

Université Batna 2
Faculté de médecine

INTOXICATION AU MONOXYDE DE CARBONE (CO) D'ORIGINE PROFESSIONNELLE

Dr CHENOUF

ASSISTANTE EN MÉDECINE DU TRAVAIL CHU BATNA

Année universitaire 2019/2020

Plan



Introduction

Propriétés physico-chimiques

Travaux exposant

Physiopathologie

Diagnostic

Traitement

Prévention

Réparation

Introduction

Le monoxyde de carbone est un des oxydes du carbone. La formule chimique s'écrit CO, la molécule est composée d'un atome de carbone et d'un atome d'oxygène

Les composés oxygénés du carbone sont formés lors de la combustion de dérivés carbonés.

Alors qu'une combustion complète conduit à la formation de Dioxyde de Carbone (CO₂), une combustion incomplète conduit à la formation de Monoxyde de Carbone (CO), gaz toxique asphyxiant.

Les intoxications au monoxyde de carbone sont particulièrement fréquentes et se manifestent dans des circonstances aussi bien domestiques que professionnelles. Les intoxications peuvent être mortelles en absence de détection.

Propriétés physico-chimiques

- Un gaz incolore et inodore,
- non irritant,
- non explosif seul,
- de densité à peine inférieure à celle de l'air (0,967
= diffusion facile dans l'air)
- inflammable.

Travaux exposants

- ❑ L'intoxication résulte fréquemment de l'utilisation d'un four ou d'un moteur à combustion dans un milieu confiné.
- ❑ Les mines de charbon.
- ❑ Les ouvriers des puits de pétrole et des gisements de gaz,
- ❑ Industrie sidérurgique.
- ❑ Fours à ciment et à porcelaine,
- ❑ Garages, parkings,
- ❑ Soudage à l'arc.

Travaux exposants

- Décollage des papiers peints,
- Industrie chimique, la synthèse de l'acide formique et acétique et du méthanol,
- Accumulation dans des locaux confinés tels que, égouts, silos,
- Métabolisation in vitro après inhalation De certains hydrocarbures.
- Le CO est produit par l'organisme à l'état physiologique à raison de 10 ml/j (catabolisme de l'hème et une faible quantité de la peroxydation lipidique).
- le tabagisme important de l'ordre d 40 cigarettes/jour peut être source d'intoxication chronique au CO.

A noter : le gaz de ville (méthane = ne contient pas de CO s'il n'est pas brûlé).

A l'état brut son danger est essentiellement lié à la raréfaction de l'oxygène dans l'air qui est remplacé par le gaz.

Physiopathologie

Voies de pénétration :

Essentiellement pulmonaire, l'intoxication est liée à l'apport extérieur de CO qui est inhalé et traverse très facilement la membrane alvéolo-capillaire.

Mode d'action :

Le CO se fixe dans le sang à 80% sur l'hémoglobine pour laquelle il a une affinité 220 fois supérieure à celle de l'oxygène. Il en résulte une conversion de HbO₂ en **HbCO** :



Effet HALDANE : consiste en une augmentation de l'affinité de l'Hb pour l'O₂ d'où diminution de l'O₂ au niveau des tissus.

La formation de **l'HbCO au niveau de l'érythrocyte** réduit la libération de l'O₂ dans les tissus et peut même l'inhiber.

Le CO se fixe sur la myoglobine d'où l'atteinte musculaire

Physiopathologie

Mode d'action :

Le CO va également se fixer sur certaines enzymes à structure hémiques comme le cytochrome P 450 (A3) catalase, peroxydase. et va contribuer à les inactiver.

La fixation directe du CO sur certains constituants tissulaires, en particulier le tissu vasculaire, peut expliquer certaines manifestations d'oxycarbonisme chronique (des vasodilatations initiales suivies d'hypoxie entraînent des microhémorragies tissulaires disséminées secondaire à l'ischémie relative des tissus sensibles)

L'exposition répétée au CO pouvait favoriser le développement de l'athérosclérose par modification de la perméabilité endothéliale et stimulation du dépôt de cholestérol.

Le CO traverse facilement la barrière placentaire, se fixe sur l'Hb fœtale et influe la croissance du fœtus

Physiopathologie

Elimination :

Elle se fait par voie pulmonaire : après arrêt de l'exposition, la demi-vie est de 4 à 5h en air ambiant, de 1h30 en milieu isobare et de 20 mn en milieu hyperbare

Diagnostic

Intoxication aigue :

Clinique:

Il s'agit presque toujours de circonstances accidentelles

Les deux principaux organes cibles lors d'expositions aiguës modérées (HbCO inférieur à 10%) sont les **systemes nerveux** et le **systeme cardio vasculaire**.

