Université Bordeaux 2 – VICTOR SEGALEN

U.F.R DES SCIENCES MEDICALES

Année 2017 N°81

Thèse pour l'obtention du

DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE GENERALE

Présentée et soutenue publiquement

le 29 juin 2017

Par **Aurore Rachel Lucette DONATIEN**

Née le 12 mai 1986 à Rosny sous Bois (93)

INTOXICATION AU MONOXYDE DE CARBONE CHEZ L'ENFANT : QUEL SUIVI POST-INTOXICATION?

Directeur de thèse

Mme le Docteur LABADIE Magali

Jury

M. le Professeur Thierry LAMIREAU	Président
M. le Professeur Dominique GUEHL	Rapporteur
M. le Professeur Frédéric VARGAS	Juge
Mme le Docteur Odile PILLET	Juge
Mme le Docteur Magali LABADIE	Directrice

Remerciements :

A mon Président de thèse

Monsieur le Professeur Thierry LAMIREAU

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier
Chef de Service de Gastro-entérologie Pédiatrique, CHU de Bordeaux

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse et de juger ce travail. Je vous remercie pour votre collaboration dans la mise en œuvre ce travail. Soyez assuré de ma profonde reconnaissance.

À mon Rapporteur et Juge

Monsieur le Professeur Dominique GUEHL

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier
Neurologue au Service d'Explorations Fonctionnelles du système nerveux, CHU de Bordeaux

Je suis honorée que vous ayez accepté de lire et commenter ce travail.

Votre regard éclairé m'a permis d'y apporter des améliorations, je vous adresse tous mes remerciements.

Soyez assuré de mon plus profond respect.

À mon Juge

Monsieur le Professeur Frédéric VARGAS

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier
Réanimateur en Réanimation Médicale
Responsable du Caisson Hyperbare, CHU de Bordeaux

Je suis honorée que vous ayez accepté de juger mon travail. Soyez assuré de ma profonde reconnaissance.

À mon Juge

Madame le Docteur Odile PILLET

Praticien Hospitalier
Réanimateur en Réanimation médicale

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse. Soyez assuré de ma plus grande reconnaissance. Je vous prie de croire à mon plus profond respect.

À ma Juge et Directrice de thèse

Madame le Docteur Magali LABADIE

Praticien Hospitalier
Chef de Service du Centre AntiPoison et de Toxico-vigilance de Bordeaux
Médecin spécialiste en Médecine d'Urgence

Je te remercie infiniment d’avoir accepter de diriger ce travail et de m’avoir fait confiance. Tu m’as accompagnée au long de ce travail avec dynamisme et professionnalisme et tant de gentillesse. Tu es une personne remarquable et je suis très heureuse d’avoir pu travailler à tes côtés.

J’espère que ce travail sera à la hauteur de tes attentes. Je te remercie encore. Sois assurée de ma plus sincère reconnaissance.

À Romane,

Ma chipette, tu es la prunelle de mes yeux, l'éclat de rire le plus doux, mon plus grand bonheur. Je suis devenue ta maman le 15 septembre 2015, date qui a changé ma vie à jamais. Je t'aime hier, aujourd'hui et demain.

À Pierre,

Merci pour ton soutien. Nous avons parcouru ce long chemin ensemble, tu vas t'installer en tant que Notaire et moi en tant que Docteur. Je suis très fière de toi de tout ce que tu as accompli. De belles années nous attendent continuons de tracer ce joli parcours. Je t'aime.

À mes Parents,

Merci pour votre soutien inconditionnel et votre amour indéfectible. Papa, merci de m'avoir fait confiance et tant donné, je serai toujours ta petite fille. Maman, merci pour ton originalité et ta générosité. Je ne vous remercierai jamais assez.

À mon petit frère Geoffroy,

On a grandi main dans la main, notre enfance a été douce et joyeuse. Tu es devenu une personne avec de belles racines et de belles ailes, sers en toi à bon escient. J'espère que ta vie sera belle. Tu seras toujours mon petit frère que j'aime.

À toute ma famille,

Merci pour tous ces instants partagés, les réunions de famille à chaque fois sont si ressourçantes. Frédo, Flo merci pour tous ces moments simples et si riches. Papy, Mamie merci pour votre fierté et votre gentillesse. Chloé, Enola, je vous souhaite d'être heureuse et de choisir votre vie. À ma grand-mère, à toutes les promenades parisiennes et surtout ton pain perdu. À mon grand-père qui aurait souhaité être médecin et qui doit être fier de ce que je suis devenue. À Véro et Fabrice merci d'avoir été là. Cindy, Célia, bonne route à vous. À Papounet, Marie-Jo, Ben et Steph pour être devenu ma famille.

À mes beaux-parents, pour leur accueil et leur gentillesse.

À mes amis,

Mathilde, mon amie d'enfance, merci pour ta joie de vivre et toutes nos petites histoires. Sois heureuse avec Thomas.

Amandine, tu es toujours partante, pleine de vie et de bonne humeur. À toutes nos soirées, nos vacances, nos réunions de famille et à celles qui viendront …

Adeline, tu es une personne douce et sincère, je sais que je peux compter sur toi. Belle vie à vous 3.

Anne-So, tu es une amie avec qui on peut tout partager et avec un petit grain de folie si chouette. Nos années d'externat sont de très bons souvenirs et les années à venir le deviendront. Soyez heureux avec les petits bouts.

Sofette, ton humour, ta gentillesse et ta générosité ne connaissent pas de limites. Nos moments partagés sont toujours riches. Je suis très heureuse d'être ton amie. Vive le mariage l'an prochain.

Hugo, à tous nos délires, nos petits plats, nos vacances, nos soirées, l'hôpital que des bons moments. Tu es un ami fidèle. Très heureuse que tu deviennes papa.

Damien, on en a passé des moments à discuter de tout de rien. On était un peu à contre courant mais heureusement que tu étais là. Tu es une personne pleine de qualités et tu seras un excellent médecin. Dommage qu'on ne travaille pas ensemble. Sois heureux avec Amandine et les garçons (pour le moment..)

Coralie, à nos soirées pictaviennes, au Caribou et à nos années sur les bancs de la faculté. Ta vie rochelaise à l'air plutôt de bien se passer, soyez heureux.

Marion, tu es pleine de vie et d'énergie. À toutes nos soirées et nos moments partagés.

Antoine, tu es quelqu'un plein d'humour, de bienveillance et qui rend la vie meilleure. Une personne qui amène la bonne humeur et disponible pour ses amis. Je vous souhaite beaucoup de bonheur avec Marc.

Agathe, on a commencé l'internat ensemble et ce fut une réussite totale. Maintenant on ne se quitte plus. Tu es une amie délicate, douce et avec un grand coeur. Je vous souhaite plein de belles choses avec Antoine.

Virginie, pour être une amie pleine de richesse et si attachante. A nos voyages, nos soirées périgourdines multiples et si folles, nos shopping, nos petits plats et nos crises de rire. Je te souhaite le meilleur du monde.

Clothilde, pour être mon amie la plus incroyable, la plus surprenante mais avec un énorme coeur. Les moments ensembles sont toujours inoubliables et ponctués de rire. Tu es une belle personne sans qui on s'ennuierait. Très belle vie avec Edouard.

Coline, une amie si pétillante, et bout en train. Tu es pleine de vie et de qualités. Tous nos instants partagés sont toujours un plaisir. Je te souhaite sincèrement d'accomplir tes envies et j'attends avec impatience que tu me remplaces. Sois heureuse.

Marion, à tous ce qu'on a partagé, Cadaquès, Le Moutchic, le Pacifique, les anniversaires, les Cosmo et j'en oublie … Je sais que je peux compter sur toi et que nos moments sont toujours précieux. Merci d'être là. Je vous souhaite beaucoup de bonheur à toi, Eric et Augustin.

Aurélie, pour ta gentillesse et ta bienveillance. Tu es une amie fidèle. Très bonne route à toi.

Ju, Bastien, Damien, Pauline, Hélène et Hélène merci pour votre amitié.

Nico et Steph, pour nos moments de partage et de retrouvailles toujours agréables.

Ben et Sophie pour nos premiers pas d'internes, je suis très contente de vous avoir rencontrer. Je vous souhaite beaucoup de bonheur.

Guillaume et Morgane, merci pour cette joie de vivre, nos soirées, nos vacances, nos discussions, nos partages et notre amitié si chère tout simplement.

À ceux qui m’ont accompagné le long de mon parcours médical,

À l’équipe de Périgueux, en médecine interne et maladies infectieuses, vous m’avez accueilli pour mon premier semestre et j’ai pu ouvrir les portes de la médecine à vos côtés. Le compagnonnage m’a été utile et formateur. Merci à tous. Nico, merci pour ta disponibilité, ta pédagogie et ton humour.

À l’équipe de Saint André en Hépatogastro-entérologie, j’ai vraiment apprécié ce stage qui a été très formateur et vous avez été là pour me guider dans mes apprentissages. Je garde un très bon souvenir de mon passage. Merci à tous pour vos bons conseils et votre professionnalisme.

À l’équipe des urgences de Blaye, ce stage a été riche de rencontres, de situations médicales intéressantes, de conseils et de discussions. Certains d’entre vous m’ont accompagné avec pédagogie et bienveillance. Je garde un bon souvenir de ce stage rythmé par les gardes.

À mes maîtres de stage, Nathalie et Arbia pour m’avoir fait découvrir la médecine générale sous deux angles différents. Merci pour vos conseils et implications.

À l’équipe de Libourne, en gynécologie j'ai apprécié tout ce que j'ai pu faire et apprendre, merci pour votre professionnalisme, votre écoute, votre gentillesse, votre énergie, et votre bonne humeur. Je vous remercie tous pour votre bienveillance. Merci Marion pour ton compagnonnage.

À mes maîtres de stage en SASPAS, Jean-Jacques et Mme Pertusa, merci pour votre temps consacré à l’échange. Vous m’avez fait confiance et j’ai pu me former à vos côtés. Je garde un très bon souvenir de la qualité de votre travail. Merci d’avoir été là.

À toutes les personnes que j’ai pu rencontrer avec lesquelles j’ai travaillé et qui m’ont enrichi de leur expérience. Merci.

Table des matières

1. Introduction.....13
1.1 Méthodologie.....15
1.2 Objectifs.....17

2. Qu'est ce que le monoxyde de carbone ?.....18
2.1 Propriétés physico-chimiques.....18
2.2 Sources CO endogènes exogènes.....19
2.3 Epidémiologie de l'intoxication.....22

3. Physiopathologie de l'intoxication.....24
3.1 Définition de l'intoxication oxycarbonée.....24
3.2 Rôle sur le transport de l'oxygène.....26
3.3 Fixation aux autres protéines.....27
3.4 Mécanisme de ré-oxygénation.....28

4. Description des différentes types d'intoxication et des manifestations cliniques pédiatriques.....30
4.1 Intoxication aiguë.....30
4.2 Intoxication chronique.....32
4.3 Le syndrome post-intervallaire.....33
4.4 L'évolution du syndrome post-intervallaire.....35

5. Les éléments de prise en charge.....36
5.1 Moyens diagnostiques.....36
5.2 Imagerie Cérébrale.....37
5.3 Oxygénothérapie.....38

6.Comment dépister les troubles secondaires a une intoxication au CO.....42
6.1 Tests psychométriques.....42
6.2 Questionnaires parents/enseignants.....46
6.3 Rôle du Médecin traitant.....49

7. Proposition algorithme de prise en charge…….52

8. Conclusion……53

Bibliographie……..54

Annexe 1: Guide de bonnes pratiques intoxications oxycarbonnées subaiguës ou chroniques…….57

Annexe 2 : Résumés d'articles non publiés (PROSPECTIVE NEUROPSYCHOLOGICAL ASSESSMENT OF CHILDREN WITH CARBON MONOXIDE POISONING et PROSPECTIVE VESTIBULAR OUTCOMES OF CHILDREN WITH CARBON MONOXIDE POISONING)….59

Annexe 3 : Extraits WPPSI……61

Annexe 4 : DEX-c……69

SERMENT D'HIPPOCRATE……70

Liste des abréviations :

ARS : Agence Régionale de Santé

AVS : Auxiliaire de Vie Scolaire

ATM : Atmosphère

BRIEF : *Behavior Rating Inventory of Executive Function*

CaO_2 : Concentration en Oxygène

CAPTV : Centre Antipoison et de toxicovigilance

CVAGS : Cellule de veille, d'alerte et de gestion sanitaire

CO : Monoxyde de Carbone

CO_2 : Dioxyde de Carbone

CSHPF : Conseil Supérieur d'hygiène Publique de France

$DavO_2$: Différence Artéro-Veineuse

DEX-C : *Dysexecutive Questionnaire for Children*

DGS : Direction Générale de la Santé

EEG : Electroencéphalogramme

FiCO : Fraction Inspirée de Monoxyde de Carbone

FiO_2 : Fraction Inspirée en oxygène

FPET : F*luorodeoxyglucose positron emission tomography*

HbCO : Carboxyhémoglobine

ICV : Indice de Compréhension Verbale

IMT : Indice de Mémoire de Travail

INPES : Institut national de prévention et d'éducation pour la santé

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IRP : Indice de Raisonnement Perceptif

