



## Les risques sanitaires du monoxyde de carbone

Dr R. DUCLUZEAU

Praticien Hospitalier honoraire  
Pavillon N  
Hôpital Edouard Herriot



---

U.C.I.L. 50 rue Saint-Jean 69005 LYON (Siret n° 38485278600027)

Tél : 09 66 43 97 71 courriel : [u.c.i.l@wanadoo.fr](mailto:u.c.i.l@wanadoo.fr) - site internet : [www.ucil.fr](http://www.ucil.fr).

Association agréée au titre de l'article L 121.8 et L 160.1 du code de l'urbanisme et de l'article 40 de la loi du 10-07/1976 relative à la protection de la nature.

# Sommaire

Résumé 3

## 1. L'importance sanitaire des intoxications à l'oxyde de carbone.....

- 1.1. Fréquence .....
- 1.2. Risques .....
- 1.3. Le Plan National Santé Environnement 2004-2008 de la Direction Générale de la Santé 3

## 2. Historique du CO.....

## 3. La Production du monoxyde de carbone (CO) 4

- 3.1. Conditions courante de production.....
  - 3.1.1. Principe de la production industrielle du CO 4
- 3.2. Fabrication et utilisation volontaire du CO 5

## 4. Effets délétères du CO sur l'organisme.....

- 4.1. Caractéristiques dangereuses du CO.....
- 4.2. Le CO toxique pour l'organisme .....
  - 4.2.1. Effet sur l'hémoglobine.....
  - 4.2.2. Effet sur d'autres protéines héminiques .....
  - 3 – Effet sur la guanylyl cyclase .....
  - 4- Autres effets.....

## 5. Symptômes cliniques.....

- 5.1. Signes cliniques liés à la concentration 7
- 5.2. Concentrations admissibles selon la durée 7
- 5.3. Description des symptômes.....3
  - 5.3.1. Signes cliniques initiaux.....3
  - 5.3.2. Signes suite à une exposition plus importante.....3
- 5.4. Formes cliniques particulières.....
- 5.5. Formes subaiguës et chroniques.....
- 5.6. Formes évolutives.....

## 6. Etiologies.....

- 6.1. Production naturelle du monoxyde de carbone 10
- 6.2. Emission par chauffage ou cuisson .....4
- 6.3. Intoxication par gaz d'échappement des moteurs thermiques .....
- 6.4. Etiologies particulières .....
- 6.5. Etiologies professionnelles.....
- 6.6. Suicides et Homicides .....

## 7. Diagnostic et Traitements des intoxications par le CO.....

- 7.1. Diagnostic.....6
- 7.2. Traitements de l'intoxication.....6
  - 7.2.1. Oxygénation.....7
  - 7.2.2. Recours à l'OHB\*.....7
  - 7.2.3. Exemple de Caisson hyperbare installé en 1971 Pavillon N-HEH ... et en 2014.....

## Résumé

Les intoxications à l'oxyde de carbone font plusieurs milliers de victimes par an et une centaine de morts, même si la sécurité des appareils en cause, les moyens diagnostiques et les modalités thérapeutiques ont progressé. Il importe cependant que des campagnes encore plus fréquentes informent le public ~~chaque~~ des causes et des risques. L'origine des intoxications est diverse. Les plus courantes sont dues à des appareils de cuisson et de chauffage mal installés ou mal utilisés ou à des gaz d'échappement inhalés dans des conditions particulières. L'usage des détecteurs de monoxyde de carbone devrait être un élément de sécurité généralisé. Le traitement de base reste l'oxygénation par masque, complétée dans certaines indications par l'oxygénation hyperbare.

### 1. L'importance sanitaire des intoxications à l'oxyde de carbone

Dans ce paragraphe nous présenterons la fréquence élevée des intoxications, leur gravité et les objectifs des plans.

#### 1.1. Fréquence

Les intoxications à l'oxyde de carbone (CO)<sup>i</sup> sont la première cause de décès par intoxication en France

Il y a quelques dizaines d'années, on comptait 6000 intoxications, 300 décès par an,

Actuellement on compte 5000 intoxications et une centaine de décès par an.

Du [1er septembre 2012](#) au [13 mars 2013](#), on a comptabilisé 1 078 intoxication déclarées au Système de Surveillance Français, 3 409 intoxiqués dont 35 décès.

#### 1.2. Risques

Ils sont importants : risque léthal, et risque de séquelles.

Les facteurs en sont : la découverte trop tardive de l'intoxiqué, ou retard de diagnostic si les circonstances sont méconnues)

Le risque de séquelles peut être atténué par l'Oxygène Hyperbare dont les indications, sont mieux codifiées actuellement.

La sensibilisation du grand public est encore insuffisante, malgré des campagnes d'information annuelles.

#### 1.3. Le Plan National Santé Environnement 2004-2008 de la Direction Générale de la Santé

Objectif pour 2008 : réduction de 30% de la mortalité, notamment par la Sensibilisation des professionnels (chauffage, cheminées, distributeurs de poêles).

Notification des cas : enquêtes très complètes mais l'exhaustivité pourrait s'améliorer.

