être considéré comme une intoxication car la valeur de l'HbCO est franchement inférieure à la valeur retenue pour définir une intoxication au CO chez un fumeur, qui est de 6%. De plus, la clinique n'est pas non plus en faveur d'une intoxication au CO. En effet, cette patiente présentait uniquement des myalgies pour lesquels une origine iatrogène est fortement suspectée. Elle était en cours de traitement par Plaquénil et Fibrates, pour lesquels les myalgies sont des effets secondaires fréquents.

Le cas numéro 7 est particulier car il s'agissait d'une personne âgée en maison de retraite. Il semble que cette élévation de l'HbCO soit d'origine endogène devant deux éléments :

- il n'a pas été retrouvé de source de CO
- le caractère individuel de l'intoxication alors qu'elle concernait une résidente d'une maison de retraite. Ni les autres résidents, ni le personnel, ni les visiteurs n'ont été suspects d'intoxication.

Le cas numéro 6 est en revanche plus suspect. Il concerne une femme de 78 ans, non fumeuse, appelant pour des vertiges. Ses antécédents sont marqués par une ACFA et une embolie pulmonaire. Elle présente des signes compatibles avec une intoxication oxycarbonée : des céphalées associées à des vomissements, des vertiges et une asthénie. Sa SpCO est mesurée à 13%. Le contrôle biologique réalisé aux urgences retrouve une HbCO de 2,2%. Cette valeur est en dessous du seuil définissant une intoxication au CO chez un non-fumeur (3%), mais étant donné la présence de signes cliniques compatibles associés à une valeur anormale de HbCO, un signalement a été fait à l'ARS Lorraine. La source évoquée était la gazinière, malheureusement l'enquête environnementale n'a pas pu être réalisée faute de contact contributif avec la victime. Cette enquête aurait pu permettre l'identification d'une éventuelle source de CO et ainsi confirmer le diagnostic.

III. Discussion

La discussion se déroulera en deux parties, dans un premier temps, nous discuterons de l'intérêt du Rad-57 puis nous verrons les problématiques soulevées par ce travail sur la prise en charge de l'intoxication au monoxyde de carbone en médecine générale.

III.1. Intérêt du Rad-57 en médecine générale

Force est de constater que le Rad-57 ne nous a pas permis de détecter d'intoxication franche au monoxyde de carbone. Le doute subsiste pour un seul cas. Cette absence de détection n'est probablement pas due à l'appareil en lui-même, mais plus vraisemblablement au fait que l'incidence de l'intoxication au CO reste faible et que notre échantillon était sans doute insuffisant pour nous permettre d'être confrontés à une intoxication.

Concernant, l'éventuel apport du Rad-57 par rapport au détecteur de CO atmosphérique classique, l'étude ne permet pas de conclure car, malheureusement, lors des cas numéros 5, 6 et 7, présentant une SpCO élevée, le détecteur de CO était en panne. Nous n'avons dès lors pas pu comparer les résultats des deux appareils de détection. En revanche, en ce qui concerne le cas numéro 7, la probable intoxication endogène, le détecteur de CO atmosphérique ne peut pas, par définition, la détecter. Le RAD-57 lui semble donc supérieur mais on ne peut le conclure formellement étant donné l'absence de détecteur au CO atmosphérique lors de cette visite. De plus, il s'agit de cas exceptionnels dont les conséquences cliniques ne sont pas connues et dont le traitement est mal codifié. L'utilisation du Rad-57 pour ce genre de situation ne semble donc pas justifiée.

L'absence de corrélation entre la SpCO et l'HbCO biologique pose également un problème. Il semblerait que le Rad-57 aurait tendance à surestimer la valeur de la

SpCO. Cette surestimation est à l'origine de faux-positifs faisant baisser la spécificité de l'appareil. La spécificité n'est pas l'objectif principal d'un test de dépistage qui se doit avant tout d'être sensible, c'est-à-dire de détecter le maximum de cas positifs. Ce manque de spécificité ne semble donc pas être un frein à son utilisation. Malheureusement notre étude ne permet pas de conclure sur la sensibilité de cet appareil.

Hormis son manque de spécificité, sa fiabilité même nous est apparue, dans la pratique, comme douteuse. En effet, on notait une grande variabilité de la valeur de la SpCO sur une même personne selon le doigt utilisé pour la mesure. La SpCO pouvant varier de 13% à 4% chez une même personne. Il est possible que notre appareil ait été défectueux mais il est également possible que cette variabilité soit le reflet du manque de fiabilité du capteur utilisé par le Rad-57 ou que ce capteur nécessite des conditions de mesure strictes, difficilement reproductibles en médecine générale.

Le Rad-57 ne nous apparaît pas apporter une innovation en médecine générale. En revanche, la perspective d'un dépistage rapide, non invasif d'une intoxication au monoxyde de carbone est très intéressante. Plusieurs études se sont penchées sur le sujet ce qui nous permettra d'avoir une idée plus précise sur la fiabilité de cet appareil.