IVT : Indice de Vitesse de Traitement

MDPH : Maison des Personnes Handicapées

NO : Monoxyde d'Azote

O_2 : Oxygène

OHB : Oxygénothérapie Hyperbare

ONB : Oxygenothérapie Normobare

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAI : Projet d'Accueil Individualisé

PDC : Perte de Connaissance

PO_2 : Pression en Oxygène

PPM : Parties par Million

SCHS : Service Communal d'hygiène et de santé

SEI : Seuil d'explosibilité inférieur

SES : Seuil d'explosibilité supérieur

SPECT : *Single photon emission* computed *tomography*

SPF : Santé Publique France

TDM : Tomodensitométrie

WAIS : *Wechsler Adult Intelligence Scale*

WISC : *Wechsler Intelligence Scale for Children*

WPPSI : *Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence*

Index des tableaux et des figures :

Tableau 1 : Valeurs de référence et valeurs guides du Co dans l'air de différents milieux d'exposition.....20

Tableau 2 : Recommandations pour les valeurs seuils du CO.....36

Tableau 3 : Questionnaire enfants en âge préscolaire.....47

Tableau 4 : Questionnaires enfants en âge scolaire.....48

Figure 1 : Relation concentration air ambiant/toxicité du CO.....21

Figure 2 : Répartition hebdomadaire (depuis le 1er septembre 2015) du nombre d'épisodes d'intoxication au CO, suspectée ou avérée et du nombre de personnes exposées et transportées vers un service d'urgence hospitalier.....22

Figure 3 : Influences de l'anémie et du CO dans la relation avec le contenu artériel en oxygène et la PaO2.....26

Figure 4 : Mécanismes physiopathologiques de l'intoxication au monoxyde de carbone.....29

Figure 5 : Régions anatomiques concernées par les atteintes toxiques.....38

Figure 6 : IRM intoxication au monoxyde de carbone aiguë.....39

Figure 7 : IRM de suivi chez un enfant de 5 ans à 4 mois après une intoxication grave.....39

1. Introduction :

Les intoxications pédiatriques sont un problème majeur de santé publique. Le monoxyde de carbone reste la première cause d'intoxication et ces intoxications sont associées à une mortalité et une morbidité importantes. En pédiatrie, elles perturbent le fonctionnement cérébral.

Les intoxications ont surtout lieu en hiver sur la période d'octobre à mars. On recense en France environ 4000 intoxications déclarées par an, dont une centaine de décès.(1) Malgré une politique de santé publique, des outils de prévention, une surveillance épidémiologique, les intoxications au monoxyde de carbone restent mal connues du grand public et/ou sous diagnostiquées par des médecins probablement mal sensibilisés.

Le monoxyde de carbone est un gaz toxique, incolore, inodore, sans saveur et non irritant. Il n'est donc pas perceptible par l'homme. On le surnomme le tueur silencieux. Il est produit lors de toute combustion incomplète des composés carbonés (fuel, gaz naturel, bois, charbon, butane, essence, pétrole, propane) par insuffisance d'oxygène. D'une densité voisine de celle de l'air, le monoxyde de carbone diffuse rapidement dans l'atmosphère.

Les mécanismes toxiques du monoxyde de carbone sont complexes. Les symptômes révélateurs ne sont pas spécifiques. La plupart des symptômes sont dus à l'hypoxie par défaut de transport de l'oxygène, l'hémoglobine étant saturée par le monoxyde de carbone. Les complications affectent principalement le cerveau mais aussi d'autres organes. La spécificité de l'intoxication au monoxyde de carbone est de se présenter sous différentes formes cliniques : aiguës, chroniques, occultes ou avec des symptômes retardés après une phase de rémission clinique.

Le syndrome post-intervallaire qui correspond aux symptômes retardés peut apparaître entre 2 et 240 jours après une intoxication au monoxyde de carbone. En particulier chez l'enfant, il peut s'agir de troubles des apprentissages, de troubles moteurs, de la mémoire, de l'humeur, du comportement. Actuellement il n'y a pas de dépistage systématique alors que ces séquelles neuro-psychiatriques entraînent un coût humain, économique, social et médical.

La période de l'enfance est caractérisée par des changements physiologiques importants et rapides. La perturbation du développement neurologique par une intoxication au monoxyde de carbone rend

indispensable un suivi pour dépister des troubles secondaires afin de proposer une prise en charge pour éviter une aggravation et permettre une rééducation.

Nous avons réalisé une revue de la littérature concernant la population pédiatrique sur les descriptions des intoxications oxycarbonées, le diagnostic, les éléments de prise en charge et les séquelles neuro-psychiatriques afin de proposer un suivi adapté notamment par le médecin généraliste pour un dépistage précoce des symptômes secondaires.

1.1 Méthodologie :

La recherche documentaire a été effectuée entre janvier 2016 et janvier 2017

Les critères d'inclusion ont été:

- articles scientifiques, recommandations de bonnes pratiques, articles de recherche originale, les revues générales, les revues de la littérature
- publications entre janvier 1980 et janvier 2017

Les critères d'exclusion ont été :

- les articles incomplets
- une population exclusive de plus de 18 ans
- les femmes enceintes
- les articles rédigés dans une autre langue que le français ou l'anglais

La recherche bibliographique a été réalisée en interrogeant les bases de données : google scholar, Cismef, Pubmed, Medline, la Cochrane Library

PUBMED

Equation de recherche : carbon monoxide poisoning[all fields] and child[all fields] and delayed neuropsychiatric [all fields]

5 : 2 inclus après lecture intégrale

Equation de recherche : carbon monoxide poisoning[all fields] and pediatrics [all fields]

70 : 6 inclus après lecture intégrale

Equation de recherche : Carbon monoxide poisoning sequelae [all fields] and child [all fields]

173 : 10 inclus après lecture intégrale

GOOGLE SCHOLAR

Equation de recherche : carbon monoxide poisoning and children

16800 : 60 sélectionnés selon le titre/résumé ; 28 inclus après lecture intégrale

CISMEF

Equation de recherche : intoxication au monoxyde de carbone et/ou enfants

61 : 3 inclus après lecture intégrale

COCHRANE LIBRARY

Equation de recherche : monoxide carbon poisoning

8: 1 inclus après lecture intégrale

Les articles qui ont été exclus étaient soit incomplets (non récupérés en intégralité), non pertinents (ne traitaient pas l'objectif du travail)

1.2 Objectifs :

Le but de ce travail est d'effectuer une mise au point sur l'état actuel des connaissances publiées dans la littérature scientifique sur le syndrome post-intervallaire chez les enfants victimes d'une intoxication oxycarbonée afin de proposer une démarche de suivi par le médecin traitant.

Un guide de prise en charge (Annexe 1) pour les intoxications subaigües ou chroniques existe, mais il ne donne pas d'indication sur le suivi secondaire et sur les risques de complications. En conséquence, le suivi à moyen et long terme semble mal assuré.

Le médecin traitant étant le premier acteur au sein des familles peut assurer un dépistage et proposer une orientation thérapeutique.

Une intervention précoce permettrait de proposer une prise en charge adaptée.

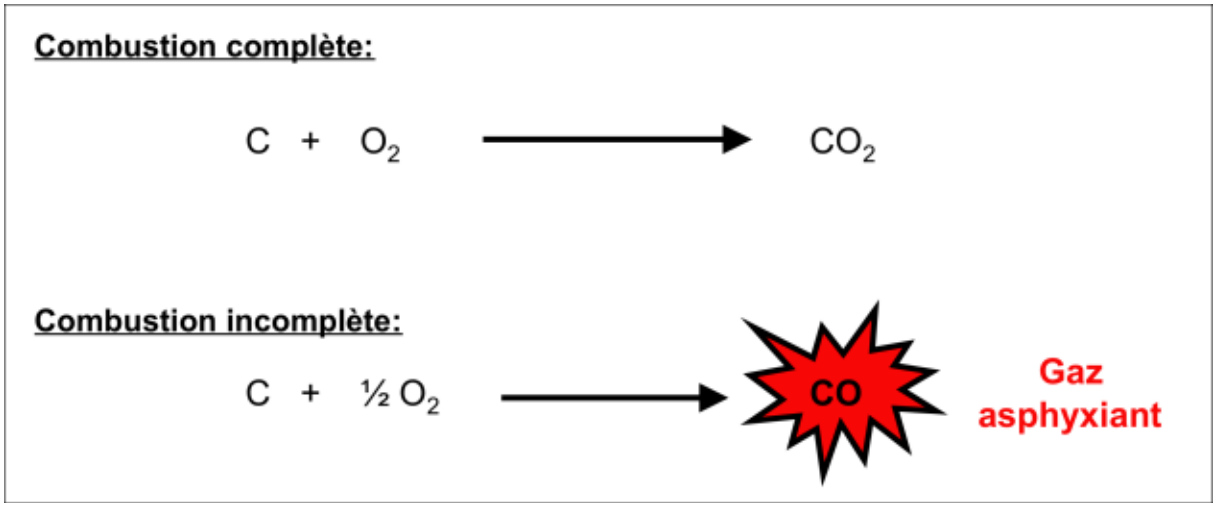
L'articulation médecine de ville et hospitalière concernant le suivi des patients n'est pas toujours optimale. Pour faciliter la prise en charge ultérieure le conseil supérieur d'hygiène publique recommande au minimum un compte rendu hospitalier avec mention de la source d'intoxication, du suivi nécessaire, et des complications éventuelles.

2. Qu’est-ce que le monoxyde de carbone ?

2.2 Propriétés physico-chimiques :

Le monoxyde de carbone (CO) est un gaz incolore, inodore, insipide, non irritant, non suffocant inflammable et potentiellement détonnant. Il est relativement inerte en dehors d’interactions avec certains polluants comme l’ozone, et il faut des réactions particulières pour l’oxyder. Sa densité est proche de l‘air est de 0,967. Il diffuse très rapidement dans le milieu ambiant en occupant tout l’espace disponible, ce qui est potentiellement dangereux en milieu fermé.(2)

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 (CO_2), une combustion incomplète conduit à la formation de monoxyde de carbone (CO), gaz toxique asphyxiant.(3)



Il est à l’état gazeux dans des conditions normales de température et de pression (soit 0°C et 1 atmosphère), tout comme dans des conditions ambiantes de température et de pression (soit 25°C et 1 atmosphère).

Dans le milieu biologique, il se lie facilement par coordination au fer divalent ou au cuivre des hémoprotéines. En effet dans la molécule d’hémoglobine l’atome fer peut contracter des liaisons.

Lorsqu'un ligand oxygène ou CO se fixe sur la sixième valence du fer, l'atome devient hexacoordonné. Sa capacité de solubilisation est de 20ml.l^{-1} dans l'eau à 20 est multipliée par 10 dans le sang, en raison principalement de la présence d'hémoglobine.

2.2 Sources de monoxyde de carbone :

• Formation endogène

Le CO est produit par l'organisme à l'état physiologique à raison de 10ml/j. Cette production est le résultat du catabolisme de l'hème dans le cadre du métabolisme des hémoprotéines. On estime que 79% du CO provient du catabolisme de l'hème de l'hémoglobine, le reste provient des autres hémoprotéines (myoglobine, cytochromes, catalases, peroxydases). Enfin une faible quantité de CO provient de la peroxydation lipidique.

Le CO bloque environ 1% des sites de fixation de l'oxygène. Chez le sujet normal le CO peut être détecté en faible quantité en dehors de toute exposition au CO. Le CO a un rôle physiologique de « neurotransmetteur gazeux »; il intervient dans divers processus, notamment dans la vasorégulation, l'inflammation avec des effets pouvant être protecteurs ce qui suscite de nombreux travaux.(2)

• Sources exogènes

Le CO est le produit de la combustion incomplète de combustibles organiques (hydrocarbones). Le CO est un constituant naturel de l'atmosphère produit soit par dissociation du dioxyde de carbone (CO2) dans la stratosphère, soit par divers organismes vivants marins (algues, méduses…). Une des principales sources naturelles de CO est liée aux feux de forêt, de savane, ou de brousse. Les volcans émettent du CO parmi d'autres gaz ce qui est souvent responsables des premiers décès avant l'éruption.

D'autres sources de CO d'origine humaine représentent les plus grandes causes d'intoxication. Il s'agit de systèmes de chauffages défectueux ou des gaz d'échappement:

Systèmes à gaz : appareils producteurs d'eau chaude, appareils pour chauffage, gazinières … Au niveau des installations de

chauffage (au gaz) domestique, la concentration en CO dans les effluents gazeux est d'autant plus faible que l'apport en oxygène est élevé (l'objectif est d'éviter une combustion incomplète).

Systèmes à charbon et/ou bois : poêles, braseros, cheminées (lorsque le tirage est mauvais et que l'apport en oxygène est insuffisant)...

Systèmes à essence : véhicules, tondeuses, groupes électrogènes...

Le tabagisme constitue la cause la plus commune d'intoxication chronique au CO, la fumée de tabac contient 5% de CO et représente une source reconnue d'intoxication chronique ainsi que pour les personnes soumises à un tabagisme passif séjournant dans la même pièce, en milieu confiné. (4,5)

Les intoxications professionnelles peuvent être liées à la production de CO par des fours ou des moteurs à explosion en atmosphère confinée. L'industrie minière, l'industrie métallurgique (hauts fourneaux) et l'industrie chimique sont pourvoyeuses d'intoxications professionnelles.