L'objectif de réduction de la mortalité est semble-t-il atteint, mais la prévention doit être poursuivie sans relâche.

Cet objectif ne figurait plus dans les plans suivants (2 et 3).

## 2. Historique du CO

Dès la préhistoire, sans le savoir, l'homme a utilisé le monoxyde de carbone pour l'élaboration du fer et d'autres métaux à partir d'oxydes métalliques.

Cependant, les effets mortels des fumées de charbon sont connus depuis l'Antiquité.

Aristote : « Les vapeurs de charbon provoquent la lourdeur de la tête et la mort ». Elles sont utilisées lors d'exécutions ou de suicide.

En 364 : Décès de l'empereur Jovien (accident par un brasero).

Au XIème siècle, il a été décrit par Arnaldus de Villa Nova.

En 1775 : Description clinique de l'intoxication par fumées de charbon : D. B. HARMANT

De 1776 à 1779 : le médecin François de Lassone, chimiste à ses heures, obtint un gaz brûlant avec une flamme bleue, en chauffant l'oxyde de zinc avec du coke. Il l'attribua de manière erronée à l'hydrogène.

En 1800 : Identification du CO par William C. Cruikshank

En 1842 : le CO est reconnu responsable de l'intoxication par fumées de charbon par N. LEBLANC

En 1857 : « leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses », l'oxyde de carbone gaz éminemment toxique rendant le sang rutilant, par Claude Bernard.

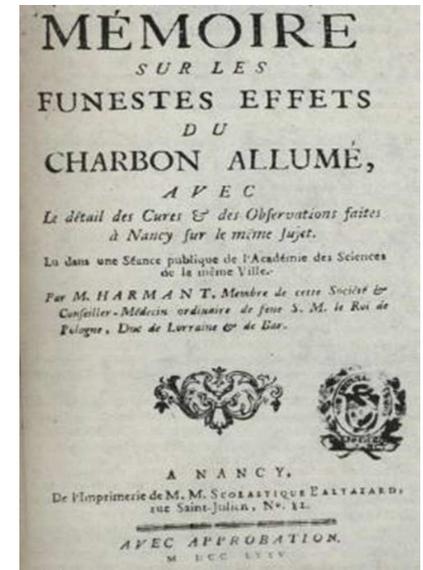
N 1895 : JS Haldane montre l'effet bénéfique de l'oxygène. Il avait étudié les accidents des mines en Angleterre, avec son fils, JBS Haldane

En 1902 : Mort d'Emile Zola : cheminée bouchée.

De 1940 - 50 : utilisation de gazogène pendant l'occupation.

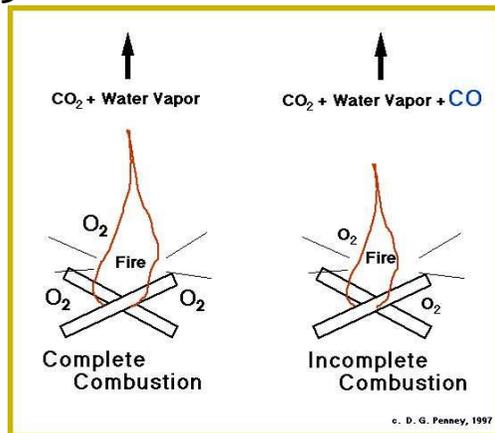
En 1941 : Extermination par gaz d'échappement.

En 1960 : Utilisation de l'OHB (Oxygène **Hyperbare**) chez l'homme.



### 3. La Production du monoxyde de carbone (CO)

#### 3.1. Conditions courante de production



Le monoxyde de carbone (CO) est produit par toute oxydation (combustion) incomplète de composés carbonés. S'il n'y a pas assez de dioxygène (O2) pour assurer l'oxydation complète du carbone (C) en dioxyde de carbone :  $C + O_2 \rightarrow CO_2$ .

#### 3.1.1. Principe de la production industrielle du CO

Le gaz de ville, employé au XIXe siècle et jusqu'au milieu du siècle dernier pour l'éclairage et le chauffage était obtenu par gazéification de la houille, à haute température, en présence d'air.

C'était un mélange de monoxyde de carbone (CO) et de dihydrogène (H2).

Actuellement, il est coproduit avec ce dernier par gazéification à haute température du charbon, du gaz naturel, de coupes pétrolières et maintenant de biomasse en présence de dioxygène (O2) ou de vapeur d'eau (H2O).

La composition de ce gaz de synthèse peut être réglée selon deux réactions connues sous les noms respectifs de réaction de Boudouard et de déplacement du gaz à l'eau :  $CO_2 + C \rightarrow 2 CO$  et  $CO + H_2O \rightarrow H_2 + CO_2$

### 3.2. Fabrication et utilisation volontaire du CO

Le CO est un gaz réducteur de divers oxydes métalliques, au premier chef l'hématite  $Fe_2O_3$ .

Il est généré en traversant les couches de charbon de bois des bas fourneaux antiques et le coke des hauts fourneaux modernes générant le gaz de cokerie, riche en monoxyde de carbone.