III.2. Etudes sur le Rad-57

Depuis le début de sa commercialisation en 2005, différentes études présentées dans le tableau ci-dessous, ont tenté d'évaluer la fiabilité du Rad-57 par rapport à la mesure de référence, le dosage biologique.

SOURCE	Année	Nombre de sujets	Biais %	Précision %
Mottram	2005	31	2	1,8
Barker	2006	10	-1,2	2,2
Coulange	2008	12	-1,5	2,5
Kot	2008	49	0,5	4,3
Piatkowski	2009	20	3,2	2,4
Touger	2010	120	1,4	6,6

Tableau 3.4 - Précision et biais du Rad-57(51)(52)(53)(54)(55)(56)

La puissance statistique de ces études est faible car elles ont été effectuées sur de petites cohortes composées de volontaires sains ou de patients sélectionnés. Ce manque de puissance est confirmé par les résultats différents de ces études concernant l'orientation du biais tantôt négatif, tantôt positif. En revanche, les valeurs concernant la précision de l'appareil sont compatibles avec les données fournies par le constructeur : la précision est de 3% pour des valeurs de SpCO comprises entre 0 et 40%. Concernant ce dernier point une étude dénote, il s'agit de celle menée par Touger et al.(56) Au cours de cette étude, les auteurs retrouvent une précision de plus de 6% ce qui les fait conclure que le Rad-57 ne possède pas une précision suffisante pour une plus large utilisation. Mais cette étude est elle-même sujette à controverse. En effet, elle concernait des patients sélectionnés, suspects d'intoxication au CO. Malheureusement les critères d'inclusion ne sont pas décrits. Ce fait est regrettable car cette sélection pose question étant donnée la valeur moyenne de la HbCO à 2,3%, retrouvée dans cette étude, qui est particulièrement faible pour des sujets suspects d'intoxication au CO.

Il était donc nécessaire de réaliser une étude clinique prospective réalisée sur un grand nombre de patient sans critère de sélection. Cette étude réalisée par Roth D et al a été publiée en 2011.(57) Elle regroupe 1 578 patients, passés par un service d'urgence et ayant comme seuls critères d'inclusion leur âge, supérieur à 18 ans, et que la mesure de l' HbCO ait été réalisée moins de 60 minutes après celle de la SpCO. Les résultats montrent une tendance à la surestimation de l' HbCO par la SpCO avec un biais de +2,99%. Ce biais est plus important chez les non-fumeurs (+2,80%) que chez les fumeurs (+1,41%). Elle confirme également la précision de

l'appareil à 3,27%, ce qui correspond aux normes internationales fixées pour la commercialisation des oxymètres de pouls classiques. Les facteurs identifiés, comme entraînant des différences entre la SpCO et l'HbCO sont l'âge, la SpCO, le tabagisme et particulièrement le nombre de cigarettes consommées par jour et l'intervalle de temps entre la mesure de la SpCO et l'HbCO.

Cette étude définit également la force de dépistage de l'appareil. Elle retrouve une sensibilité de 94% et une spécificité de 77% qui sont des valeurs acceptables pour un appareil de dépistage. En revanche, cette étude présente une grande limite concernant la sensibilité. En effet, seuls 1,1% des patients inclus présentaient une intoxication au CO. Ce faible taux d'intoxication parmi la population étudiée ne permet pas de conclure définitivement concernant la sensibilité de cet appareil. Au cours de l'étude il y a eu peu de faux négatifs, du fait de la faible incidence de l'intoxication au CO dans la population étudiée. Les conséquences possibles de faux négatif d'un appareil de dépistage du CO sont tellement importantes que cette incertitude doit être levée avant une utilisation plus large de cet appareil. Les auteurs concluent donc à la nécessité d'une étude plus vaste mais que le Rad-57 semble être un bon outil d'aide au diagnostic, de bonne précision, mais dont les résultats doivent s'intégrer dans une démarche globale prenant en compte la clinique et le contexte et qui ne peut se substituer au dosage biologique.

Deux études, publiées en 2008, ont montré l'intérêt du Rad-57 dans le triage des patients se présentant aux services d'urgence. Ainsi, Chee et al. ont, durant 13 mois, mesuré la SpCO chez tous patients se présentant dans un service d'urgence.(58) L'étude porte sur 104 000 patients et regroupe 26 cas d'intoxications au CO confirmées par la biologie. Sur ces 26 cas, 4 présentaient un contexte évident (incendie, tentative de suicide par des gaz d'échappements) et 15 étaient des fumeurs pour lesquels l'origine de l'élévation de l'HbCO n'a pu être définie entre une réelle intoxication et le tabagisme. Il reste donc 7 cas, pour lesquels le contexte n'était pas évident et qui ont présenté une SpCO élevée conduisant à réaliser une mesure biologique confirmant le diagnostic. Sans l'aide diagnostique apportée par le Rad-57, il est probable que ces 7 intoxications n'auraient pas été diagnostiquées aussi rapidement. Dans cette étude, les auteurs ne peuvent conclure quant à la

précision du Rad-57 car les délais entre la mesure de la SpCO et de l'HbCO étaient très différents.