La concentration de CO dans l'atmosphère est en moyenne inférieure à 10 parties par million (ppm).

1ppm=1,15mg/m3=0,0001% FiCO

Des seuils à ne pas dépasser ont été définis par diverses institutions et les pouvoirs publics.(6)

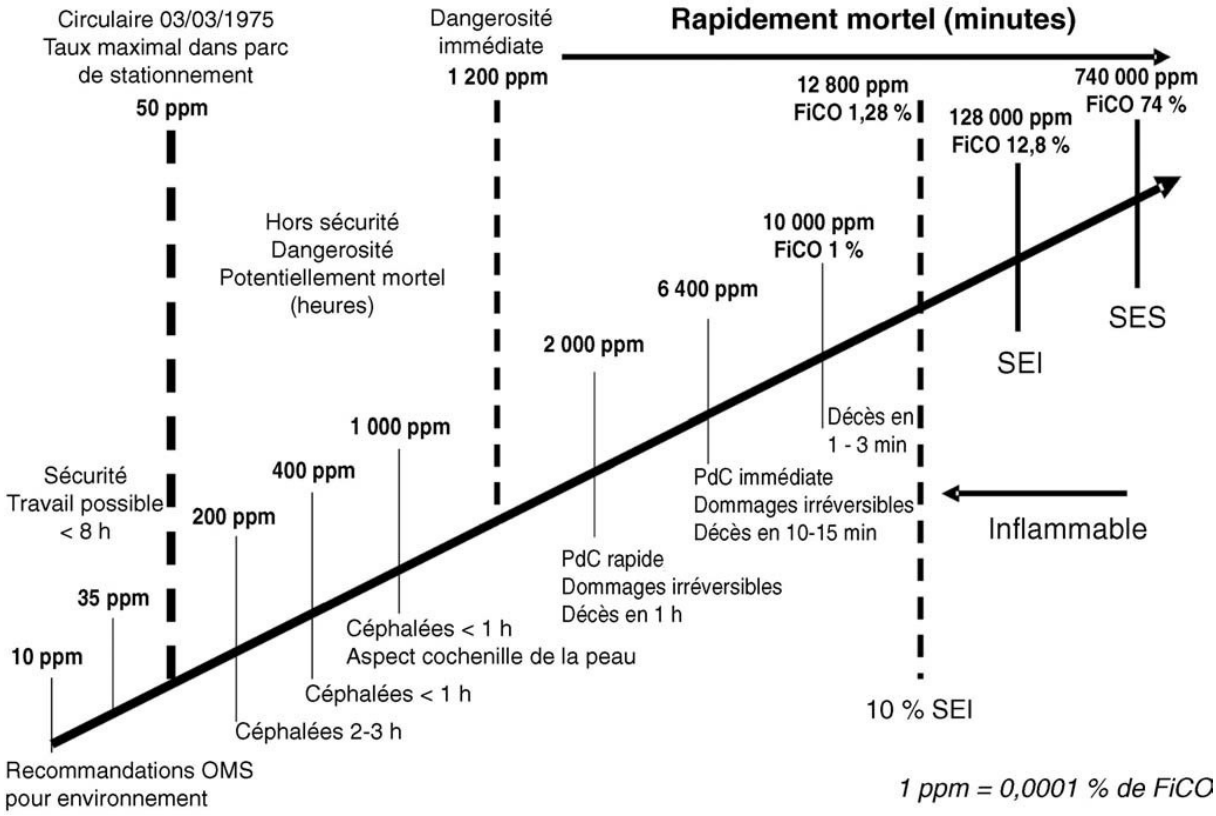
Tableau 1: Valeurs de référence et valeurs guides du Co dans l'air de différents milieux d'exposition.(6)

Lieu	Référence	Durée d'exposition	Teneur en CO
Air ambiant	OMS	15 min	90 ppm (100 mg/m^3)
		30 min	50 ppm (60 mg/m^3)
		1 h	25 ppm (30 mg/m^3)
		8 h	10 ppm (10 mg/m^3)
Locaux professionnels	Décret 26/04/1974	8 h	5 % HbCO
Parcs de stationnement	Circulaire 03/03/1974	20 min	100 ppm
		8 h	50 ppm

OMS : Organisation mondiale de la santé ; HbCO : carboxyhémoglobine.

L'organisation mondiale de la santé (OMS) recommande de ne pas dépasser une concentration de 90ppm sur 15 minutes d'exposition.

Figure 1: Relation concentration air ambiant/toxicité du CO.**SEI** = seuil d'explosibilité inférieur; **SES** = seuil d'explosibilité supérieur; **FiCO** = fraction inspirée de CO; **PdC** = perte de connaissance.



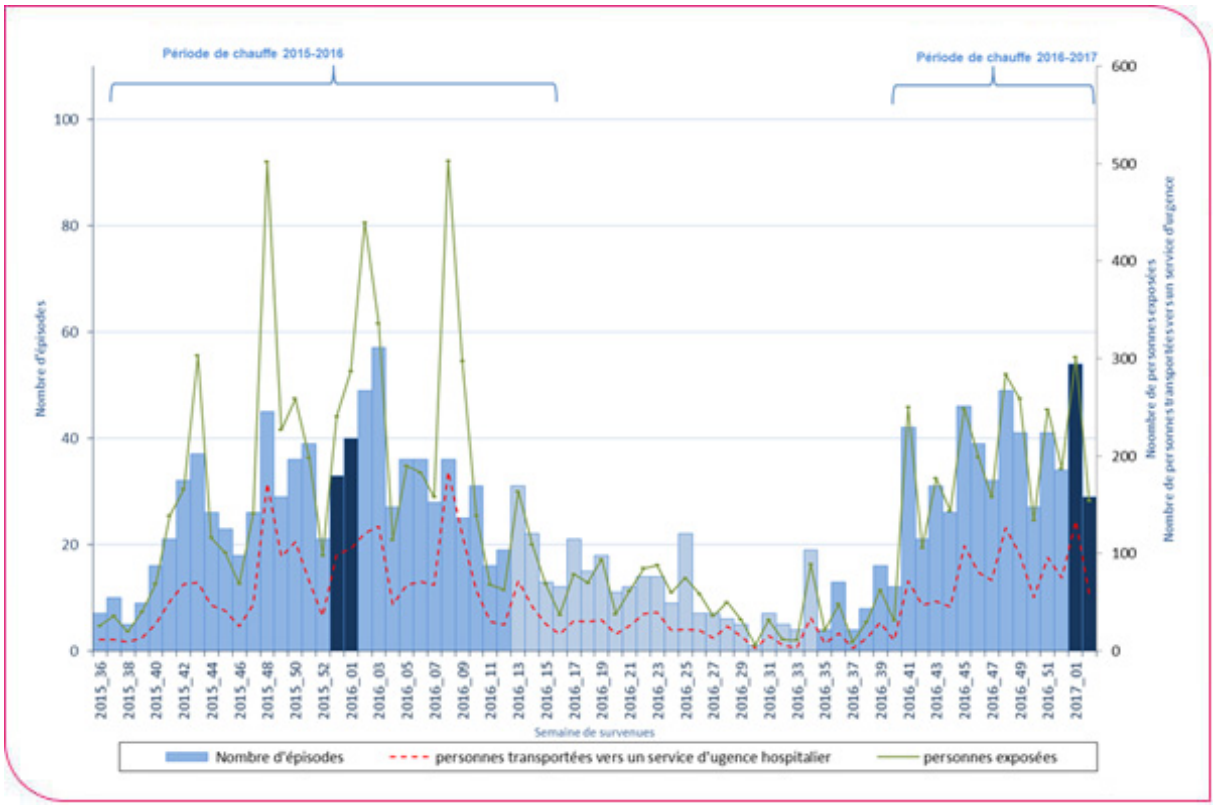
2.3 Epidémiologie :

L'intoxication au monoxyde, lorsqu'elle est connue, est déclarée obligatoirement au système de surveillance nationale coordonné par Santé Publique France (SPF). L'objectif du système de surveillance est de proposer une stratégie pour prévenir la survenue de ces événements ainsi que d'apprécier l'impact sur la santé publique. Le CO reste une cause majeure de pathologies avec morbidité et mortalité importante dans le monde. Si tous les auteurs s'accordent pour reconnaitre que l'intoxication au CO est une intoxication fréquente et grave, les données épidémiologiques indiscutables sont rares.(7)

En France cette intoxication serait responsable de 100 à 200 décès par an et provoquerait entre 4000 et 5000 intoxications sans compter le coût supplémentaire pour la collectivité des complications secondaires.

Actuellement à Bordeaux le signalement se fait auprès de l'Agence régionale de santé (ARS) au niveau de la cellule de veille, d'alerte et de gestion sanitaire (CVAGS).

Figure 2 : Répartition hebdomadaire (depuis le 1er septembre 2015) du nombre d'épisodes d'intoxication au CO, suspectée ou avérée et du nombre de personnes exposées et transportées vers un service d'urgence hospitalier. (8)



Les épisodes d'intoxication au CO sont surtout domestiques et accidentelles. Ils surviennent surtout dans des maisons individuelles et ont un caractère collectif bien souvent. Les principales circonstances d'intoxication par le CO dans l'habitat ont pour origine l'installation de la chaudière (appareil ou conduit de raccordement et d'évacuation des gaz brûlés) en présence, le plus souvent de plusieurs facteurs favorisants tels qu'un défaut d'aération, ou d'un défaut de l'installation.

La répartition mensuelle des intoxications montrent que celles-ci surviennent en période de chauffe (période d'octobre à mars). On observe également une fluctuation liée aux événements météorologiques.

Il faut aussi prendre en compte la sous-évaluation de cette intoxication étant donné les difficultés diagnostiques que nous détaillerons plus loin.

3. Physiopathologie de l'intoxication :

3.1 Définition d'une intoxication oxycarbonée :

Les signes cliniques sont polymorphes dénués de la moindre spécificité et évoluent avec le temps. En l'absence de contexte évocateur (intoxication collective, identification d'une source de CO) le diagnostic est difficile voir impossible. Ils existent des faisceaux d'arguments directs ou indirects en faveur de l'exposition au CO qui seront développés par la suite.

Différentes difficultés pratiques sont à prendre en compte. Le taux de CO dans l'atmosphère peut être variable en fonction de l'aération de la pièce. La durée réelle de l'intoxication est habituellement peu connue. Le taux d'HbCO dans le sang dépend du délai de prélèvement par rapport à l'intoxication et de la FiO2 administrée au patient. Un taux d'HbCO normal n'élimine pas le diagnostic.

La Direction Générale de la Santé dans un but épidémiologique a défini les cas qui nécessitent une déclaration et les sujets à risque qui doivent être signalés afin d'éviter une aggravation des manifestations.(9)

Définition du cas certain d'intoxication au CO

Cas n·1 : sujet présentant des signes cliniques évocateurs d'intoxication au CO et carboxyhémoglobinémie 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 ;

Cas n·2 : sujet présentant des signes cliniques évocateurs d'intoxication au CO et concentration de CO mesuré dans l'atmosphère supérieure à 10 ppm ;

Cas n·3 : sujet présentant des signes cliniques évocateurs d'intoxication au CO et installation défectueuse après enquête ;

Cas n·4 : carboxyhémoglobinémie 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 et installation défectueuse après enquête ;

Cas n·5 : carboxyhémoglobinémie 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 ;

Cas n·6 : carboxyhémoglobinémie 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 et sujet exposé dans les mêmes conditions (locaux, véhicule...) qu'un patient appartenant à une des catégories précédentes ;

Cas n·7 : sujet présentant des signes cliniques évocateurs d'intoxication au CO et sujet exposé dans les mêmes conditions (locaux, véhicule...) qu'un patient appartenant à une des catégories précédentes.