Le début est marqué par la **triade classique** non spécifique :

Céphalées : résistantes aux antalgiques, avec parfois bourdonnement d'oreille et hypoacousie

Vertiges

Vomissements : sans diarrhées ni déshydratation,

Ces troubles ont souvent un caractère collectif +++ . Puis surviennent les signes de gravité :

Diagnostic

Intoxication aiguë :

Clinique:

□ **Signes neuromusculaires :**

- Troubles de la conscience dû à l'œdème cérébral : obnubilation, agitation, convulsion voir coma d'emblée
- Impotence musculaire due à la formation de carboxymyoglobine

□ **Evolution vers le coma :**

- Le coma est souvent profond, hypertonique, calme, rarement convulsif
- Signes d'irritation pyramidale: Babinski bilatéral, R.O.T poly cinétique
- Signes neurovégétatifs : hypersudation, hyperthermie, hyperpnée

□ **Signes cutanés :**

- Couleur rouge vif (cochenille) des téguments (assez rare)
- Phlyctènes au point de pression
- Placards érythémateux généralisés avec cyanose

Diagnostic

Intoxication aiguë :

Clinique:

- **Signes respiratoires :**
 - ▣ Hypersécrétion bronchique avec encombrement
 - ▣ OAP lésionnel
 - ▣ Mendelson (dû aux vomissements)
- **Signes cardiovasculaires :**
 - ▣ Troubles de la repolarisation
 - ▣ Troubles du rythme jusqu'à l'IDM
 - ▣ Labilité tensionnelle avec collapsus, OAP cardiogénique et risque d'insuffisance rénale fonctionnelle
- **Autres signes :**
 - ▣ Rhabdomyolyse
 - ▣ Pancréatite aiguë
 - ▣ Hépatite aiguë

Diagnostic

Intoxication aiguë :

Biologie

- Dosage du CO dans le sang :
 - ▣ Sujet normal : 0.2 ml/100 ml de sang
 - ▣ Fumeur et professionnel exposé : 1.5-3 ml/100ml
 - ▣ Intoxication aiguë : 6-10 ml/100ml (dose létale à partir de 13 ml/100ml)
- *** un taux normal n'exclut pas une intoxication au CO

- Dosage de la HbCO :
 - ▣ Exprimé en taux de HbCO par rapport à l'Hb totale
 - ▣ Fumeur : 3 à 4%
 - ▣ Professionnel exposé : 10%
 - ▣ Intoxication aiguë : > 15%, grave : 30%,

Diagnostic

Intoxication aiguë :

Biologie

- Autres signes biologiques
 - Acidose métabolique : par augmentation des lactates (puis mixte)
 - Hyperkaliémie
 - Hyperglycémie (parfois hypoglycémie)
 - Hyperleucocytose à PNN, polyglobulie
 - élévation des enzymes : CPK, LDH, TGO, TGP, aldolase, amylase
 - Myoglobulinémie (risque IR fonctionnelle)

- Autres examens paracliniques
 - ECG : troubles du rythme, signes d'ischémie et de lésions
 - EEG : peu spécifique ; bouffées d'ondes lentes sont de bon pronostic
 - Radio pulmonaire
 - Scanner cérébral si signes de gravité

Diagnostic

Intoxication aiguë :

Evolution

- Guérison : le plus souvent rapide en quelques heures
- Décès : favorisé par la concentration du CO, la durée de l'exposition, le délai entre découverte et traitement, l'âge, grossesse, tares associées...
- Complications : ***revoir le patient après 15 j à 3 semaines à la recherche du **Syndrome post intervallaire** qui survient après une guérison apparente:
 - Déficit cardiaque : angor, IDM
 - Déficit neurologique : démence, troubles neurovégétatifs, coma voir mort parfois récupération totale
 - Ce syndrome peut totalement régresser
- Séquelles :
 - Neuropsychiques : immédiates ou après un syndrome post intervallaire; paralysies périphériques, hémiplégie, syndrome de PARKINSON, cécité corticale, hypoacousie, ...
 - Musculo-tendineuses : rétractions douloureuses, ostéomes para articulaires,
 - Infectieuses : thrombophlébites

Diagnostic

Intoxication aiguë :

Diagnostic différentiel

- intoxication alimentaire (vu la fréquence de nausée et de vomissement)
- affections psychiatriques (hystérie, confusion)
- migraine (céphalée fréquente lors d'exposition répétée)
- accident vasculaire cérébrale
- affection cardiaque (angor, infarctus)
- coma diabétique