L'autre étude est le fruit du travail de Suner et al.(59) Elle reprend les mêmes principes que l'étude précédente, à savoir une étude prospective chez tous les patients se présentant dans un service d'urgence pendant 14 mois et ayant plus de 18 ans. Elle comprend 14 818 patients. Au cours de cette étude, 28 cas d'intoxications au CO ont été diagnostiqués. Il y a eu 22 cas de faux positifs. La sensibilité calculée au cours de cette étude est de 94% et la spécificité est de 54%. Par ailleurs, parmi les intoxications, 11 cas étaient inattendus, à savoir que le contexte ou la clinique n'évoquait pas d'intoxication au CO. Ils ont été diagnostiqués grâce à la présence du Rad-57. Les auteurs calculent qu'il y a eu au cours de l'étude 4 cas d'intoxication occulte pour 10 000 passages dans le service d'urgence au cours des mois d'hiver et 1 cas pour 10 000 au cours des mois d'été. En se basant, sur le chiffre des mois d'été, les auteurs concluent que l'utilisation généralisée et systématique du Rad-57 dans les services d'urgences aux Etats-Unis, permettrait le diagnostic de 11 000 cas par an d'intoxication au CO sur les 110 000 000 de passages annuel dans les services d'urgence.

L'ensemble de ces études semble confirmer l'intérêt du Rad-57. Cet appareil présente une sensibilité acceptable pour un matériel de dépistage mais une faible spécificité. Sa précision est également acceptable. Ses qualités lui permettent d'avoir une place de choix dans le triage des patients se présentant dans les services d'urgence permettant d'évoquer le diagnostic d'intoxication au CO plus rapidement, en tenant compte du contexte et de la clinique. En revanche, il ne peut se substituer à la mesure biologique pour confirmer le diagnostic.

III.3. Commentaires sur l'étude

Cette étude s'est déroulée sur cinq mois mais n'englobe pas totalement la période de chauffe, notamment le début de cette période. Ce fait est préjudiciable car une grande partie des intoxications au CO se déroulent au début de la période de chauffe, correspondant à l'arrivée du grand froid du début décembre, période au cours de laquelle les personnes remettent en route un système de chauffage plus ou moins bien entretenu. Nous souhaitions débiter cette étude début décembre mais des problèmes logistiques nous en ont empêchés. Peut-être aurions-nous été plus efficaces dans le dépistage si l'étude avait commencé plus tôt.

L'autre limite de cette étude est que le recrutement de la population est biaisé. En effet, plus de 20% des patients vivaient en HLM ce qui est beaucoup plus élevé que les chiffres nationaux qui évaluent à un peu moins de 10% la part de logement HLM par rapport au nombre total de logement sur le territoire français. Or il est avéré que ce type de logement est moins à risque pour une intoxication au CO.

Un des enseignements de cette étude est que sur l'ensemble des visites effectuées, 83% des logements visités possédaient une source potentielle de CO. Cette donnée croisée avec la présence de signes cliniques montrent que 153 visites présentaient l'association « source potentielle de CO » et « présence de signes cliniques évocateurs de l'intoxication oxycarbonée ». Soit dans près d'une visite sur deux (45,1%) le diagnostic d'intoxication au CO se doit d'être évoqué. Or sans équipement ce diagnostic est très difficile et très peu de médecins généralistes en sont équipés. Il est ainsi fort probable qu'il existe un important sous diagnostic de l'intoxication au CO en France de la part des médecins libéraux ce qui pose un problème de santé publique.

Un matériel de dépistage pour les médecins généralistes semble donc important. Dans le choix de ce matériel, l'expérience de l'association SOS Médecins 54 est précieuse. Ce type d'appareil nous semble nécessaire mais il doit répondre à deux critères qui nous paraissent indispensables. Il doit avoir une bonne sensibilité et une précision importante. Les déclenchements intempestifs du COMètre et du Gasalertclip nous semblent être un frein majeur à leur acquisition. En effet, étant

donné les moyens déployés lors du déclenchement de ces appareils, les conséquences sont lourdes au niveau mobilisation du personnel intervenant et du coût. On ne peut se permettre d'avoir des faux positifs. L'autre caractéristique importante est que l'appareil doit fonctionner en sentinelle, et ainsi détecter les cas pour lesquels le médecin n'aurait pas pensé à une intoxication oxycarbonée, sinon il perd un pan important de son intérêt.