Définition de la situation à risque d'intoxication par le monoxyde de carbone

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 carboxyhémoglobinémie 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;

Cas n·2 : Espace où la concentration atmosphérique en monoxyde de carbone est égale ou supérieure à 10 ppm;

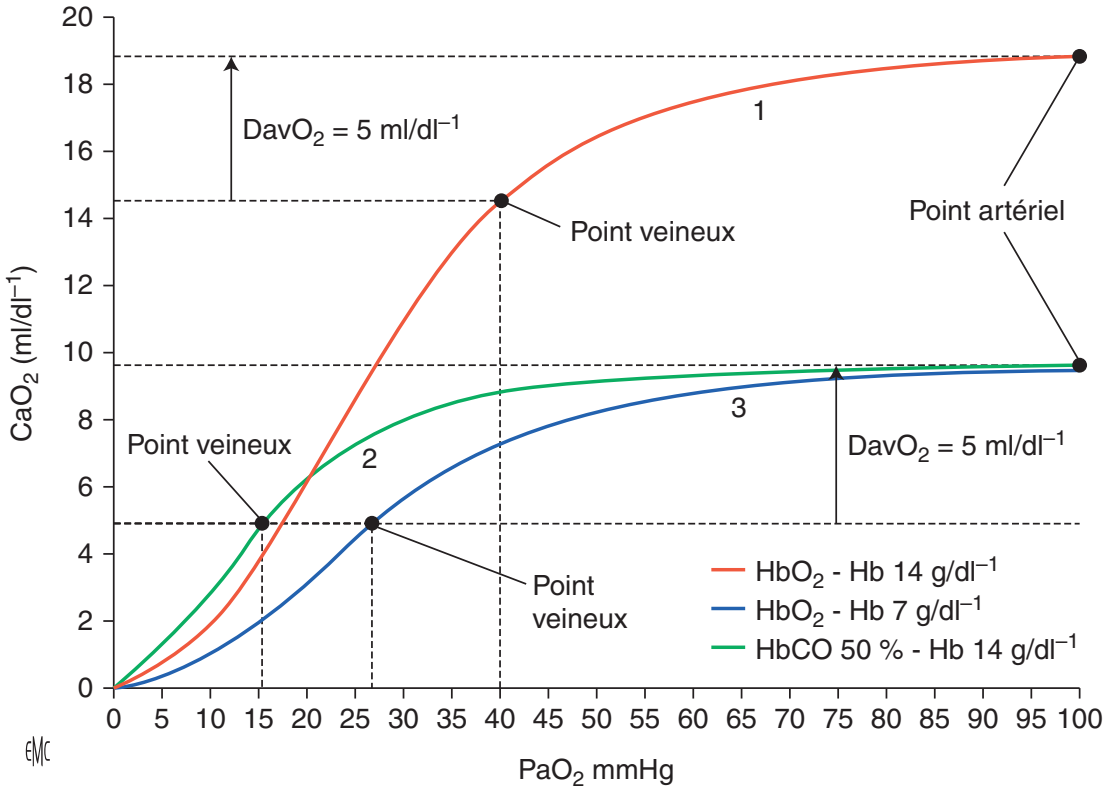
Cas n·3 : Présence d'une installation attestée dangereuse par évaluation

3.2 Rôle sur le transport de l'oxygène :

Le CO pénètre par voie respiratoire, il est facilement absorbé au niveau pulmonaire. La quantité de CO absorbée dépend de la concentration de CO, de la ventilation alvéolaire et de la durée d'exposition. Il diffuse à travers la membrane alvéolo-capillaire et se dissout dans le plasma. La fixation du monoxyde de carbone à l'hémoglobine se fait par l'intermédiaire de l'atome fer, de l'hème avec une affinité plus de 200 fois supérieure à celle de l oxygène. Cela forme la carboxyhémoglobine impropre au transport de l'oxygène. Cela réalise une « hypoxie anémique ».

De plus, la présence du CO sur l'un des sites de la molécule d'hémoglobine augmente l'affinité des autres sites pour l'oxygène, d'où une moindre libération d'oxygène en périphérie; la courbe de dissociation est décalée vers la gauche. L' hypoxie tissulaire se produit alors ce qui est particulièrement néfaste pour le système nerveux central.(10)

Figure 3: Influences de l'anémie et du CO dans la relation avec le contenu artériel en oxygène et la PaO2. La courbe 1 normale est donnée pour une Hb de 14 g.dl-1, si la différence artério-veineuse est de 5ml.dl-1, la PO2 veineuse est de 40 mmHg. La courbe 2 est donnée pour une HbCO de 50%, la courbe perd son aspect sigmoidal et est déviée vers la gauche. Le point veineux est bien plus bas ce qui est dangereux et implique une PO2 tissulaire très basse.(2)



L'élimination du CO s'effectue par voie pulmonaire. Sa demi-vie est de 5 heures en air ambiant (concentration en oxygène de 21%), de 90 minutes en milieu isobare (masque respiratoire diffusant de l'oxygène avec une FiO2 à 100%) et de 20 minutes en milieu hyperbare à 3 atmosphères (caisson hyperbare).

3.3 Fixations aux autres protéines :

Le monoxyde de carbone est pour environ 15% lié à d'autres composés héminiques extravasculaires : myoglobine, cytochromes, guanynyl cyclase, avec une affinité plus faible que pour l'hémoglobine, cependant accrue en situation d'hypoxie tissulaire importante.

La fixation du CO sur la myoglobine conduit à la formation de carboxymyoglobine. La carboxymyoglobine réduit la disponibilité de l'oxygène sur le muscle cardiaque induisant des troubles au niveau des cellules cardiaques, ainsi que sur les muscles squelettiques provoquant ainsi baisse du débit cardiaque, asthénie et rhabdomyolyse. La carboxymyoglobine est plus lentement dissociée que la carboxyhémoglobine ce qui peut expliquer le rebond d'HbCO avec une aggravation clinique.

Le cytochrome oxydase ou cytochrome a3 bloque la chaîne respiratoire et crée une hypoxie par diminution de la production aérobie d'ATP. Cette inhibition provoque une diminution de la production d'énergie, la production d'acide lactique, la libération d'acides aminés excitateurs (glutamate) et de catécholamines.

Le CO stimule la guanynyl cyclase provoquant une augmentation du guanynyl monophosphate cyclique, avec effet vasodilatateur.

Le CO provoque la libération du monoxyde d'azote (NO) à partir des plaquettes (probablement par compétition CO-NO sur les hémoprotéines) qui en réagissant avec l'ion superoxyde des polynucléaires neutrophiles forme des peroxynitrites entrainant l'activation des plaquettes et leur agrégation avec les polynucléaires neutrophiles.(10,11)

3.4 Mécanisme de réoxygénation :

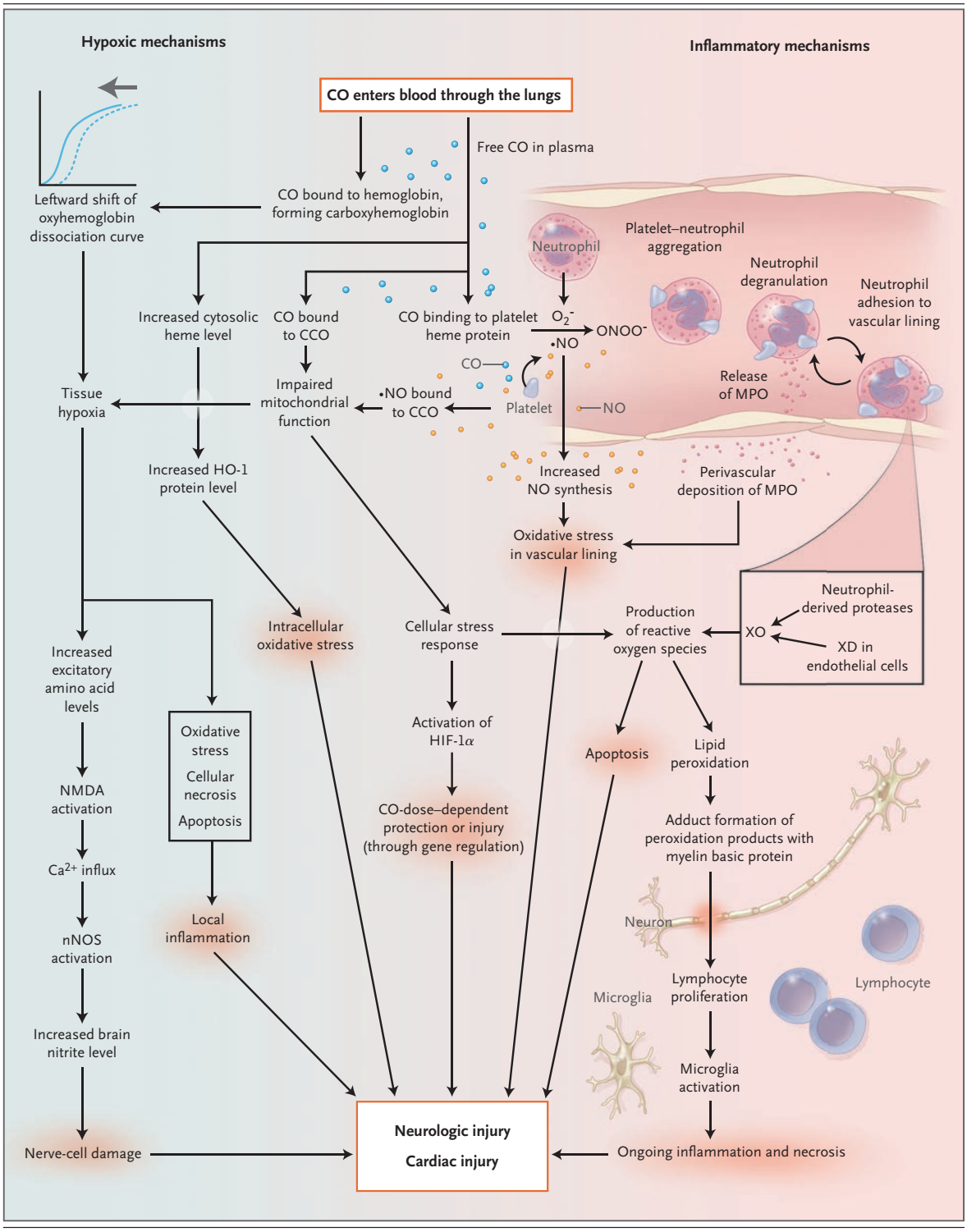
Lors de la phase de réoxygénation, des radicaux libres oxygénés formés en excès du fait du blocage persistant de la chaîne mitochondriale peuvent générer des lésions cérébrales spécifiques par peroxydation lipidique. En effet la perturbation du transport d'électrons génère la production de radicaux libres ce qui induit un stress oxydatif.

La dégranulation des polynucléaires neutrophiles libère la myéloperoxydase provoquant un stress oxydant périvasculaire.

Une réaction entre les produits de la peroxydation lipidique et la protéine basique de la myéline déclenche une réponse immunologique avec activation de la microglie.

Cette cascade physiopathologique conjugue mécanismes hypoxiques, inflammatoires, réactions de type ischémie-reperfusion provoque démyélinisation, nécrose et apoptose sur des cellules cérébrales fragiles. Ceci est à l'origine de symptômes neurologiques retardés appelé le syndrome post-intervallaire. (11)

Figure 4 : Mécanismes physiopathologiques de l'intoxication au Monoxyde de Carbone (11)



4.Différents types d'intoxication et leurs manifestations cliniques pédiatriques:

4.1. Intoxication aiguë :

L'intoxication aiguë correspond à une inhalation de CO en une seule fois et à une concentration élevée.

L'intoxication au monoxyde de carbone chez l'enfant reste fréquente et grave. Le diagnostic est pourtant trop souvent méconnu, par négligence des premiers symptômes et méconnaissance des risques d'exposition et des spécificités du petit enfant. (12)

Le risque d'intoxication est plus important chez le nouveau-né et le nourrisson qui passent beaucoup de temps à la maison, subissant un temps d'exposition plus élevé que les enfants en âge scolaire. Ils sont parfois les premiers, voir les seuls intoxiqués pour des raisons physiologiques : leur fréquence respiratoire est plus rapide entrainant une absorption du CO plus rapide, leur activité métabolique accrue et leur volume sanguin plus faible ce qui entraine une toxicité importante du CO.

A noter que chez les enfants, il n'y a pas de lien établi entre le taux HbCO et la gravité des symptômes. (13)

La symptomatologie de l'enfant est moins décrite que celle de l'adulte. L'intoxication au CO chez les jeunes enfants et les bébés peut se présenter de façon fort différente de celle de l'adulte. En effet, tel que rapporté dans la littérature, ceux-ci présentent parfois une symptomatologie peu marquée, même lors d'une intoxication franche, en particulier chez les enfants de moins de 2 ans. L'intoxication au CO étant fréquemment collective, les enfants associés à ces événements devraient donc toujours être évalués médicalement même en l'absence de toute symptomatologie. Par ailleurs, l'état de santé des enfants pourrait se détériorer rapidement d'un point de vue neurologique à des niveaux de HbCO inférieurs à ceux que l'on observe chez les adultes. (50)

Plusieurs séries ont montré que la présentation du grand enfant est semblable à celle de l'adulte.(14)

Les signes que l'on retrouve :

La triade classique: nausées céphalées vertiges.

signes digestifs : nausées, vomissements, diarrhées.

signes neurologiques : vertiges, céphalées, troubles visuels, troubles auditifs, convulsions, troubles de la conscience, déficit moteur avec fièvre, troubles de l'équilibre, ataxie

signes neuro-psychiques : irritabilité, agitation, troubles de la mémoire, troubles du langage, troubles du comportement, désorientation, confusion

signes cardiaques : lipothymies, syncopes, palpitations ou douleurs thoraciques.

L'atteinte cardiaque peut être sévère : un état de choc par atteinte myocardique hypoxique, des troubles du rythme, des troubles électriques à l'électrocardiogramme.

signes respiratoires : l'atteinte respiratoire peut aussi mettre en jeu le pronostic vital : une insuffisance respiratoire, avec ou sans cyanose, un œdème pulmonaire, l'hypoxie entraînant des apnées centrales et une fatigue des muscles respiratoires.

On peut également observer un état de choc lié aux vomissements et diarrhées avec déshydratation ou un coma profond avec hypothermie.(15)

La coloration cutanée « rouge cochenille » (*cherry red*) est rare correspondant à des taux de CO très élevés vus généralement en post-mortem.