C'est aussi un produit de base pour de nombreuses synthèses de produits de base de l'industrie chimique :

- ⇒ méthanol (40 Mt), résultant de son hydrogénation ;
- ⇒ acide acétique (6,5 Mt), résultant de la carbonylation du méthanol ;
- ⇒ aldéhydes, résultant de l'hydroformylation d'alcènes : propylène (7 Mt) ;
- ⇒ renouveau de la synthèse Fischer-Tropsch de conversion du gaz de synthèse en combustibles liquides, actuellement exploité dans des pays ayant des
- ⇒ sources de carbone peu coûteuses (Afrique du Sud, Malaisie, Qatar).

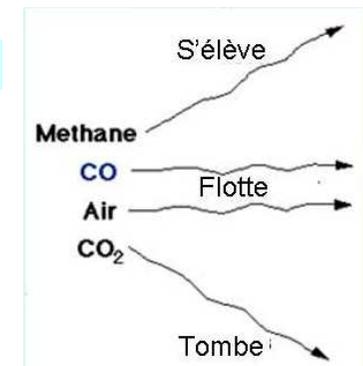
## 4. Effets délétères du CO sur l'organisme

### 4.1. Caractéristiques dangereuses du CO

Le CO est non détectable par l'homme : incolore, inodore, sans saveur, non corrosif.

Il a une densité à peine inférieure à celle de l'air : 0,967 (1,25g/l) et donc flotte dans l'air.

En effet, la masse atomique du CO =  $12+16=28$ , est voisine de celle de l'oxygène ( $2*16$ ) et de l'azote qui représente 80% de l'air ( $2*14=28$ ).



## 4.2. Le CO toxique pour l'organisme

### 4.2.1. Effet sur l'hémoglobine

Le CO est très toxique, du fait que lorsque il est inhalé, il se lie fortement aux ions fer de l'hémoglobine pour produire la **carboxy-hémoglobine, qui ne fixe et ne transporte plus l'oxygène** dans les organismes vivants.

L'hème est un composant de l'hémoglobine du sang.

C'est une structure **aromatique** appelée **porphyrine** contenant :

- ⇒ Au centre un **atome de fer** (valence 4), entouré de :
- ⇒ quatre noyaux pyrroles, chacun composé d'un atome d'**azote** et de quatre atomes de **carbone**, dont ceux périphériques sont liés aux **sous-unités** polypeptidiques qui forment l'**hémoglobine**.

C'est à cet atome que se fixe le dioxygène lors de l'oxygénation du **sang**.

L'effet du CO inhalé dépend de :

- ⇒ La concentration dans le milieu ambiant,
- ⇒ La durée d'exposition,
- ⇒ La ventilation alvéolaire du sujet exposé.

Le CO

- ⇒ diffuse par la membrane alvéolo-capillaire (DICO),
- ⇒ se dissout dans le plasma,
- ⇒ est métabolisé pour 1% en CO<sub>2</sub>

L'hémoglobine a une affinité au CO de 200 à 250 fois supérieure à l'oxygène :  $\text{HbO}_2 + \text{CO} \leftrightarrow \text{HbCO} + \text{O}_2$

Affinité réversible avec la pression d'O<sub>2</sub> (= détoxication).

Modification de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine : libération d'O<sub>2</sub> diminuée par l'hémoglobine non atteinte (modification de la structure de la molécule). Ce qui aggrave l'hypoxie tissulaire

L'hypoxie tissulaire accroît cette fixation.

### 4.2.2. Effet sur d'autres protéines héminiques

#### 1 – Fixation sur la myoglobine

Affinité du CO 40 à 60 fois plus que l'oxygène : formation de carboxymyoglobine :

Dissociation plus lente que la carboxyhémoglobine.

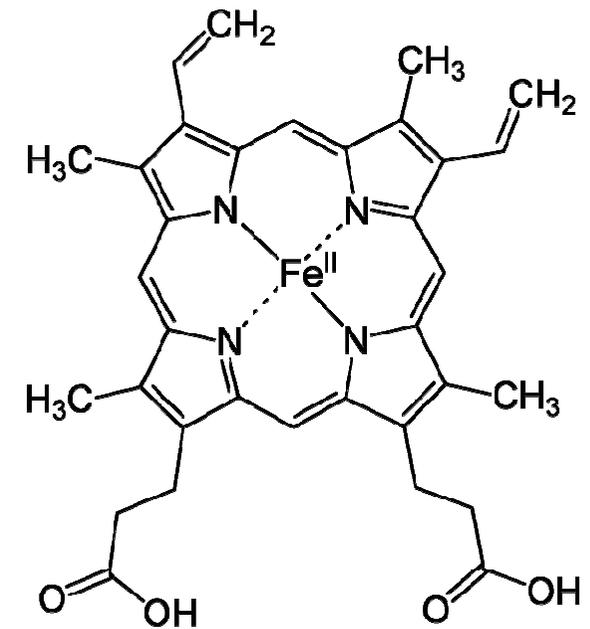
Sur le cœur et les muscles squelettiques : oxygénation réduite.