Un autre point important a été soulevé au cours de cette étude. La présence d'un cas suspect début juin doit nous alerter sur le fait que l'intoxication oxycarbonée n'est pas une intoxication exclusivement hivernale. Des cas graves existent tout au long de l'année, à cause des chauffe-eau mal entretenus ou par effet Venturi, et le personnel soignant doit toujours garder à l'esprit la potentialité de cette intoxication même au cœur de l'été. Cette situation, illustrée par le cas de la famille nancéienne rapporté dans ce travail, peut être à l'origine d'une errance diagnostique importante, pouvant aggraver l'intoxication avec un retour dans l'atmosphère contaminer des victimes et provoquer des intoxications plus graves voire mortelles. Cet exemple illustre également l'importance d'un matériel de dépistage utilisé par le médecin. Y aurait-il eu cette errance, si le médecin généraliste qui est intervenu auprès de cette famille avait été équipé en détecteur de CO ? Le diagnostic aurait pu être posé d'emblée ce qui aurait permis d'éviter d'éventuelles complications.

Par ailleurs, ces situations météorologiques particulières, conduisant à une moindre évacuation des gaz par effet Venturi, doivent attirer notre attention. S'agit-il d'une baisse brutale de température et de pression comme ce fut le cas durant la période du 7 au 10 juin ? Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature de données claires concernant ces conditions mais elles mériteraient des études afin de pouvoir les définir. Si une telle définition est possible, on pourrait imaginer un système d'alerte par Météo France, similaire à celles lors des vagues de froid ou des risques de verglas, permettant aux habitants et aux personnels médicaux d'être plus attentifs au cours des périodes d'alerte.

Nous notons également que le cas numéro 6 n'a pas bénéficié d'une enquête environnementale. Cette situation nous paraît révélatrice des difficultés pratiques du système de surveillance. Il nécessite une participation et une implication de chacun des intervenants pour être efficace et malheureusement nombre de cas ne sont pas signalés. Il nous semble que ce défaut de signalement provient d'un manque de connaissance de la part des intervenants. Ce manque de connaissance est de deux types. Le premier concerne l'organisation du système en lui-même qui est complexe, et l'intervenant ne sait pas à qui s'adresser. En ce sens, un travail de clarification et surtout d'accessibilité permettant aux médecins de déclarer plus facilement les cas serait bénéfique. La deuxième ignorance porte sur l'intérêt du signalement. Beaucoup d'intervenants pensent qu'il s'agit d'un intérêt statistique et oublient que ce signalement a des conséquences pratiques, comme l'enquête environnementale, permettant une prévention secondaire et participe donc à la bonne prise en charge du patient. Un renforcement de l'information auprès des médecins sur la nécessité de signaler les cas ainsi qu'une facilitation du mode de déclaration nous semble donc importantes et contribueraient sûrement à améliorer le taux de déclaration et permettrait une meilleure connaissance de l'ampleur du phénomène.

Cette étude nous enseigne encore une chose. La littérature regorge de cas d'intoxication au CO avérée, dont le caractère atypique a provoqué une errance diagnostique. Une telle situation s'est déroulée en dehors de l'étude mais au cours de la même période et elle concernait un autre médecin de SOS Médecins. Ce médecin est appelé au domicile d'une patiente présentant une néoplasie avec métastases cérébrales. Cette patiente se plaignait de céphalées et de vomissements. La logique voudrait qu'on associe cette symptomatologie à des manifestations de l'évolution de la pathologie néoplasique cérébrale. Heureusement pour le médecin et pour la patiente, le détecteur de CO atmosphérique s'est déclenché ce qui a permis d'établir le diagnostic réel et ainsi une évacuation des lieux des personnes présentes, dont le médecin et donc d'en limiter l'intoxication. La patiente a été orientée vers une structure hospitalière pour confirmer le diagnostic et recevoir le traitement adapté. Le fait, que les médecins SOS soient équipés de cet appareil, présente donc un avantage diagnostique clair, mais,

surtout, cet équipement a eu un rôle protecteur majeur vis-à-vis du médecin intervenant. Que serait-il advenu de la patiente et du médecin, si ce dernier n'avait pas été équipé ? Ainsi, si le médecin n'avait pas été équipé en matériel de détection, il n'aurait pas été alerté sur le risque potentiel pour lui-même de rester dans cette atmosphère potentiellement intoxiquée. Sans ce détecteur, les médecins auraient rapidement pu devenir à leur tour des victimes. Il ne nous paraît pas concevable qu'un médecin mette sa santé et éventuellement sa vie en danger pour soigner des patients, alors que des moyens de détection simple et efficace sont disponibles. En ce sens un tel équipement nous paraît indispensable.

Conclusion

Ainsi, notre étude n'a pas permis de dégager un bénéfice net de l'utilisation du RAD-57 lors des visites en médecine générale. En revanche, il serait intéressant de mener une étude sur l'intérêt de l'utilisation de cet appareil au cabinet du médecin généraliste dans le cadre d'un dépistage d'intoxication au monoxyde de carbone subaiguë ou chronique.