Dans des études comparant enfants de moins de 14 ans et adultes, il a été noté que les signes étaient différents, les symptômes tels que céphalées, nausées et coma sont moins fréquents chez les enfants tandis que la perte de conscience, les convulsions, la léthargie sont plus décrites.(15)

Chez le nouveau né et le nourrisson, les symptômes retrouvent des pleurs inexpliqués, une inappétence, un refus de téter, irritabilité, épisodes d'apnée, perte de conscience, vomissements, coma, hyper réflexivité, flaccidité, le signe de Babinski plus rarement, crise convulsive non fébrile, perte de conscience, léthargie, possible mort subite du nourrisson.(17, 18)

Un degré de suspicion d'une intoxication au CO est primordial devant une situation clinique avec une atteinte neurologique peu claire. Le caractère collectif est souvent retrouvé. Les symptômes liés à une intoxication sont polymorphes et aspécifiques, pouvant, en période hivernale, évoquer chez l'enfant une gastro-entérite, un syndrome grippal, ou une intoxication

alimentaire. Devant des symptômes atypiques avec une suspicion d'intoxication au CO, il faut bien interroger l'entourage, les membres de la famille à la recherche de signes confortant le diagnostic.

4.2 Intoxication chronique :

L' intoxication chronique correspond à une exposition prolongée, répétée à faible concentration de CO.

Une exposition chronique est susceptible de perturber le fonctionnement cérébral et provoquer des signes neurologiques avec une clinique insuffisante pour réagir en urgence.

La connaissance et la sensibilisation de l'intoxication chronique progresse lentement. La présentation est souvent mal diagnostiquée devant les symptômes atypiques et le manque de connaissance. (19)

Les études se concentrent principalement sur les effets à court terme en milieu expérimental ou sur les effets à long terme en cas d'intoxication accidentelle. Il existe à ce jour très peu d'études sur ce sujet.

Les signes sont banals et trompeurs : céphalées, étourdissements, vertiges, asthénie, troubles auditifs, paresthésies, troubles de la mémoire, troubles de l'attention, troubles de l'humeur, anorexie, apathie. Une polyglobulie et une cardiomégalie peuvent également être une conséquence. (20,21)

Une étude réalisée avec des étudiants en bonne santé met en évidence qu'une exposition avec des faibles concentrations (HbCO 4+/-3%) peut significativement réduire les capacités de mémoire, d'apprentissage, de la pensée abstraite et de coordination motrice. (22)

Par ailleurs chez l'enfant, l'intoxication au CO peut être confondue avec un état grippal. Des auteurs ont mesuré la concentration en CO chez des enfants apyrétiques présents aux urgences pour des symptômes d'allure grippal sans histoire précise d'exposition au CO. Parmi les 46 enfants retenus pour l'étude, 24 (52%) présentaient une HbCO à 2% (2,7 à 27,6%). (23)

Une étude sur des rongeurs en période postnatale ayant été exposés à des faibles concentrations de CO montre une diminution des capacités cognitives. L'exposition à 5ppm et à 100ppm pendant 3 heures a montré une altération de la mémoire qui était retrouvée de façon dose-dépendante et cela même plusieurs semaines après l'exposition. Les souris exposées ont

également montré un comportement d'évitement indiquant un comportement social anormal. Ainsi l'exposition à faibles doses peut entrainer des anomalies du développement neurologique qui persistent par la suite. (24)

4.3 Le syndrome post-intervallaire :

Le syndrome post-intervallaire consiste en l'apparition, après une période de guérison apparente, de complications neuro-psychiatriques. L'intervalle libre s'étend de 2 jours à 240 jours et correspond à une démyélinisation progressive liée au stress oxydatif.(2) Les symptômes dépendent de la localisation qui peuvent se situer au niveau du pallidum, de l'hippocampe ou au niveau du cortex cérébral.

Des auteurs ont montré que les séquelles neuro-psychiatriques surviennent aussi bien chez les enfants que les adultes avec une similarité dans les symptômes. Même si l'incidence chez les enfants apparait moins fréquente. (25)

Dans certains cas le syndrome post intervallaire peut être d'évolution bénigne.

On décrit comme symptômes dans la littérature chez les enfants : des céphalées chroniques, troubles de la mémoire, chute des performances scolaires , troubles visuels ou auditifs, difficultés de langage ou d'apprentissage, troubles du comportement, troubles émotionnels, épilepsie, mouvements anormaux, une incontinence urinaire et/ou fécale, des troubles de l'équilibre.(15, 25, 26,27,28)

Dans une étude Klees and al, ont étudié 20 enfants de 25 mois à 15 ans sur le suivi à court terme et 14 sur le long terme au niveau psychologique et cognitif. Les premiers ont été évalués à l'aide de tests neuropsychologiques initiaux et à 3 mois. Les seconds ont été étudiés rétrospectivement sur observation clinique. A court terme à 3 mois on retrouve des troubles du sommeil, une aggravation de troubles pré-existants au niveau du langage ou de la motricité, une irritabilité, une anxiété, des troubles visuo-spatiaux, des troubles de la mémoire, une fatigue, des céphalées. A long terme entre 2 et 11 ans après l'intoxication on retrouve des troubles psychomoteurs, des difficultés de lecture, d'écriture, de calculs, d'attention ou de concentration. Certains n'ont présenté aucun trouble. Dans cette étude on constate que la sévérité de l'intoxication influe sur la qualité de la

récupération mais pas seulement. L'intoxication au CO agit sur la maturation neuronale et en fonction du stade de construction cela peut être plus au moins critique. Les moins de 5 ans présentent une déficience intellectuelle globale. Les enfants à haut potentiel semblent mieux récupérer.(16)

Dans une étude incluant 107 enfants de moins de 15 ans le syndrome post-intervallaire est apparu entre 2 et 20 jours et comprenait 11 patients. Les symptômes retrouvés étaient le retard mental, l'épilepsie, le mutisme, une incontinence urinaire ou fécal, un déficit neurologique ou un trouble psychiatrique. (26)

Dans une étude rétrospective sur 10 ans afin d'identifier les facteurs de risque de développer un syndrome post-intervallaire, 68 enfants ont été sélectionnés et comparés. Chez 7 enfants on retrouvait des troubles secondaires avec des difficultés d'apprentissage, de concentration, de mémorisation, de calcul, d'écriture et 3 patients ont présenté des troubles d'équilibre et un, un signe de Babinski positif. Cette étude n'a pas retrouvée de facteurs de risques significatifs. Elle présente également plusieurs limites la rétrospectivité, le petit échantillonnage, l'absence de test psychométrique objectivant les troubles et l'absence de délai pour la guérison des troubles. (28)

Dans une étude de cas qui décrit 28 cas d'intoxication pédiatrique au CO trois patients ont présenté un syndrome post-intervallaire non spécifique résolutif en 9 mois après l'exposition. Ils ont présenté des difficultés de la mémoire, une détérioration des capacités cognitives ou des céphalées. Le délai de survenue n'est pas indiqué. Chaque patient qui a été identifié avec un syndrome séquellaire a bénéficié d'un EEG qui s'est avéré normal.(49)

Les différentes études ne retrouvent pas de corrélation entre l'âge, le taux de CO, la présentation initiale et les symptômes secondaires. D'autres paramètres comme la ventilation, la durée d'exposition au CO, la concentration du CO et l'état général du patient semblent influer les manifestations cliniques.(13)

L'évaluation est rendue difficile par l'absence de marqueur ayant une valeur prédictive de lésions ou de séquelles à long terme associées à une intoxication au CO.(27,28)

Chez l'enfant les séquelles neurologiques secondaires sont plus difficiles à déterminer car certains symptômes sont difficiles à évaluer. Comme chez le nourrisson de nombreux troubles peuvent passer inaperçus.

Le risque de survenue des ces manifestations retardées rend indispensable un suivi médical dans les semaines qui suivent afin de les dépister et de proposer une rééducation et une orientation adaptée car il n'y a pas de thérapeutique disponible.

4.4 L'évolution du syndrome post-intervallaire :

Le syndrome post-intervallaire chez l'enfant est très polymorphe au niveau de sa symptomatologie. Dans les séries décrites les manifestations retardées peuvent s'atténuer ou disparaître dans 50 à 75 % des cas ou rester définitives. Il n'existe pas de corrélation entre la symptomatologie initiale et l'évolution. On peut toutefois supposer que l'intoxication agit sur la maturation de certaines fonctions lorsqu'elle se produit à un moment critique de leur construction. Les enfants plus âgés (plus de 10 ans) semblent moins vulnérables. Et il existe une variabilité d'évolution même dans les cas les plus graves. A ce jour, il n'existe pas de traitement curatif pour le syndrome post-intervallaire. En raison de la plasticité cérébrale de l'enfant une rééducation précoce des troubles semble justifiée. (15,16)

Le mode d'intoxication aigu ou chronique peut provoquer des manifestations retardées. La gravité du syndrome post-intervallaire et l'évolution en fonction du mode d'intoxication est difficile à apprécier en raison quelquefois d'une intrication de l'aigu et du chronique. Cette notion pourrait expliquer les variabilités d'apparition des symptômes et des territoires anatomiques atteints.

Dans la littérature, il n'existe pas de durée uniforme décrite pour les manifestations du syndrome séquellaire. Cela est variable d'un enfant à l'autre. Certaines études sur le traitement par oxygénothérapie hyperbare chez les enfants montrent qu'ils développent moins de séquelles mais il existent des études contradictoires ce qui ne permet pas d'avoir un avis définitif. La durée de l'évolution du syndrome post-intervallaire en fonction du traitement n'a pas été étudié pour le moment.

5. Les éléments de prise en charge :

5.1 Les moyens diagnostiques :

Le **dosage de monoxyde de carbone atmosphérique** sur les lieux, s'il est positif apporte la preuve de l'intoxication. Le taux est mesuré en partie par million. Il existe des normes européennes pour les appareils et pour le taux qui doit être inférieur à 10ppm/8h. L'intoxication est suspectée pour des taux supérieurs à 25ppm/h.

Il existe toutefois des limites : les qualités des appareils utilisés sont très variables : poids, autonomie, encombrement, solidité, maintenance (et en particulier étalonnage), sensibilité (seuil de détection), spécificité (déclenchement intempestif lors d'exposition à d'autres gaz ou vapeurs), précision de la mesure etc... Ces qualités influent sur leur acceptabilité par les personnels chargés de les utiliser et sur la confiance qu'on peut accorder aux résultats.

L'interprétation des résultats peut poser le problème en cas d'intoxication aiguë, la pièce a souvent été ventilée avant l'arrivée des secours, et les sources arrêtées. Ainsi un résultat négatif n'élimine pas une exposition.

Le résultat recherché est plus qualitatif que quantitatif.

Tableau 2 : Recommandations pour les valeurs seuils du CO

Recommandations pour la santé humaine concernant les concentrations de monoxyde de carbone (CO) dans les locaux publics
Source : Direction générale de la santé

En France, il n'existe pas de valeur limite de monoxyde de carbone dans les bâtiments. Cependant, l'OMS et le CSHPF recommandent des valeurs guides.

Type de seuil : valeur guide	Seuil CSHPF	Seuil OMS
Moyenne horaire	10 ppm	9 ppm
Moyenne horaire	25 ppm	26 ppm
Moyenne sur 30 min		52 ppm
Moyenne sur 15 min		87 ppm

La **mesure transcutanée de la saturation en carboxyhémoglobine** est un outil prometteur, facile, fiable et reproductible. Les limites sont les faux positifs, les difficultés au niveau du capteur en fonction de l'état cutané. Les appareils disponibles sur le marché sont Radical-7™ ,Rad-87™ ,Rad-57cm, Rad-57c.

Le **dosage du CO expiré** chez les patients en ventilation spontanée ou mécanique est mesurable sur les lieux. La valeur seuil est de 20ppm. Mais cette technique est limitée par l'âge de l'exposé, et dans tous les cas impossible à réaliser chez le nourrisson.

Le **dosage sanguin du CO** fait appel à deux méthodes soit par spectrophotométrie qui détermine le pourcentage d'HbCO soit la CO-métrie qui dose le CO global sanguin.(30,31,33)

Les valeurs seuils définies par l'OMS: HbCO >3-4% pour les non fumeurs et >6% pour les fumeurs. Les limites de cette méthode sont le temps t où le sang est prélevé, après retrait des lieux ou la mise sous oxygène ce qui fausse le résultat. En l'absence de signes cliniques, des taux ≥ 6% chez le non fumeur et ≥ 10% chez le fumeur permettent aussi de parler d'intoxication au CO.

5.2 L'imagerie cérébrale :

L'examen cérébral par tomodensitométrie (TDM) ou imagerie par résonance magnétique (IRM) peut être initialement négatif malgré des signes neurologiques. A l'inverse des lésions de la substance blanche peuvent être observées au TDM cérébral et peuvent être réversibles.(32)

Il sera donc difficile de conférer une valeur pronostique à l'imagerie cérébrale.