#### 2 - Fixation sur le cytochrome a<sub>3</sub>,

C'est une enzyme de la chaîne mitochondriale.

Altération des réactions de phosphorylation oxydative :

- ⇒ défaut de transport des électrons du cytochrome C à l'oxygène.



Production de radicaux libres : inhibition persistante,  
 ⇒ en phase de ré oxygénation, excès de radicaux libres.

### 3 – Effet sur la guanylyl cyclase

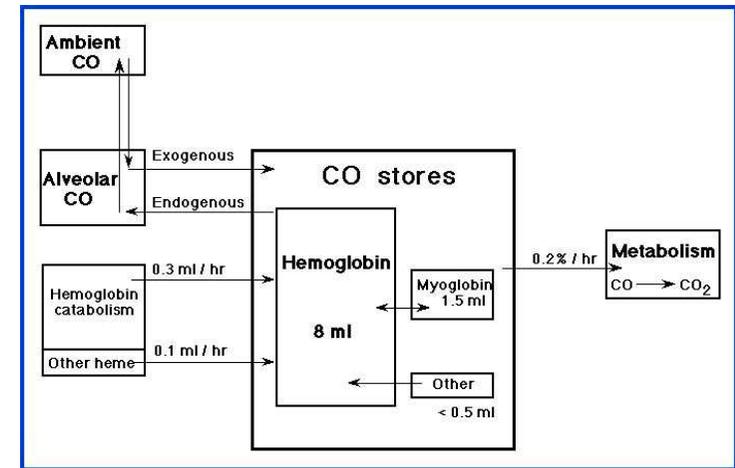
Produit une vasodilatation.

### 4- Autres effets

Le CO a d'autres effets complexes, comme :

- ⇒ l'adhésion des polynucléaires sur l'endothélium de la micro-vascularisation cérébrale,
- ⇒ la production de lésions cellulaires,
- ⇒ la libération de neurotransmetteurs et d'acides aminés excitateurs,
- ⇒ la nécrose et l'apoptose dans des territoires cérébraux fragiles et radicaux réactifs,
- ⇒ la ré-oxygénation = cascade induisant des lésions de type ischémie reperfusion : peroxydation lipidique,
- ⇒ des anomalies de la Myelin Basic Protéine avec des réponses immunologiques,

Le CO a aussi un rôle physiologique de neurotransmetteur gazeux (à très faibles concentrations).



## 5. Symptômes cliniques

### 5.1. Signes cliniques liés à la concentration

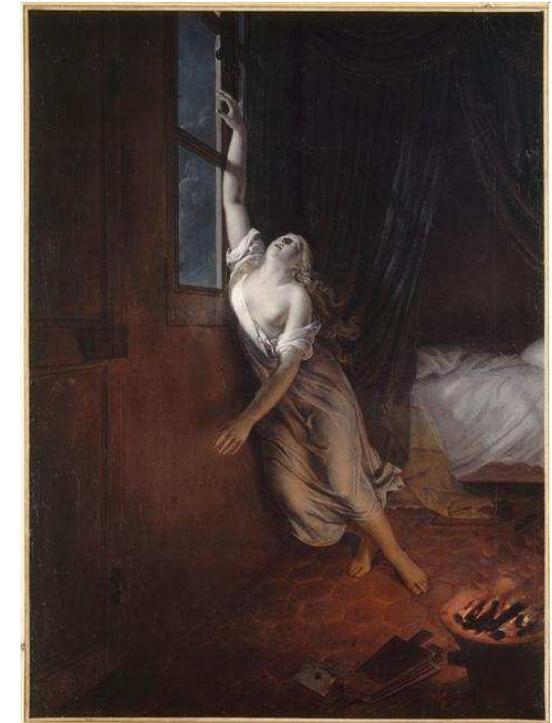
Corrélation (très approximative) du CO dans l'atmosphère avec la symptomatologie. (1ppm = 1,15 mg/m<sup>3</sup>)

- ⇒ < 30 ppm taux normal,
- ⇒ 100 ppm céphalées,
- ⇒ 200 ppm nausées,
- ⇒ 500 ppm PC brève,
- ⇒ >1000 ppm coma, risque mortel.

### 5.2. Concentrations admissibles selon la durée

Il faudrait en fait tenir compte de la durée d'exposition.

Les valeurs de corrélation ont été établies par l'OMS de manière à ce que le taux de 2,5% d'HbCO ne soit pas dépassé, même si le sujet se livre à une activité physique légère ou modérée :



- ⇒ 9 ppm (10 mg/m<sup>3</sup>) pendant 8 heures (doit conduire à rechercher de l'origine de la pollution)
- ⇒ 26 ppm (30 mg/m<sup>3</sup>) pendant 1 heure,
- ⇒ 52 ppm (60 mg/m<sup>3</sup>) pendant 30 mn,
- ⇒ 87 ppm (100 mg/m<sup>3</sup>) pendant 15 mn.