En revanche, elle confirme que l'intoxication au monoxyde de carbone reste un problème majeur de santé publique dont le diagnostic est compliqué à effectuer en médecine libérale et dont les conséquences immédiates ou retardées peuvent être graves. Cette complexité du diagnostic en médecine ambulatoire est certainement responsable d'une part non négligeable de la probable sous déclaration de la part des médecins généralistes et de la sous évaluation de l'incidence de l'intoxication oxycarbonée. Pour nous, l'absence d'équipement de dépistage de la part du médecin généraliste effectuant des visites à domicile est en partie responsable de ce phénomène. En effet, parmi les intervenants médicaux et paramédicaux qui se déplacent au domicile des patients en urgence, à savoir les pompiers, le SAMU et les médecins généralistes, ces derniers sont les seuls à ne pas être équipés en matériel de détection. Or ce sont eux qui effectuent le plus grand nombre de visites à domicile, ce qui nous paraît contradictoire. Ainsi, les campagnes de sensibilisation à l'intoxication oxycarbonée devraient être ciblées en priorité en direction des médecins généralistes. Cette campagne devrait les inciter à s'équiper en matériel de détection du CO atmosphérique. Elle aurait également pour but de réaffirmer, auprès de ces derniers, le rôle prépondérant qu'ils ont à jouer dans la lutte contre cette affection. Et, aussi, de leur rappeler que le principal risque face à cette intoxication, dont les signes cliniques sont si peu spécifiques et qui aboutissent à une longue liste de diagnostics différentiels, serait d'oublier de l'évoquer.

Bibliographie

1. Repérer et traiter les intoxications oxycarbonées. Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France; 2005 mars.
2. Institut de Veille Sanitaire. Les Intoxications au monoxyde de carbone en France depuis 2006 [Internet]. [cité 2011 déc 21]. Available de: <http://www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Environnement-et-sante/Intoxications-au-monoxyde-de-carbone/Donnees-epidemiologiques-de-surveillance>
3. Verrier A, Delaunay C, Coquet S, Théaudin K. Carbon monoxide poisoning episodes in metropolitan France in 2007. Bulletin épidémiologique hebdomadaire. 2010 janv 1;(1):1 à 5.
4. CIRE Est. Bulletin de veille sanitaire Est. n°2 - janvier 2010. [Internet]. [cité 2011 déc 28]. Available de: <http://www.invs.sante.fr/fr/Publications-et-outils/Bulletin-de-veille-sanitaire/Tous-les-numeros/Lorraine-Alsace/Bulletin-de-veille-sanitaire-Est-n-2-janvier-2010>
5. Institut National de recherche et Sécurité - Monoxyde de carbone [Internet]. [cité 2011 déc 28]. Available de: <http://www.inrs.fr/accueil/produits/bdd/doc/fichetox.html?refINRS=FT%2047>
6. Roszkowski S, Rechowicz K, Jastrzebski J, Kania B, Pawelski S. [Measurement of endogenous carbon monoxide increase in the blood as a criterion of systemic hemolysis]. Acta Haematol Pol. 1977 juin;8(2):113–9.
7. Hampson NB. Carboxyhemoglobin elevation due to hemolytic anemia. J Emerg Med. 2007 juill;33(1):17–9.
8. James EB, Vreman HJ, Wong RJ, Stevenson DK, Vichinsky E, Schumacher L, et al. Elevated exhaled carbon monoxide concentration in hemoglobinopathies and its relation to red blood cell transfusion therapy. Pediatr Hematol Oncol. 2010 mars;27(2):112–21.
9. Verrier A, Daoudi J, Ung A, Salines G. Les intoxications au monoxyde de carbone en période de chauffe, en France : influence des événements météorologiques dans les variations intra-saisonnières. BEHweb [Internet]. 2011 juin 21 [cité 2011 déc 21];(2). Available de: <http://www.invs.sante.fr/behweb/2011/02/index.htm>
10. Coquet S, Lafforgue P, Manetti A. Surveillance des intoxications au monoxyde de carbone survenues en Aquitaine au décours de la tempête Klaus, janvier 2009. Bulletin de Veille Sanitaire Aquitaine. 2010 déc;(6):2 à 5.
11. Lutterloh EC, Iqbal S, Clower JH, Spiller HA, Riggs MA, Sugg TJ, et al. Carbon monoxide poisoning after an ice storm in Kentucky, 2009. Public Health Rep. 2011 juin;126 Suppl 1:108–15.