L'IRM est supérieure (plus sensible et plus spécifique) à la TDM pour détecter les lésions typiques de l'intoxication au CO : hypodensités symétriques des noyaux gris centraux, du globus pallidus, ainsi que du putamen, du noyau caudé, altérations de la substance blanche sous corticale ou péri-ventriculaire, et du cervelet.(33)

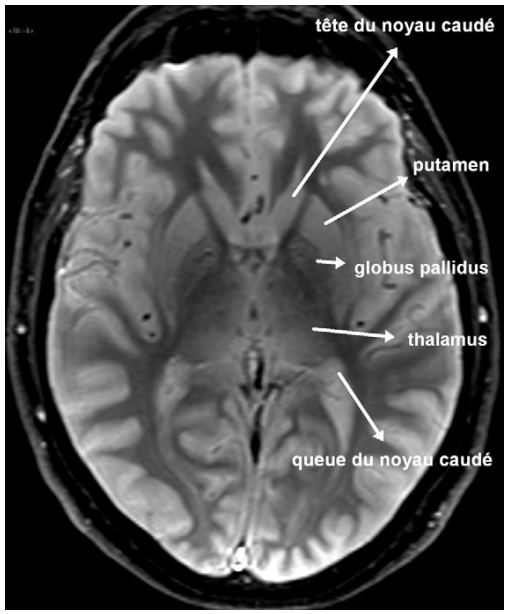


Figure 5: Régions anatomiques concernées par les atteintes toxiques.(32)

Des lésions hyperintenses de la substance blanche peuvent se voir chez des patients exposés au CO selon le type d'intoxication, le délai par rapport à la phase aiguë. Ces images correspondent à des atteintes lacunaires ischémiques, à une perte axonale, une démyélinisation ou encore à de la gliose réactionnelle.(32)

L'IRM de diffusion permet une détection précoce des altérations de la substance blanche sous corticale. Le coefficient de diffusion peut être diminué (œdème cytotoxique) ou augmenté (œdème vasogénique). A noter que les lésions ont souvent un caractère symétrique.(32)

La sévérité de l'atteinte neurologique retardée dans le CO est surtout liée au syndrome post-intervallaire. Il s'agit d'une démyélinisation retardée. Il peut exister des séquelles de type extra-pyramidales qui correspondent à des lésions pallido-réticulées. Les lésions de la substance blanche peuvent se présenter par : des lésions nécrotiques multifocales présentes dans le centre semi-ovale et les commissures; des lésions nécrotiques extensives présentes dans la substance blanche péri-ventriculaire et s'étendant au corps calleux et aux commissures; des lésions plus disparates mais extensives de la substance blanche profonde péri-ventriculaire.(34,35)

Dans les cas pédiatriques (13,15,26) on retrouve à l'imagerie lors du syndrome post intervallaire soit un œdème cérébral diffus, soit des lésions bilatérales ischémiques des noyaux gris centraux, une atrophie hippocampique ou bien une imagerie normale.

Il n'y a donc pas de corrélation clinique et radiologique.

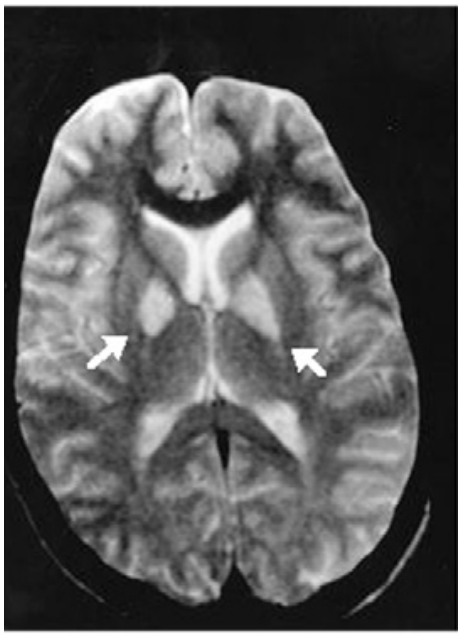


Figure 6 : IRM : intoxication au monoxyde de carbone aiguë montrant un hypersignal sélectif et symétrique des *globi pallidi* avec préservation des putamens (image pondérée T2)

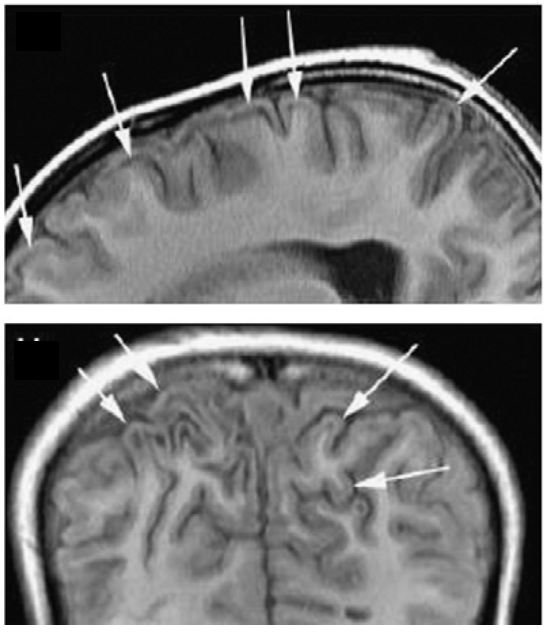


Figure 7: IRM de suivi chez un enfant de 5 ans à 4 mois après une intoxication grave. Hypodensités T1 au niveau du cortex cérébrale.

Les techniques permettant l'évaluation de la perfusion cérébrale sont prometteuses: le SPECT et le FPET (*fluorodeoxyglucose positron emission tomography*), qui objective des diminutions localisées du métabolisme. Ces techniques, actuellement peu accessibles, restent du domaine de la recherche.

5.3 Oxygénothérapie :

L'oxygène est reconnu comme traitement de référence depuis 1895 grâce aux travaux d'Haldane. (36)

Dans tout les cas d'intoxication au CO, l'oxygène normobare doit être administré à fort débit au masque à haute concentration, le plus précocement possible en première intention.

L'oxygénothérapie hyperbare permet d'accentuer les phénomènes de dissociation de l'HbCO et de lutte contre l'anoxie tissulaire. Son utilisation repose sur une diminution plus rapide du niveau d'HbCO, une dissociation plus rapide des cytochromes et des hémoprotéines (retardée par rapport à la détoxication de l hémoglobine), une augmentation de la quantité d'oxygène dissous permettant une meilleure délivrance périphériques aux tissus, une vasoconstriction au niveau cérébral, et une réduction du stress oxydatif.

L'oxygénothérapie hyperbare est recommandée devant un patient à risque de complications à court ou long terme. Une perte de connaissance initiale, un coma persistant, des signes neurologiques objectifs (hypertonie, hyperréflexie ostéotendineuse, signe de Babinski…) L'indication est posée pour tout trouble de la conscience, tout signe neurologique, cardiaque, respiratoire psychique et la grossesse quelque soit le niveau de carboxyhémoglobinémie.

Le traitement doit être effectué dans les 24 heures.

En pratique une oxygénothérapie normobare au masque à haute concentration entre 12 et 15 l/min pendant au moins 6 heures dès que le diagnostic d'intoxication est fait (traitement de première intention). Ensuite la Haute Autorité de santé recommande une séance de 90 minutes á 2,5 atmosphères absolues en fonction du risque de complications. Le traitement doit être réalisé avant la vingt-quatrième heure suivant l'exposition.(38)

Les protocoles sont variables d'un pays à l'autre et d'un centre hyperbare à l'autre au sein d un même pays. Aucune étude n'a permis de conclure à un protocole optimal pour la durée de la séance et le niveau de pressurisation. Il faudra donc prendre l'avis du médecin responsable du caisson hyperbare à chaque fois.

Au niveau pédiatrique il n'y a pas de recommandation officielle pour l'oxygénothérapie. Il n'y a aucune étude disponible chez les enfants qui représentent pourtant 20 à 30 % des intoxiqués. La même attitude leur est

proposée sachant que les troubles neurologiques initiaux peuvent être difficiles à évaluer notamment chez le jeune enfant.(9)

Les contre-indications de l'oxygénothérapie hyperbare sont le pneumothorax, les tympans non perforés en cas d'otite, le spasme bronchique.

Une étude portant sur 177 enfants de 4 à 12 ans intoxiqués au CO a montré que la demi vie sous 100% d'oxygène normobare avait été calculée à 44 minutes.(39) La demi vie est donc plus courte chez les enfants en raison de leur physiologie.

Les essais randomisés existants chez l'adulte ne permettent pas de déterminer si l'administration d'OHB chez les patients victimes d'intoxication par le monoxyde de carbone réduit l'incidence des séquelles neurologiques indésirables.(40)

Par précaution actuellement on considère que l'enfant est un patient à risque et que si l'on retrouve dans l'anamnèse un trouble neurologique ou neuropsychologique, on retiendra l'indication d'une oxygénothérapie hyperbare.(50)

6.Comment dépister les troubles secondaires liés á une intoxication au CO :

6.1 Les tests psychométriques :

Devant les manifestations cliniques pédiatriques retardées diverses et polymorphes, il n'existe pas de test psychométrique spécialement lié au monoxyde de carbone.

Pour évaluer l'impact de cette intoxication les outils neuro-psychiatriques sont disponibles et permettent de dépister des troubles qu'il conviendra de prendre en charge. Il s'agit de tests qui évaluent l'intelligence de l'enfant dans sa forme globale. La neuropsychologie de l'enfant est l'étude de la relation entre les diverses structures du cerveau et des fonctions cognitives chez l'individu en cours de développement.

L'objectif du bilan est de poser un diagnostic pour orienter vers un suivi spécialisé (neuro-pédiatres, pédopsychiatres…), cibler les prises en charge à mettre en place, prévoir éventuellement des aménagements scolaires…

Deux études sur le même échantillon de patient de 6 à 16 ans ont été réalisées par Weaver L. montrant une perturbation des tests neuro-psychologiques à 6 semaines et 6 mois après intoxication au monoxyde de carbone, ainsi que des troubles de l'équilibre. Ces études ont été obtenues après contact avec l'auteur et ne sont pas encore publiées. (Annexe 2)

La première étude prospective a évalué les résultats neuro-psychologiques (moteur, intelligence, exécutif, mémoire et affectif) six semaines et six mois après intoxication par le CO chez les enfants âgés de 6 à 16 ans. Les tests ont été effectués par un psychologue et par un neuropsychologue. Les tests donnés étaient les suivants: WASI, WRAT-4, WISC-IV codage et digit span, Trails A + B, NEPSY ou D-KEFS verbale, la conception et la tour subtest; CPT-II, CVLT-C, RCFT, PPVT-4, Beery VMI, BASC-2, BRIEF, rapport des parents. $P \leq 0,05$ a été considéré statistiquement significatif. Sur 18 patients, 16 ont été inclus. Les plaintes à six semaines (n = 16) et six mois (n = 7) étaient: des troubles de mémoire de 3/16 à six semaines et de 2/7 à six mois; Attention et concentration 5/16 et 3/7; Maux de tête 9/16 et 3/7; Problèmes de sommeil 8/16 et 3/7; Fatigue 5/16 et 2/7; Équilibre 1/17 et 1/7; Vertiges 2/16 et 0/7; Essoufflement 4/16 et 0/7. Cette étude montre que plusieurs enfants ont des plaintes liées au CO et qu'ils ont pu être dépistés. Les

limites de cette étude concernent la faible taille de l'échantillon et l'absence de sensibilité des tests neuro-psychologiques liés au CO.

La seconde étude prospective a étudié les troubles vestibulaires par des ORL sur le même échantillon. Lors d'un test vestibulaire, 10/16 à six semaines et 5/8 à six mois ont montré des signes vestibulaires. Deux ont montré une amélioration clinique. Au test de l'équilibre, 7/16 avaient un dysfonctionnement de l'équilibre. Cette étude montre qu'il serait intéressant de dépister ces troubles par des tests uniformisés. Les limites de l'étude sont la petite taille de l'échantillon et des traitements différents.

Les évaluations neuro-psychologiques sont multiples, et les auteurs utilisent différentes batteries de tests dans la littérature.(42)

Pour le nourrisson une consultation longue s'impose systématiquement accompagnée des parents car l'évaluation est plus fine.

Pour les enfants à partir de 2 ans jusqu'à 7 ans et 3 mois, on peut réaliser la WPPSI-IV: ECHELLE D'INTELLIGENCE DE WECHSLER POUR LA PERIODE PRE-SCOLAIRE ET PRIMAIRE. (disponible sur l'url : https://pdfs.semanticscholar.org/ea52/4519d51361d47d9ba7c3df5c7fca7f547dea.pdf) (Annexe 3)

Pour les enfants à partir de 6 ans jusqu'à 16 ans et 11 mois : WISC-IV : L'ECHELLE D'INTELLIGENCE DE WECHSLER POUR ENFANTS ET ADOLESCENTS.

Pour les enfants à partir de 16 ans : WAIS-IV : L'ECHELLE D'INTELLIGENCE DE WECHSLER POUR ADULTES.

Ces tests permettent de situer les enfants dans une courbe de Gauss par rapport à une population d'enfants du même âge et dépister d'éventuels troubles, toujours à interpréter dans le contexte.