Ces valeurs ont été prises en compte par :

l'ANSES (Afssa et Afsset) : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail  
 et l'ANSM (Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) ex Afssaps et INVS

### 5.3. Description des symptômes

#### 5.3.1. Signes cliniques initiaux :

Ce sont :

- ⇒ Triade céphalées, vertiges, nausées,
- ⇒ malaise, asthénie,
- ⇒ signes banaux.

#### 5.3.2. Signes suite à une exposition plus importante

Suite à une exposition plus importante, les signes sont :

- ⇒ signes neurologiques : confusion, ataxie, perte de connaissance,
- ⇒ troubles de conscience,
- troubles sensoriels, acouphènes, troubles de la vue (ischémie rétinienne),
- ⇒ troubles psychiques.

Troubles cardiovasculaires :

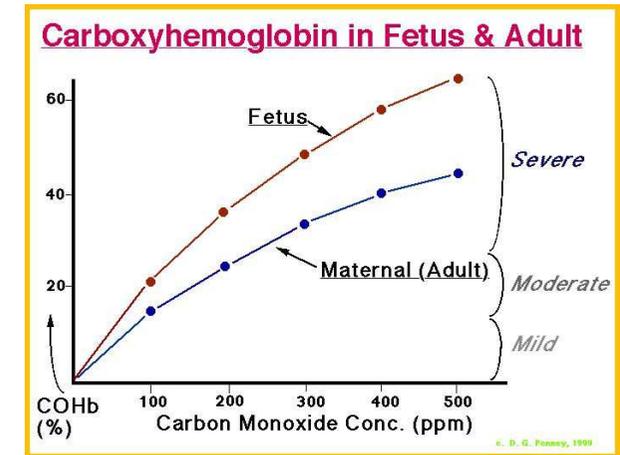
- ⇒ précordialgies, troubles du rythme, troubles coronariens, anomalies ECG, ischémies périphériques.

L'atteinte cardiaque est un facteur de mortalité accrue (Henry CR 2006)

Lésions cutané-musculaires : rougeur, ischémie, en dehors de zones d'appui.

Lésions de décubitus : phlyctènes, érythème, rhabdomyolyse, insuffisance rénale,

Formes graves : coma, choc, œdème pulmonaires, plus rares actuellement, pneumopathie d'inhalation.



#### 5.4. Formes cliniques particulières

La femme enceinte :

- ⇒ l'atteinte du fœtus est plus sévère et plus prolongée que chez la mère.
- ⇒ Risque d'hypotrophie, de malformation ou mort fœtale, troubles du développement cérébral.

Chez l'enfant :

- ⇒ céphalées, vomissements,
- ⇒ perte de conscience, coma, flaccidité. Le diagnostic peut être difficile.

#### 5.5. Formes subaiguës et chroniques

Symptômes :

- ⇒ Céphalées, vertiges, asthénie,
- ⇒ troubles de mémoire, troubles de l'attention,
- ⇒ nystagmus,
- ⇒ syndrome parkinsonien,
- ⇒ atteinte cardiovasculaire possible.

Le diagnostic est difficile. Il faut rechercher une éventuelle rythmicité selon les périodes d'exposition

#### 5.6. Formes évolutives

Formes rapidement mortelles, médocolégales dues à :

- ⇒ une intoxication massive ou
- ⇒ une découverte tardive.

Décès possible au cours de l'évolution :

- ⇒ par défaillance cardiaque ou
- ⇒ par insuffisance respiratoire, rénale, pancréatite...

Séquelles possibles :

- ⇒ troubles de conscience persistants,
- ⇒ troubles mnésiques, syndrome parkinsonien, ataxie, nystagmus, mutisme akinétique.

Syndromes post-intervallaire apparaissant après un intervalle libre (2 à 40 jours) :

- ⇒ syndrome parkinsonien,
- ⇒ troubles des fonctions supérieures,
- ⇒ troubles sensoriels,
- ⇒ incontinence,
- ⇒ troubles de conscience,

Atténuation ou disparition des troubles dans 50 à 75 % des cas en un an, ou stabilisation définitive.

Éléments prédictifs ? Facteurs de risque : âge > 60 ans, (36ans?), troubles de conscience initiaux

Les troubles sévères sont rares actuellement (1 à 4%), alors qu'anciennement ils apparaissaient dans 6 à 15% des cas.

Les troubles mineurs sont fréquents (35 à 47%) gênant la vie courante:

- ⇒ troubles de la vue,
- ⇒ de la mémoire,
- ⇒ du caractère,
- ⇒ céphalées, etc.

Des tests psychométriques permettent de détecter des anomalies discrètes des fonctions supérieures.