12. Puskarczyk E. Récidive d'une intoxication familiale atypique par le monoxyde de carbone: savoir évoquer le diagnostic malgré de fausses évidences. Congrès de la Société de Toxicologie Clinique; 2007.
13. Roughton FJW, Darling RC. The Effect of Carbon Monoxide on the Oxyhemoglobin Dissociation Curve. *American Journal of Physiology -- Legacy Content*. 1944 juill 1;141(5):737.
14. Hogan MC, Bebout DE, Gray AT, Wagner PD, West JB, Haab PE. Muscle maximal O₂ uptake at constant O₂ delivery with and without CO in the blood. *J. Appl. Physiol*. 1990 sept;69(3):830-6.
15. Corya BC, Black MJ, McHenry PL. Echocardiographic findings after acute carbon monoxide poisoning. *Br Heart J*. 1976 juill;38(7):712-7.
16. Piantadosi CA, Zhang J, Levin ED, Folz RJ, Schmechel DE. Apoptosis and delayed neuronal damage after carbon monoxide poisoning in the rat. *Exp. Neurol*. 1997 sept;147(1):103-14.
17. Miró O, Casademont J, Barrientos A, Urbano-Márquez A, Cardellach F. Mitochondrial cytochrome c oxidase inhibition during acute carbon monoxide poisoning. *Pharmacol. Toxicol*. 1998 avr;82(4):199-202.
18. Thom SR. Leukocytes in carbon monoxide-mediated brain oxidative injury. *Toxicol. Appl. Pharmacol*. 1993 déc;123(2):234-47.
19. Pulsipher DT, Hopkins RO, Weaver LK. Basal ganglia volumes following CO poisoning: A prospective longitudinal study. *Undersea Hyperb Med*. 2006 août;33(4):245-56.
20. Porter SS, Hopkins RO, Weaver LK, Bigler ED, Blatter DD. Corpus callosum atrophy and neuropsychological outcome following carbon monoxide poisoning. *Arch Clin Neuropsychol*. 2002 févr;17(2):195-204.
21. O'Donnell P, Buxton PJ, Pitkin A, Jarvis LJ. The magnetic resonance imaging appearances of the brain in acute carbon monoxide poisoning. *Clin Radiol*. 2000 avr;55(4):273-80.
22. Zeller V, Sangla S, De Broucker T. [Post-interval syndrome after carbon monoxide poisoning. Value of magnetic resonance imaging]. *Ann Med Interne (Paris)*. 1995;146(8):595-7.
23. Gale SD, Hopkins RO, Weaver LK, Bigler ED, Booth EJ, Blatter DD. MRI, quantitative MRI, SPECT, and neuropsychological findings following carbon monoxide poisoning. *Brain Inj*. 1999 avr;13(4):229-43.
24. Kales SN. Carbon monoxide intoxication. *Am Fam Physician*. 1993 nov 1;48(6):1100-4.

25. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N. Engl. J. Med.* 1998 nov 26;339(22):1603-8.
26. Gajdos P, Conso F, Korach JM, Chevret S, Raphael JC, Pasteyer J, et al. Incidence and causes of carbon monoxide intoxication: results of an epidemiologic survey in a French department. *Arch. Environ. Health.* 1991 déc;46(6):373-6.
27. Raphael JC, Elkharrat D, Jars-Guinestre MC, Chastang C, Chasles V, Vercken JB, et al. Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication. *Lancet.* 1989 août 19;2(8660):414-9.
28. Goulon M, Barois A, Rapin M, Nouailhat F, Grosbuis S, Labrousse J. Carbon monoxide poisoning and acute anoxia due to inhalation of coal gas and hydrocarbons: 302 cases, 273 treated by hyperbaric oxygen at 2 ata. *Ann Med Interne (Paris).* 1969 mai;120(5):335-49.
29. Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005 mai 3;45(9):1513-6.
30. Tulliez J, Sadzot B. Carbon monoxide poisoning. Neurologic aspects. *Rev Med Liege.* 2002 sept;57(9):599-604.
31. Min SK. A brain syndrome associated with delayed neuropsychiatric sequelae following acute carbon monoxide intoxication. *Acta Psychiatr Scand.* 1986 janv;73(1):80-6.
32. Pepe G, Castelli M, Nazerian P, Vanni S, Del Panta M, Gambassi F, et al. Delayed neuropsychological sequelae after carbon monoxide poisoning: predictive risk factors in the Emergency Department. A retrospective study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2011;19:16.
33. Mimura K, Harada M, Sumiyoshi S, Tohya G, Takagi M, Fujita E, et al. [Long-term follow-up study on sequelae of carbon monoxide poisoning; serial investigation 33 years after poisoning]. *Seishin Shinkeigaku Zasshi.* 1999;101(7):592-618.
34. Ginsburg R, Romano J. Carbon monoxide encephalopathy: need for appropriate treatment. *Am J Psychiatry.* 1976 mars;133(3):317-20.
35. Jasper BW, Hopkins RO, Duker HV, Weaver LK. Affective outcome following carbon monoxide poisoning: a prospective longitudinal study. *Cogn Behav Neurol.* 2005 juin;18(2):127-34.
36. Weaver LK, Valentine KJ, Hopkins RO. Carbon monoxide poisoning: risk factors for cognitive sequelae and the role of hyperbaric oxygen. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2007 sept 1;176(5):491-7.