Le test de Weschler WISC-IV(43), par exemple, permet d'organiser la cognition en 4 indices. Ces quatre indices sont : l'indice de raisonnement perceptif (IRP), l'indice de compréhension verbale (ICV), l'indice de mémoire de travail (IMT) et l'indice de vitesse de traitement (IVT).

L'**indice de raisonnement perceptif** comprend 3 épreuves qui renvoient toutes au concept d'intelligence fluide, c'est-à-dire au raisonnement logique au sens large du terme, à partir de stimuli visuels. Aucune réponse verbale n'est ici requise.

- **Cubes** : Cette épreuve évalue la capacité de l'enfant à organiser ses perceptions visuelles mais également la capacité d'analyser et de synthétiser des stimulations visuelles abstraites.

- **Identification de concept** : Cette épreuve évalue l'aptitude de l'enfant à raisonner de manière catégorielle à l'aide d'images. Cette épreuve évalue également les capacités de l'enfant à inhiber les pièges et les informations non pertinentes afin de se concentrer sur l'essentiel.

- **Matrices analogiques** : Cette épreuve évalue le raisonnement logique de type : induction et déduction. L'induction est le processus qui nous permet d'extraire une règle générale grâce à une suite d'éléments. La déduction est le processus par lequel nous résolvons une tâche grâce à une règle logique ou à une loi générale déjà acquise.

- **Compléments d'image** : Cette épreuve évalue la perception, l'organisation visuelle, la concentration et la reconnaissance visuelle de détails essentiels des objets. L'enfant doit identifier, dans un temps limité, le détail manquant le plus important dans les images présentées.

L'**indice de compréhension verbale** apprécie les cognitions linguistiques c'est à dire la manière dont le langage est compris, hiérarchisé et utilisé par les enfants. Les composantes :

- **Similitudes :** Cette épreuve évalue la capacité de l'enfant à classer les mots et à les hiérarchiser à partir de leur sens. Cette épreuve tente donc d'appréhender ce que l'on appelle le réseau sémantique verbal de l'enfant.

- **Vocabulaire :** Cette épreuve apprécie l'étendue du vocabulaire de l'enfant. Elle évalue la qualité de la définition d'un mot mais également le nombre de connaissances relatives à ce mot.

- **Compréhension :** Cette épreuve donne une mesure du niveau de connaissances générales acquises sur le monde environnant de l'enfant. Plus précisément, cette épreuve évalue la capacité de l'enfant à donner un sens aux pratiques sociales et adaptatives.

- **Information :** Cette épreuve évalue l'aptitude à acquérir, retenir et récupérer des connaissances générales.

L'**indice de mémoire de travail** mesure la mémoire de travail et la mémoire à court terme dans sa forme verbale. La mémoire de travail peut être

définie comme la capacité à maintenir des informations alors que l'enfant est déjà engagé dans une tâche cognitive complexe. Les composantes :

- **Mémoire des chiffres** : Cette épreuve mesure tout d'abord un empan mnésique, c'est-à-dire, le nombre d'items que l'enfant peut maintenir et restituer dans l'ordre de présentation. Cette épreuve évalue la mémoire immédiate auditive. Dans un deuxième temps, l'enfant doit restituer une liste de chiffres dans l'ordre inverse de présentation. Cette épreuve est davantage reliée à la mémoire de travail.

- **Séquences lettres-chiffres** : Cette épreuve est une évaluation de la mémoire de travail. Ici la tâche se complexifie. Tout d'abord car les informations à traiter sont de natures différentes : lettres et chiffres. Puis l'enfant doit organiser les informations selon un ordre précis. L'enfant est alors engagé dans une double tâche. Cette épreuve évalue donc sa capacité à contrôler son activité cognitive.

- **Arithmétique** : Cette épreuve évalue principalement les aptitudes de manipulation mentale, la concentration, l'attention, la mémoire à court terme, le raisonnement numérique et la vivacité d'esprit. Dans un temps limité, l'enfant doit résoudre mentalement des problèmes mathématiques qui lui sont présentés oralement.

L'**indice de vitesse de traitement** mesure la rapidité à laquelle l'enfant peut résoudre une tâche.

- **Code** : Cette épreuve évalue la rapidité d'exécution d'une tâche de reproduction simple. La tâche consiste à reproduire un code graphique associé à un chiffre. Le modèle est présent et consultable pendant toute la passation. Cette épreuve fait donc appel aux capacités graphiques et motrices. Selon l'enfant, l'épreuve peut aussi faire appel à la mémoire immédiate visuelle car au mieux les codes sont mémorisés, au plus vite la tâche est réalisée.

- **Symboles** : Cette épreuve évalue la vitesse de décision dans une tâche de reconnaissance avec distracteurs. Ici l'enfant doit décider si oui ou non, le symbole présenté en début de ligne est présent dans une ligne de plusieurs symboles. Cette épreuve fait appel à la capacité de sélection et d'inhibition. Ainsi cette épreuve donne une bonne mesure des capacités attentionnelles sur la perception visuelle.

- **Barrage** : Cette épreuve évalue la vitesse de traitement de l'information, l'attention visuelle sélective, la vigilance et la négligence visuelle. Dans un temps limité, l'enfant doit repérer et rayer les animaux à travers un ensemble aléatoire d'images. Il doit refaire l'exercice avec un ensemble structuré d'images

Ces tests permettent d'apprécier les caractéristiques de l'enfant et de

pointer d'éventuels troubles qui sont à mettre en perspective avec l'examen clinique et le regard des parents. La nature scientifique des tests imposent que certains outils sont réservés aux seuls praticiens ayant un diplôme de psychologue ou pour certains ayant suivi une formation spécifique.

6.2 Questionnaires parents-enseignants :

Le diagnostic de séquelles post-intoxication au CO est surtout clinique. Un examen clinique devra être proposé à 1 mois et 6 mois par un médecin, étant donné le délai d'apparition du syndrome post-intervallaire.

D'autre part de nombreuses manifestations relèvent de la psychomotricité, des apprentissages au cours de la scolarité ou de la vie quotidienne. Pour cela un questionnaire de dépistage simple semble intéressant à remettre aux parents et aux enseignants afin de dépister le plus précocement possible des anomalies du développement.

Les questionnaires ont été réalisés grâce aux symptômes répertoriés dans la littérature ainsi que des éléments des échelles des fonctions exécutives :

le DEX-C (Dysexecutive Questionnaire for Children) explore quatre domaines en 20 items : émotions/personnalité, motivation, comportement, cognition (Annexe 4);

la BRIEF (Behavior Rating Inventory of Executive Function) qui est normalisée chez des enfants de 5 à 18 ans ainsi qu'en préscolaire. La BRIEF est un inventaire permettant d'évaluer les comportements exécutifs dans les milieux scolaire et/ou familial. Elle est utile lors d'évaluations cliniques ou neuropsychologiques concernant les différents aspects du dysfonctionnement exécutif et ses répercussions dans la vie quotidienne. Elle permet de disposer d'un profil précis des troubles pour orienter la prise en charge de l'enfant ou de l'adolescent et l'aide aux familles.(44)

L'évaluation des fonctions exécutives est essentielle pour le diagnostic et la prise en charge des pathologies acquises du cerveau chez l'enfant.

Afin de remplir ces questionnaires il faudra attendre un intervalle de temps entre 1 et 6 mois et les rapporter en consultation. Ces items sont subjectifs et nécessitent d'être interprétés dans le contexte de l'enfant.

Pour répondre il suffit de mettre dans la case correspondant à cet effet la fréquence des manifestations décrites qui sont représentées par 0 jamais, 1 parfois, 2 souvent.

Questionnaire enfants en âge préscolaire pour les parents ; 0:jamais 1:parfois 2:souvent

Troubles praxiques			
Difficulté à jouer aux cubes, lego, puzzle			
Difficulté à s'habiller			
Difficulté à manger correctement avec ses couverts			
Troubles du langage			
Mon enfant stagne au niveau du langage, ne développe plus son vocabulaire			
Troubles du comportement			
Cauchemars			
Dort mal			
Angoisse			
Refus d'être en collectivité, de sortir			
Semble moins intéressé par les jeux			
Accès de colère, s'énerve facilement			
Troubles cliniques			
Se plaint d'entendre des bruits			
Parle plus fort et crie plus			
Troubles de l'équilibre			
Se plaint de ne pas reconnaître des objets			
Mouvements involontaires			
Se plaint de maux de tête			
Se plaint de douleurs de maux de ventre			

Questionnaire enfants en âge scolaire pour les parents et enseignants ; 0:jamais 1:parfois 2:souvent

Dyspraxies			
Difficulté à écrire, changement d'écriture			
Difficulté à parler, articuler			
Difficulté à compter			
Troubles de la mémoire			
Ne se souvient pas des consignes			
Ne peut pas faire deux choses en même temps comme écrire et écouter			
Perd ses affaires, son goûter, ses clefs, ses cahiers			
Oublie facilement ce qu'il était en train de faire			
Troubles du comportement			
Changement d'humeur			
Anxiété			
Angoisse			
Peur			
Labilité émotionnelle			
Accès de colère			
Troubles de l'attention			
Facilement distrait			
Oubli ses devoirs ou de les rendre même lorsqu'ils sont faits			
Se précipite pour faire le travail demandé sans écouter les consignes			
Erreurs d'inattention par négligence			
Troubles organisationnels			
Laisse tout trainer			
A besoin d'encouragement, de sollicitations pour commencer une tâche			
N'arrive pas à mettre en ordre ses affaires (cartable, armoire, casier)			
Peu efficace dans la réalisation des tâches			
Troubles cliniques			
Maux de tête			
Bruits dans les oreilles			
Troubles de l'équilibre			
Troubles de la vue			
Mouvements involontaires			
Incontinence urinaire et/ou fécale			

6.3 Le rôle du médecin traitant :

Comme vu précédemment, le CO, surnommé « silent killer » (tueur silencieux), a pour caractéristique d'être un gaz toxique invisible, inodore, non irritant. Nulle fumée, ni odeur n'est susceptible d'alerter sur un danger immédiat. Sa spécificité est donc d'échapper à notre système perceptif fonctionnant généralement comme premier signal d'alerte. Les symptômes qu'il provoque peuvent mimer d'autres pathologies et un retard diagnostique peut être la conséquence de séquelles handicapantes. Le CO est d'ailleurs décrit comme un « grand imitateur » donnant lieu à de faux diagnostics de grippes, de gastroentérites ou autres affections.

Une connaissance du sujet est donc primordiale pour le médecin traitant qui est bien souvent en première ligne devant les familles.(46)

Il existe plusieurs situations d'intoxication que nous avons décrites précédemment.

Dans le cas de l'urgence, le réflexe est de faire appel aux services de secours adéquats après soustraction des personnes à l'exposition. La mise en route de l'oxygénothérapie est indispensable. (Pompiers:18 ou SAMU:15)

Le médecin traitant au cours de ses visites à domicile peut être exposé à des situations d'intoxication. L'idéal serait que les médecins possèdent un détecteur de CO afin de participer à une prévention active des intoxications chroniques ou infra-cliniques. Le principal frein est le coût.(47)

Une étude réalisée auprès des médecins généralistes, a montré que l'utilisation d'un détecteur de CO a permis de détecter des foyers intoxiqués au CO. Leur découverte était fortuite, le motif de recours au médecin ne faisant pas a priori évoquer le diagnostic. Cet équipement permet d'éviter les conséquences d'une intoxication au CO qui ne conduisent pas aux urgences en raison de la banalité des symptômes. (par exemple : céphalées, nausées, vomissements, vertiges, asthénie) Cet équipement apparait très utile pour tous les médecins effectuant des visites à domicile dans un objectif de santé publique.(47)

Lors d'une intoxication en général aiguë où le patient a bénéficié d'une hospitalisation, un courrier est adressé au médecin traitant. Il est utile qu'il soit notifié dans ce courrier le développement possible de symptômes neuro-psychologiques secondaires pouvant déclencher un recours excessif au système de soins. Il doit impérativement revoir l'enfant intoxiqué à 1 et 6 mois après l'accident. Le médecin doit être attentif à l'apparition d'un

syndrome post-intervallaire pour cela un examen clinique complet doit être réalisé. Il peut également vérifier que la déclaration à l'ARS (Agence Régionale de Santé) a bien été faite, celle ci ouvre droit à une expertise technique à domicile afin d'éviter les récidives.(9)

Certains centres anti-poisons en France joignent les victimes par téléphone après intoxication afin de dépister des troubles ou organisent une consultation à 3 mois en fonction de la gravité. Il n'y pas à l'heure actuelle de prise en charge codifiée pour le suivi.

Il faut rechercher à l'interrogatoire l'existence de symptômes absents avant l'intoxication :

troubles de la mémoire, difficultés scolaires, difficultés d'apprentissage, troubles du comportement, troubles émotionnels, insomnie, asthénie, céphalées, acouphènes, troubles du langage, troubles de la vue, douleurs abdominales, troubles de l'équilibre, énurésie ou encoprésie secondaire.

Un examen neurologique complet doit être réalisé afin de dépister une anomalie.

L'aide du questionnaire est un support qui peut aider au diagnostic et à la prise en charge.

En cas de troubles légers le médecin traitant peut orienter vers un orthophoniste, un kinésithérapeute ou un psychométricien.