Diagnostic

Intoxication chronique :

Clinique:

- Troubles subjectifs :
 - Céphalées tenaces rebelles aux antalgiques, surtout vespérales
 - Vertiges
 - Nausées
 - anorexie
- Troubles psychiques :
 - Irritabilité
 - Obnubilation
 - Troubles de la mémoire
- Dyspnée d'effort
- Troubles cardiaques :
 - Troubles du rythme
 - Angine de poitrine et signes d'ischémie chez les sujets coronariens
- Trouble hématologiques :
 - Polyglobulies (par stimulation de la synthèse d'érythropoïétine)

Diagnostic

Intoxication chronique :

Clinique:

- **Surdité** : l'exposition répétée au CO favorise l'aggravation du risque surdité chez les travailleurs exposés au bruit.

- **Action sur la grossesse**: Il existe une action sur la croissance fœtale, avec diminution du poids du nouveau né et augmentation de la mortalité néonatale. Une exposition modérée pendant la gestation pourrait entraîner des troubles du comportement et des troubles neurologiques centraux.

Diagnostic

Intoxication chronique :

Biologie

- le dosage de l'oxyde de carbone dans le sang considéré comme anormal pour un taux supérieur à 1,5 ml pour 100 ml.
- on peut aussi doser le CO dans l'air expiré en fin d'expiration (Normale < 2 ppm)
- Le dosage du CO se fait après 24 h d'abstinence de tabac associé à un dosage de nicotine dans les urines et idéalement après 3 jours de travail et en fin de poste.

Traitement

□ Sur les lieux du travail :

- Protéger les sauveteurs du risque toxique et explosif
- Soustraire la victime de l'ambiance toxique
- Oxygénothérapie au masque le plus rapidement possible, à l'O₂ pur, à grand débit (prélèvement de 10 ml de sang sur tube hépariné avant oxygénothérapie)
- Maintien des fonctions vitales : cathéters veineux, ventilation assistée, surveillance de la TA

□ En milieu hospitaliers:

- Oxygénothérapie
- Traitements symptomatiques

Prévention

Prévention technique :

collective :

- ❑ diminuer l'émission du CO par utilisation de moteurs électriques
- ❑ aération efficace des locaux et une ventilation adéquate
- ❑ contrôle réguliers du taux du CO dans l'atmosphère
- ❑ Exercice d'évacuation du personnel en cas d'urgence

individuelle :

- ❑ informer les travailleurs sur les risques et prévoir des exercices d'évacuation
- ❑ mettre à la disposition des travailleurs à risque des appareils de respiration autonome

Prévention

Prévention médicale

Les sujets affectés aux travaux exposant aux émanations de CO sont soumis à une surveillance médicale spéciale

visite d'embauchage :

- écarter les sujets âgés et porteurs de coronaropathie, les femmes enceintes, les grands fumeurs
- pratiquer un examen général
- pratiquer une NFS et dosage du taux de HbCO dans le sang

Prévention

Prévention médicale

visites périodiques :

- dosage réguliers du CO dans le sang
- rechercher les signes d'une intoxication chronique au CO

visites spontanées :

- Prendre au sérieux les plaintes subjectives des travailleurs telles que : céphalées rebelles, vertiges, troubles de mémoire,...

Réparation

L'intoxication au CO est reconnue comme MP et est indemnisée par le tableau N° 63

Tableau n°63: Intoxications professionnelles par l'oxyde de carbone

Désignation des maladies	DPC	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies
Syndrome associant céphalées, asthénie, vertiges, nausées, confirmé par la présence dans le sang d'un taux d'oxyde de carbone supérieur à 1,5 millilitre sur 100millilitres de sang, soit lorsque la teneur en oxyde de carbone vérifiée à hauteur des voies respiratoires est de façon habituelle, supérieure à 50cm ³ par mètre cube dans les locaux comportant des installations de ventilation.	30 jours	<ul style="list-style-type: none">▪ Travaux exposant aux émanations d'oxyde de carbone provenant d'origines diverses notamment de foyers industriels, de gazogènes, d'appareils de chauffage ou de moteurs à allumage commandé.▪ Travaux des viticulteurs et de toute personne en contact avec les produits végétaux fermentant par exemple dans les champignonnières.

Bibliographie

1. **Chiron et Mireille.** *EMC.* 1996.
2. **JORADP.N°16.** *Arreté interministériel Dhou El Hidja 1416 correspondant au 5 Mai 1996 fixant la liste des maladies présumées d'origine professionnelle.* 23 Mars 1997.
3. **Lauwreys.R.** *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles.* s.l. : MASSON, 2007.