37. Chambers CA, Hopkins RO, Weaver LK, Key C. Cognitive and affective outcomes of more severe compared to less severe carbon monoxide poisoning. *Brain Inj.* 2008 mai;22(5):387-95.
38. Hampson NB, Rudd RA, Hauff NM. Increased long-term mortality among survivors of acute carbon monoxide poisoning. *Crit. Care Med.* 2009 juin;37(6):1941-7.
39. Light RW, Merrill EJ, Despars JA, Gordon GH, Mutalipassi LR. Prevalence of depression and anxiety in patients with COPD. Relationship to functional capacity. *Chest.* 1985 janv;87(1):35-8.
40. Kelly DA, Claypoole KH, Coppel DB. Sleep apnea syndrome: symptomatology, associated features, and neurocognitive correlates. *Neuropsychol Rev.* 1990 déc;1(4):323-42.
41. Thom SR, Bhopale VM, Fisher D, Zhang J, Gimotty P. Delayed neuropathology after carbon monoxide poisoning is immune-mediated. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2004 sept 14;101(37):13660-5.
42. Beppu T, Nishimoto H, Fujiwara S, Kudo K, Sanjo K, Narumi S, et al. 1H-magnetic resonance spectroscopy indicates damage to cerebral white matter in the subacute phase after CO poisoning. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 2011 août;82(8):869-75.
43. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N. Engl. J. Med.* 2002 oct 3;347(14):1057-67.
44. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, Bennett MH, Lavonas EJ. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(4):CD002041.
45. Longo LD. The biological effects of carbon monoxide on the pregnant woman, fetus, and newborn infant. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1977 sept 1;129(1):69-103.
46. Mathieu D, Mathieu-Nolf M, Wattel F. [Carbon monoxide poisoning: current aspects]. *Bull. Acad. Natl. Med.* 1996 mai;180(5):965-971; discussion 972-973.
47. Hardy KR, Thom SR. Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning. *J. Toxicol. Clin. Toxicol.* 1994;32(6):613-29.
48. The 7th European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine Lille, France [Internet]. 2004 [cité 2011 déc 26]. Available de: <http://www.echm.org/ECHM-Conferences.htm>
49. InVS > 4e rencontre SOS Médecins / Institut de veille sanitaire, le mardi 10 mai 2011 [Internet]. [cité 2011 déc 21]. Available de: http://archives.invs.sante.fr/agenda/journee_sos_medecins_2011/communications_orales.htm

50. Crocheton N, Machet E, Haouache H, Houdart E, Huat G, Claverot J, et al. Screening for carbon monoxide poisoning by general practitioners in home visits. *Presse Med.* 2010 févr;39(2):e29–34.
51. Mottram C, Hanson L, Scanlon P. Comparison of the masimo RAD57 pulse oximeter with SpCO technology against a laboratory CO-oximeter using arterial blood. *Resp Care.* 2005;(50):252.
52. Barker SJ, Curry J, Redford D, Morgan S. Measurement of carboxyhemoglobin and methemoglobin by pulse oximetry: a human volunteer study. *Anesthesiology.* 2006 nov;105(5):892–7.
53. Coulange M, Barthelemy A, Hug F, Thierry AL, De Haro L. Reliability of new pulse CO-oximeter in victims of carbon monoxide poisoning. *Undersea Hyperb Med.* 2008 avr;35(2):107–11.
54. Kot J, Sićko Z, Góralczyk P. [Carbon monoxide pulse oximetry vs direct spectrophotometry for early detection of CO poisoning]. *Anestezjol Intens Ter.* 2008 juin;40(2):75–8.
55. Piatkowski A, Ulrich D, Grieb G, Pallua N. A new tool for the early diagnosis of carbon monoxide intoxication. *Inhal Toxicol.* 2009 nov;21(13):1144–7.
56. Touger M, Birnbaum A, Wang J, Chou K, Pearson D, Bijur P. Performance of the RAD-57 pulse CO-oximeter compared with standard laboratory carboxyhemoglobin measurement. *Ann Emerg Med.* 2010 oct;56(4):382–8.
57. Roth D, Herkner H, Schreiber W, Hubmann N, Gamper G, Laggner AN, et al. Accuracy of noninvasive multiwave pulse oximetry compared with carboxyhemoglobin from blood gas analysis in unselected emergency department patients. *Ann Emerg Med.* 2011 juill;58(1):74–9.
58. Chee KJ, Nilson D, Partridge R, Hughes A, Suner S, Sucov A, et al. Finding needles in a haystack: a case series of carbon monoxide poisoning detected using new technology in the emergency department. *Clin Toxicol (Phila).* 2008 juin;46(5):461–9.
59. Suner S, Partridge R, Sucov A, Valente J, Chee K, Hughes A, et al. Non-invasive pulse CO-oximetry screening in the emergency department identifies occult carbon monoxide toxicity. *J Emerg Med.* 2008 mai;34(4):441–50.