## 6. Etiologies<sup>1</sup>

Les causes d'exposition au CO sont d'origines diverses :

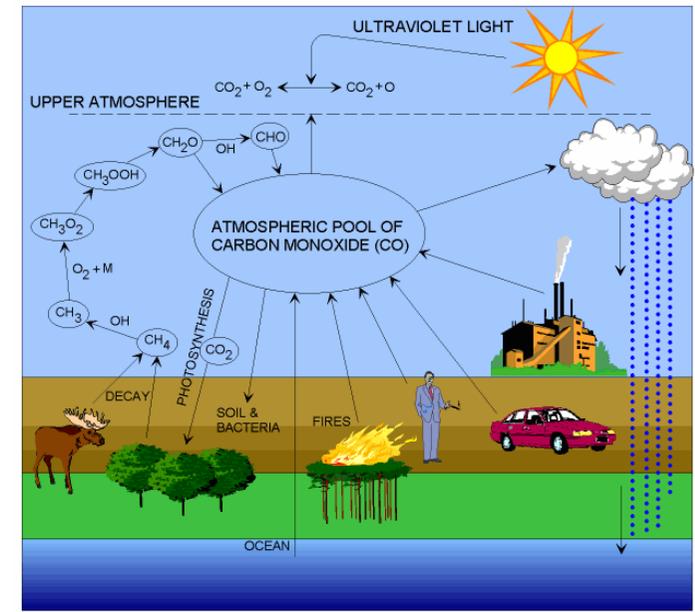
- ⇒ Naturelles,
- ⇒ Cuisson et chauffage domestique,
- ⇒ Par gaz d'échappement,
- ⇒ Professionnelles,
- ⇒ Accidentelles.

Ses causes sont le plus souvent accidentelles, par mauvais fonctionnement ou mauvaise utilisation de moyens de chauffage ou de moteurs thermiques.

### 6.1. Production naturelle du monoxyde de carbone

Le CO est produit naturellement par :

- ⇒ par l'activité volcanique qui dégage du CO et d'autres toxiques,
- ⇒ dans le gaz des marais,
- ⇒ par transformation d'autres gaz par les UV.



<sup>1</sup> Etude des causes et facteurs

## 6.2. Emission par chauffage ou cuisson

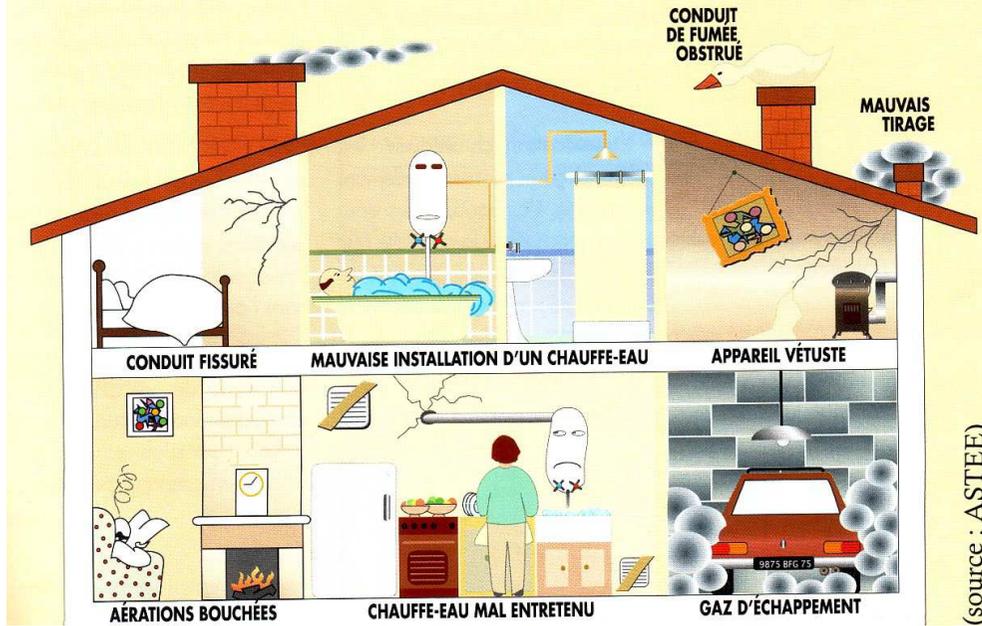
Les causes d'intoxication sont le plus souvent accidentelles, par mauvais fonctionnement ou mauvaise utilisation de moyens de chauffage ou de moteurs thermiques.

Autrefois (avant 1960) le gaz de ville qui contenait 3 à 10% de CO, fuites de gaz, ou tentatives de suicide «en ouvrant le gaz».

Le CO peut être émis par tout appareil avec mauvaise combustion, ou en atmosphère confinée :

