

Oxyde de carbone

L'oxyde de carbone (monoxyde de carbone, CO) est un gaz incolore, inodore, insipide, non irritant et donc indétectable par les sens humains, résultant de la combustion incomplète de matières carbonées. Les sources naturelles sont peu nombreuses (forages de puits de pétrole et de gaz combustibles). S'en rapprochent les fermentations dans les égouts, les fosses à purin, les champignonnières, les silos, les pressoirs à vin, les cales de navire et les mines (coup de grisou). Les sources artificielles sont plus nombreuses et concernent les ateliers utilisant des sources de combustion et des moteurs à essence : fonderies, ateliers de mécanique et de métallurgie, incinérateurs d'ordures, fours de restauration. En milieu industriel, l'oxyde de carbone se dégage au cours de la synthèse du méthanol, de certains acides (acides formique et acétique), de carbonyles métalloïdes et lors de la fabrication d'explosifs. Les chauffages d'appoint, les poêles à combustion lente ou en mauvais état de marche sont aussi des sources d'oxyde de carbone. Le gaz de ville qui contient 6 à 10 % d'oxyde de carbone est souvent à l'origine d'intoxications. Le gaz à l'eau, souvent mélangé au gaz de ville, peut contenir jusqu'à 45 % d'oxyde de carbone. La fumée de cigarette peut en contenir jusqu'à 5 %. Enfin, au cours d'incendies, l'oxyde de carbone peut être dégagé en quantité importante.

L'oxyde de carbone inhalé se dissout au niveau des alvéoles pulmonaires dans le sang, où il se fixe sur l'hémoglobine avec une plus forte affinité que l'oxygène, formant ainsi la carboxyhémoglobine. Il se fixe 1,34 mg d'oxyde de carbone par gramme d'hémoglobine, entraînant une anoxie tissulaire. L'oxyde de carbone se fixe également sur les cytochrome-oxydases et peroxydases, bloquant ainsi le système respiratoire tissulaire. Il peut réagir aussi avec la myoglobine et être oxydé dans les tissus musculaires en gaz carbonique.

Toute la pathologie induite par l'intoxication oxy-carbonée est fondée sur l'anoxie tissulaire, les tissus les plus sensibles étant le cœur et le système nerveux central.

L'intoxication est favorisée par l'accélération du rythme respiratoire et l'anémie. L'enfant est donc toujours plus menacé que l'adulte, et ce d'autant que l'oxyde de carbone, plus lourd que l'air, stagne au niveau le plus bas de la pièce contaminée.

La concentration sanguine en oxyde de carbone est déduite de la concentration en carboxyhémoglobine, mesurée spectrophotométriquement par un CO-oxymètre selon le principe de l'analyse multicompo-

sants : les cinq dérivés de l'hémoglobine cliniquement significatifs (oxyhémoglobine, désoxyhémoglobine, carboxyhémoglobine, méthémoglobine et cyan-méthémoglobine) ont en effet des spectres d'absorption dans l'UV et le visible bien différenciés.

Les valeurs usuelles sont pour la carboxyhémoglobine (en % d'hémoglobine) :

- sujet non fumeur : 0,25 à 2,10 % ;
- sujet fumeur : 0,70 à 6,50 % ;
- gros fumeur : 4,20 à 21,30 % ;
- intoxication : > 20 %.

Les valeurs usuelles de l'oxycarbonémie sont :

- < 0,22 mmol/l (< 0,5 ml de CO/100 ml de sang) ;
- au cours d'une intoxication chronique, les taux sont supérieurs à 0,45 mmol/l (1 ml de CO/100 ml) ;
- au cours d'une intoxication aiguë, ces taux sont supérieurs à 1,35 mmol/l (3 ml de CO/100 ml) ;
- chez le fumeur, les taux peuvent atteindre 0,45 à 0,90 mmol/l (1 à 2 ml de CO/100 ml) ;
- la valeur-guide française pour la surveillance d'une exposition professionnelle est fixée à 0,67 mmol/l (1,5 ml de CO/100 ml) pour un prélèvement effectué immédiatement en fin de poste.

Les premiers signes de l'intoxication aiguë sont des céphalées, un état ébrieux, des vertiges. Puis, rapidement, survient le coma avec une respiration rapide, bruyante, accompagnée d'une fièvre, d'une coloration rosée des téguments, de placards rouges et de phlyctènes.

La mort survient quand les deux tiers de l'hémoglobine totale sont transformés en carboxyhémoglobine.

L'intoxication chronique se manifeste par des céphalées, des vertiges, une asthénie, des nausées, des troubles psychiques et sensoriels (bourdonnements d'oreille).

Des anomalies organiques peuvent être recherchées : ECG, EEG, gaz du sang, atteintes du foie et du pancréas ; une acidose métabolique importante, ainsi qu'une élévation des transaminases ou de l'amylasémie semblent prédire la survenue de complications.

Les intoxications fœtomaternelles ont leurs propres particularités : la mort fœtale précède, en cas d'intoxication massive, celle de la mère, et souvent même l'apparition de carboxyhémoglobine dans le sang fœtal. En cas de survie de la mère, les atteintes fœtales peuvent être très importantes : séquelles neurologiques principalement et malformations non spécifiques des membres si l'intoxication est survenue au cours du 1^{er} trimestre.

Des complications peuvent apparaître : coma, mais surtout complications tardives (1 à 3 semaines après l'intoxication) ou syndrome dit postintervallaire avec troubles mnésiques, hypokinésie, hypertonie et troubles de la parole. Une dégénérescence à type de démence peut se manifester. Le scanner montre alors une lésion des noyaux gris centraux et une démyélinisation « en patchwork ».

En présence d'un excès d'oxygène, la carboxyhémoglobine peut être dissociée en hémoglobine et oxyde de carbone. C'est sur cette constatation que repose le traitement (oxygénothérapie normo- ou hyperbare) de l'intoxication oxycarbonée.

Elle permet l'élimination du toxique et la lutte contre l'anoxie tissulaire.

 *Cotinine*

 Biotox.
Oxyde de carbone sanguin. Mise à jour : mai 2005.
Disponible sur : http://www.inrs.fr/htm/oxyde_de_carbone_sanguin.html
Vallon JJ.
Intoxication oxycarbonée.
In : Kintz P.
Toxicologie et pharmacologie médico-légales.
Paris : Elsevier, 1998 ; pp. 127-145.