Annexes

Annexe I – Questionnaire

Dossier n° **Date...../...../.....**
Météo du jour..... **Durée Présence sur les lieux.....**

Valeur SpCO.....

1. Utilisez vous un chauffage utilisant énergie combustible (bois, charbon, fuel,...) ?

Non Gaz Fuel Poêle à bois Mobile

2. Quel type de chauffe-eau utilisez-vous ? Electrique Energie combustible

3. Utilisez-vous une cuisinière à gaz ? Non Gaz de ville Bouteille

4. Utilisez-vous une cheminée ? Non Bois Ethanol

5. Utilisez-vous un groupe électrogène en ce moment? Non Oui

6. Etes vous fumeur ? Non Oui
Si, Oui Temps depuis la dernière cigarette.....

Sinon y a-t-il un fumeur vivant ici ? Non Oui
Combien de personnes au domicile ?

7. Cadre de vie

Insalubre HLM Immeuble ancien Résidentiel Maison

8. Souffrez-vous de maux de tête de manière récurrente? Non Oui

9. Souffrez-vous de troubles de l'attention ou de la mémoire ? Non Oui

10. Souffrez-vous de troubles digestifs (nausées vomissements douleurs abdominales) ?

	Non	Oui
11. Souffrez-vous de sensation de fatigue quand vous vous trouvez au domicile ?	Non	Oui
12. Souffrez vous de malaise ou de vertiges ?	Non	Oui
13. Souffrez vous de troubles visuels ?	Non	Oui
14. Y a-t-il déjà eu le décès inexpliqué d'un animal domestique ?	Non	Oui
15. Si vous avez répondu oui à une des questions 8 à 14, ce syndrome est-il plus fréquent en hiver ou lorsque vous vous trouvez à votre domicile?	Non	Oui
Bilan biologique en ville =>	Non	Oui

Annexe II – Fiche des coordonnées des patients

Dossier n°	Date naissance
Nom	Antécédents
Adresse	
Tél	sexe

VU

NANCY, le **15 mars 2012**

Le Président de Thèse

Professeur P.E. BOLLAERT

NANCY, le **15 mars 2012**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Par délégation,

Mme le Professeur K. ANGIOI

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **12 avril 2012**

L'ADMINISTRATEUR PROVISOIRE DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,

Professeur J.P. FINANCE

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

L'intoxication au monoxyde de carbone est une intoxication grave. Elle est responsable d'une centaine de décès par an en France et d'environ 4 300 cas annuel, ce qui représente la première cause de décès par intoxication accidentelle. Le CO est dégagé lors d'une combustion incomplète de matière carbonée et la plupart des intoxications se produisent au domicile, provenant des appareils de chauffage. La toxicité du CO est double avec une toxicité par altération de l'approvisionnement tissulaire en oxygène et une toxicité directe, notamment au niveau cérébral, responsable de séquelles neurologiques variables regroupées dans le syndrome post-intervalle. Le traitement est hospitalier et repose sur l'oxygénothérapie.

Le médecin généraliste joue un rôle central dans la prise en charge de cette affection car il se rend au domicile des patients. Malheureusement, comme cette intoxication présente une clinique très peu spécifique, le diagnostic est rarement évoqué par les médecins en visite à domicile. Des appareils de dépistage existent mais sont peu utilisés en médecine générale. Nous avons évalué le Rad-57 qui mesure de manière non invasive la SpCO. Il s'agit d'une étude prospective, qui associe une mesure de la SpCO et un questionnaire, visant à recueillir le type de chauffage et les signes cliniques compatibles avec une intoxication oxycarbonée, chez chaque patient visité dans le cadre d'une activité d'urgence de médecine générale. En cas de SpCO positive, nous poursuivions les investigations par la réalisation d'une biologie en urgence. Nous avons réalisé 339 mesures, pour lesquelles 7 présentaient une SpCO élevée et seulement 1 a permis de mettre en évidence une probable intoxication oxycarbonée.

Cette étude ne montre pas un apport décisif dans la prise en charge de l'intoxication oxycarbonée en médecine générale du Rad-57 par rapport au détecteur de CO atmosphérique. En revanche, cette étude nous révèle que dans près de 50% des visites de médecine générale, le diagnostic d'intoxication au CO pouvait être évoqué. Ce chiffre renforce l'idée que les médecins généralistes sont en première ligne dans la prise en charge de l'intoxication au CO. Ce type d'appareil est une aide au diagnostic, il représente un outil de sécurité pour les patients et pour le médecin. Ainsi, devant la difficulté diagnostique et la gravité potentielle de l'intoxication, le recours à des matériels de dépistage par les médecins généralistes effectuant des visites à domicile nous semble nécessaire.

Evaluation of a screening material of carbon monoxide poisoning in general practice

THÈSE : MÉDECINE GÉNÉRALE – ANNÉE 2012

MOTS CLEFS :

Monoxyde de Carbone, médecine générale, détecteur, oxymètre de pouls

INTITULÉ ET ADRESSE :

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