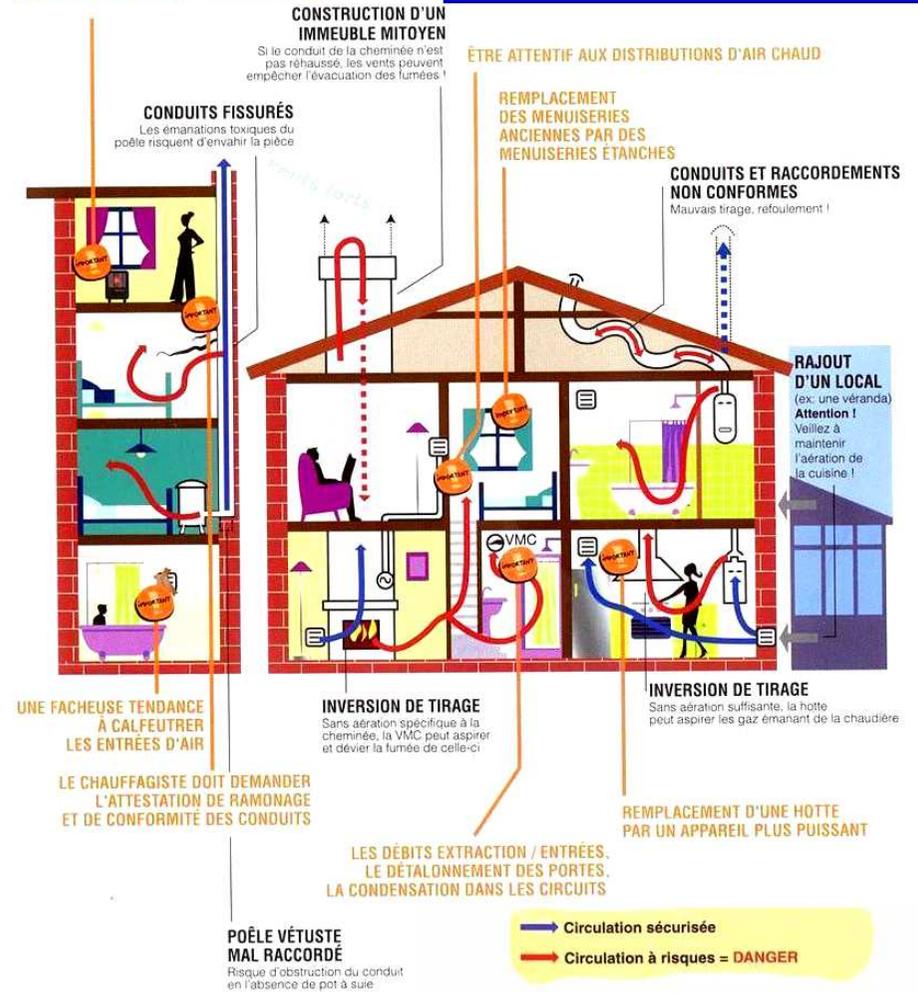
- ⇒ appareils de chauffage et de cuisson,
- ⇒ réchaud à gaz avec flammes du brûleur «écrasées » par le récipient (lessiveuses anciennes),
- ⇒ poêles à charbon, d'usage moins fréquent actuellement,
- ⇒ poêles à bois,
- ⇒ chaudière mal réglée, distante, le CO passant par diverses gaines,
- ⇒ fuites, fissures ou obstructions des conduits de fumées ou des cheminées,
- ⇒ mauvais tirage, lié à un phénomène d'inversion de température au moment d'une période de redoux, brouillards,
- ⇒ tirage d'un conduit de fumée inversé par une VMC ou hotte aspirante dans le même local,
- ⇒ chauffe-eaux prévus pour un usage bref (intoxications très fréquentes dans les années 1970 par des appareils non raccordés à une cheminée, , plus rares actuellement : disparition de ces appareils, et dispositifs de sécurité.
- ⇒ chauffages d'appoint dans des locaux non aérés :
  - braseros en intérieur, dans des cabanes de chantier, poêles à catalyse dans des caravanes,
  - poêles à pétrole,
  - barbecue,
  - grill à briquettes de charbon de bois utilisés à l'intérieur (en Asie),
  - hibachi...
  - Panneaux radiants : concerts dans les églises...
  - Cheminées décoratives à l'éthanol.

# D'OÙ PROVIENNENT LES INTOXICATIONS ?



UNE TROP LONGUE UTILISATION D'APPAREILS DE COMBUSTION, NON RACCORDÉS PAS PRÉVUS À CET EFFET

## le risque Monoxyde de carbone



### 6.3. Intoxication par gaz d'échappement des moteurs thermiques

Intoxication par les automobiles :

- ⇒ danger amoindri par les pots catalytiques (mais non efficaces au démarrage),
- ⇒ moteur tournant dans un garage, (danger du démarrage à distance) lors du déneigement du véhicule (Canada, Etats-Unis),
- ⇒ tuyau d'échappement, plancher percé,
- ⇒ véhicule roulant le hayon arrière ouvert par effet Venturi, passagers sur le plateau d'un pick-up,
- ⇒ moteur tournant pour chauffage, véhicule à l'arrêt ;
- ⇒ machines à surfacer la glace des pistes de patinage ;
  - nombreuses intoxications collectives aux Etats-Unis et au Canada à la fin des années 60, puis en France dans les années 90 ;
  - depuis, précautions prises ;
- ⇒ groupes électrogènes installés dans un local clos,
  - en raison de coupure de l'électricité après tempêtes, inondations,
  - intoxications assez fréquentes actuellement.

Les navigateurs de plaisance sont aussi exposés :

- ⇒ victimes dans la cabine ouverte sur l'arrière ou sur la plage arrière, l'effet Venturi rabattant les gaz d'échappement du moteur à l'intérieur,
- ⇒ des nageurs derrière le bateau.

Conséquence : céphalées, vertiges, nausées, évoquant le mal de mer. Nécessité d'un détecteur de monoxyde de carbone à bord.

**IF YOU COULD SEE  
CARBON MONOXIDE,  
IT MIGHT LOOK  
LIKE THIS**



#### 6.4. Etiologies particulières

Tabagisme : mais à des taux modérés

Narguilé : Risques lors de séances prolongées

Bouteilles de plongée : présence de CO = prise d'air du compresseur proche des gaz d'échappement... céphalées malaise du plongeur

En pratique médicale :

- ⇒ En anesthésie des accidents ont été décrits avec des gaz halogénés : interaction avec la chaux sodée, l'absorbeur étant sec.
- ⇒ en chirurgie laparoscopique, l'électrocoagulation prolongée provoque une production de CO : aspiration nécessaire,
- ⇒ oxycarbonémie physiologique - légère élévation lors d'anémies hémolytiques, états septiques graves.

#### 6.5. Etiologies professionnelles

On note des intoxications chez :

- ⇒ Les caristes : chariots élévateurs, moteurs à essence, et aussi à propane. les tronçonneuses :
- ⇒ chez les bûcherons, bien qu'en plein air.

Dans les bâtiment et travaux publics :

- ⇒ aplanisseuse à béton («hélicoptère»),
- ⇒ dameuses...et autres appareils à moteur thermiques,

Et aussi : dues à l'usage des :

- ⇒ Nettoyeurs haute pression,
- ⇒ décolleuses de papier peints.

Chez les pompiers, l'intoxication par les fumées d'incendie associe au CO d'autres éléments toxiques (cyanures notamment).

Ont observe des intoxications dues à l'utilisation d'explosifs,

- ⇒ chez les dynamiteurs dans des chantiers, possibilité d'intoxications sur les lieux et à distance : propagation par fissures à des habitations proches.
- ⇒ chez les artilleurs,
- ⇒ chez les mineurs,

Egalement

- ⇒ chez les ouvriers des fonderies, des hauts fourneaux,
- ⇒ dans l'industrie chimique : (synthèse des carbonyles, dichloro-méthane) : le catabolisme du dichloro-méthane inhalé produit dans l'organisme du CO.
- ⇒ dans l'agriculture : poulaillers industriels (Turquie), Zones de fermentation,
- ⇒ dans les champignonnières, les silos, les grottes.
- ⇒ pour la torréfaction du café.

## 6.6. Suicides et Homicides

Suicides par

- ⇒ tuyau d'échappement relié à l'habitacle de l'automobile
- ⇒ briquettes de charbon de bois en local confiné (observé en Asie).

## 7. Diagnostic et Traitements des intoxications par le CO

### 7.1. Diagnostic

Mesures symptomatiques nécessaires

Mesure de l'HbCO : CO plasmatique (ml/l)

- ⇒ 5% chez le sujet sain,
- ⇒ 10% chez le fumeur.

Spectrophotométrie – CO oxymètres

Concentration de CO dans l'air expiré : CO testeur,

Mesure transcutanée de l'HbCO : Saturomètre CO.

Importance aussi de la détection dans l'atmosphère concernée par des détecteurs portables pour les services de secours, ou par le détecteur fixe éventuellement existant dans le local. Il ne faut pas oublier la protection des équipes de secours).

### 7.2. Traitements de l'intoxication

Mesures symptomatiques nécessaires (par exemple traitement d'un choc...)

Nécessité de l'oxygénothérapie

Temps de dissociation de 50% de l'HbCO :

- ⇒ 230-320 min. en air,
- ⇒ 80-90 mn en O<sub>2</sub> à 100%, (+- 40) (= masque oxygène haute concentration
- ⇒ 22 minutes à 3 Atm.

#### 7.2.1. Oxygénation

Oxygène normobare : masque Oxygène à haute concentration, débit 12-15l/mn, pendant 12 h

### **7.2.2. Recours à l'OHB\*ii**

Indications : (controversées, mais mieux codifiées actuellement), en complément de l'ONB :

- ⇒ troubles de conscience persistants à l'admission,
- ⇒ perte de connaissance réelle, transitoire,
- ⇒ femme enceinte quelle que soit la symptomatologie.

### **Facteurs de risque :**

Ce sont :

- ⇒ manifestations neuropsychiatriques, signes neurologiques,
- ⇒ manifestations cardiaques,
- ⇒ âge supérieur à 60 ans, 36 ans selon Weaver 2006,
- ⇒ exposition prolongée,
- ⇒ acidose métabolique sévère,
- ⇒ HbCO > 40%, ou 25% si asymptomatique.

En effet l'OHB a outre le rôle de détoxification, un effet préventif des séquelles selon les travaux de ces dernières années.

### **7.2.3. Exemple de Caisson hyperbare installé en 1971 Pavillon N-HEH ... et en 2014**



---

<sup>i</sup> Nous désignerons ainsi l'oxyde de carbone dans la suite de cette étude.

<sup>ii</sup> OHB = Oxygène Hyper Bar