En cas de troubles plus importants et invalidants l'avis d'un neuro-pédiatre est indispensable. Une imagerie serait utile pour observer d'éventuelles lésions.

Le médecin est également responsable d'articuler cette prise en charge sollicitant le médecin scolaire pour les aménagements scolaires éventuels, comme la mise en place d'un PAI (projet d'accueil individualisé), l'aide d'une AVS (auxiliaire de vie scolaire), la mise en place d'un tiers temps, en demandant une reconnaissance de handicap (dossier MDPH (Maison des personnes handicapées)).

Il doit suivre l'évolution socio-cognitive afin d'éviter que ces enfants ne se retrouvent dans des situations de difficultés majeures.

Enfin l'importance de la prévention primaire et secondaire est un rôle majeur du médecin traitant. Il est acteur majeur de la santé publique.

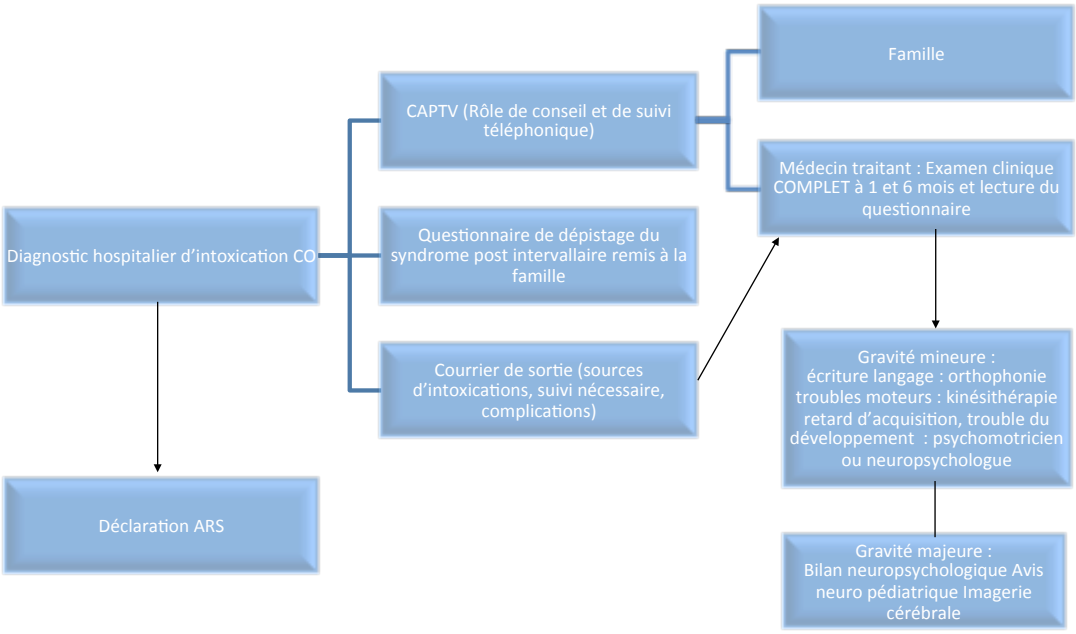
Prévention primaire :

- Mettre à disposition des affiches, des prospectus à visée informative. (guides de prévention INPES)
- Rechercher les modes de chauffages des patients en rappelant la dangerosité de certains
- Informer sur les effets toxiques du monoxyde de carbone et la nécessité d'aérer tous les jours son habitation
- Port d'un détecteur de CO

Prévention secondaire :

- Connaître les principes de prise en charge et savoir les appliquer et les expliquer au patient

7. ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE POUR LE SUIVI CHEZ LES ENFANTS:



8. Conclusion :

Les intoxications au monoxyde de carbone chez l'enfant sont malheureusement encore trop fréquentes malgré une politique de prévention et la connaissance de sa toxicité.

La complication retardée principale après cette intoxication est le syndrome post-intervallaire qui se manifeste après un intervalle libre de récupération apparente.

Le travail de recherche a permis de mettre en évidence que ce syndrome post-intervallaire n'a pas de facteur prédictif, ni de corrélation avec les dosages sanguins, les imageries ou le protocole d'oxygénothérapie.

Ces manifestations retardées surviennent après une exposition au CO qui peut être aiguë sans exposition ou avec exposition chronique préalable. Il en découle des temps d'intoxications différents avec des modes d'intoxications variables.

Les symptômes développés sont polymorphes et peuvent aller de troubles bénins qui disparaîtront spontanément à des troubles plus graves qui peuvent nécessiter une rééducation afin de réduire la chronicité secondaire en raison de la plasticité cérébrale de l'enfant.

Il est primordial que les médecins généralistes connaissent le monoxyde de carbone et sa physiopathologie afin de ne pas méconnaître des plaintes en lien avec cette intoxication. Les questionnaires établis sont des outils précieux afin d'aider au dépistage. Le suivi après le diagnostic d'exposition au monoxyde de carbone doit être impérativement fait par le médecin généraliste. Il pourra ainsi prendre la décision d'orienter ses patients en fonction des symptômes et éviter une errance médicale ou une mauvaise prise en charge.

La décision de bilan psychométrique et d'imagerie dépend de la gravité clinique qui sera appréciée par le praticien.

L'idéal serait aussi que le centre antipoison territorial, lorsqu'il a connaissance de l'intoxication puisse contacter systématiquement les patients à distance de l'intoxication afin de faire le point et les inviter à consulter leur médecin traitant si besoin.

Bibliographie :

1. Institut de veille sanitaire. Intoxications au monoxyde de carbone. Données épidémiologiques de surveillance. Disponible sur : http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Environnement-et-sante/Intoxications-au-monoxyde-de-carbone/Donnees-epidemiologiques-de-surveillance

2. Donatie SY, Gainnier M, Chibane-Donati O. Intoxication au monoxyde de carbone. EMC Anesthesie Reanimation. 2005:46-67

3. Encyclopédie des gaz. Air liquide,2013. France. Disponible sur : http://encyclopedia.airliquide.com/encyclopedia.asp?LanguageID=2&CountryID=19&Formula=co&btnFormula.x=9&btnFormula.y=8&GasID=0&UNNumber=

4. Levy RJ. Carbon monoxide pollution and neurodevelopment: A public health concern. Neurotoxicol Teratol. 2015:31-40

5. Kao LW, Nañaga KA. Carbon monoxide poisoning. Emerg Med Clin N Am. 2004:985-1018

6. World Health Organization. Air Quality Guidelines for Europe. WHO Regional Publications, European Series. 91:75-78

7. Blettery B. Données épidémiologiques internationales. Repérer et traiter les intoxications oxycarbonées. 2005:15-17

8. Institut de veille sanitaire. Intoxications au monoxyde de carbone. Données épidémiologiques de surveillance. 2015 [consulté le 06/11/2016] Disponible sur : http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Environnement-et-sante/Intoxications-au-monoxyde-de-carbone/Bulletin-de-surveillance-des-intoxications-au-CO/2014-2015/Surveillance-des-intoxications-au-monoxyde-de-carbone.-Bulletin-au-24-fevrier-2015

9. Raphael JC. Reconnaître et traiter les intoxications oxycarbonées aiguës en 2005. Reanimation. 2005;14:716-20

10. Ducluzeau R, Delafosse B. Intoxication au monoxyde de carbone. EMC - Médecine d'urgence. 2013;0:1-14

11. Weaver LK. Clinical Practice : Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med. 2009;360:1217-25

12. Gemelli F, Cattani R. Carbon monoxide poisoning in chilhood. BMJ. 1985;291:1197

13. Cho CH, Chiu NC, Ho CS, Peng CC. Carbon monoxide poisoning in children. Pediatr Neonatal.2008;49:121-125

14. Kurt F, Bektas O, Kalkan G, Mehmet YO, Yakut HI, Kocabas CN. Does age affect presenting symptoms in children with carbon monoxide poisoning. Pediatric Emergency Care. 2013;29:916-21

15. Penney DG. Pediatric carbon monoxide poisoning. In : Carbon Monoxide Toxicity. Penney DG. CRC Press;2000:463-491

16. Klees M, Heremans M, Dougan S. Psychological sequelae to carbon monoxide intoxication in the child. The Science of the total environnement.1985;44:165-176

17. Baum CR. What's new in Pediatric Carbon Monoxide Poisoning. Clin Ped Emerg Med. 2008;9:43-46

18. World Health Organization. Carbon Monoxide Poisoning in children in France. In : Children's health and the environment : a global perspective. Pronczuk-Garbino J. WHO press;2005:309-312

19. Wright J. Chronic and occult carbon monoxide poisoning : we don't know what we're missing. Emerg Med J. 2002;19:386-390

20. Townsend CL, Maynard RL.Effects on health of prolonged exposure to low concentration of carbon monoxide. Occup Environ Med. 2002;59:708-711

21. Kao LW, Nañagas KA. Carbon Monoxide Poisoning. Emerg Med Clin N Am. 2005;89:1161-1194

22. Amitai Y, Zlotogoski Z, Golan-Katzav V, Wexler A, Gross D. Neuropsychological impairment from acute low-level exposure to carbon monoxide. Archives of Neurology. 1998;55:845-848

23. Baker M, Henretig F, Ludwig S. Carboxyhemoglobin levels in children with non specific flu-like symptoms. J Pediatr. 1988;113:501-504

24. Cheng Y, Thomas A, Mardini F, Bianchi SL, Tang JX, Peng J et al. Neurodevelopmental Consequences of Sub-clinical Carbon Monoxide Exposure in Newborn Mice. PLoS One. 2012;7:e32029

25. Kondo A, Saito Y, Seki A, Sugiura C, Maegaki Y, Nakayama Y et al. Delayed neuropsychiatric syndrome in a child following carbon monoxide poisoning. Brain and Development. 2007;29:174-177

26. Kim JK and Coe CJ. Clinical Study on Carbon Monoxide Intoxication in Children. Yonsei Medical Journal.1987;28:266-273

27. Chang YC, Lee HY, Huang JL, Chiu CH, Chen CL,Wu CT. Risk factors and outcome Analysis in Children with Carbon Monoxide Poisoning. Pediatrics and Neonatalogy. 2016:1-7

28. Hu MH, Huang JL, Lin KL, Huang GS, Wang HS, Chou ML et al. Risk Factors for Delayed Neuropsychiatric Sequelae in Carbon Monoxide Poisoning : Ten Year's Experience in a Pediatric Emergency Deparment. J Clinic Toxicol. 2012;2:1-4

29. Yarar C. Neurological Effects of Acute Carbon Monoxide Poisoning in Children. Journal of Pediatric Sciences. 2009;1:1-5

30. Hampson N.B, Piantadosi SR, Thom SR, Weaver LK. Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning. Am J Respir Crit Care Med.2012;186:1095-1101

31. Bartoli M, Berny M, Danel V, Delahaye A, Desch G, Guitton J et al. Recommandations pour la prescription, la réalisation et l'interprétation des examens de biologie médicale dans le cadre des intoxications graves. Ann Biol Clin. 2012 ;70:431-50

32. Hantson P, Duprez T. Imagerie cérébrale et intoxications. Réanimation. 2009;18:598—605

33. Conseil supérieur d'hygiène public, direction générale de la santé, Groupe d'experts charge d'élaborer les référentiels de prise en charge de la prise en charge des intoxications oxycarbonées. Repérer et traiter les intoxications oxycarbonées. Paris. 2005

34. Hopkins RO, Won FLM. Neuroimaging, Cognitive, and Neurobehavioral Outcomes Following Carbon Monoxide Poisoning. Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews. 2006;5:141-55

35. Prockop LD, Chichkova RI. Carbon monoxide intoxication: An updated review. Journal of the Neurological Sciences. 2007;262:122–30

36. Haldane J. The relation of the action of carbonic oxide to oxygen tension. J Physiol. 1895;18:201-217.

37. Camporesi RM, Gasparetto A, Goulon M, Greenbaum LJ, Bethesda, Kindwall EP et al. Première conférence européenne de consensus sur la médecine hyperbare. Lille.1994

38. Haute Autorité de santé. Service évaluation des actes professionnels : Oxygénothérapie Hyperbare. Janvier 2007. [consulté le 6/11/2016]. Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/rapport_oxygenotherapie.pdf

39. Klasner AE, Smith SR, Thompson MW, Pharm BS, Scalzo AJ. Carbon monoxide mass exposure in a pediatric population. Academic Emergency Medicine. 1998;5:992-996

40. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, Bennett MH, Lavonas EJ. Hyperbaric Oxygen For Carbon Monoxide Poisoning (Review).The Cochrane Library. 2011

41. Waber DP, De Moor C, Forbes PW, Almli R, Botteron KN, Leonard G et al. The NIH MRI study of normal brain development : Performance of a population based sample of healthy children aged 6 to 18 years on a neuropsychological battery. Journal of the international Neuropsychological Society. 2007;13:1-18

42. Turon-Lagot E. WISC-IV Une mesure des manifestations de l'intelligence chez l'enfant (2ème édition -revue et complétée). Turon-Lagot E;2015:7-248

43. Marchal L, Chevignard M, Laurent Vannier A, Quentin V. Évaluation des troubles neuropsychologiques en vie quotidienne chez l'enfant. Springer Paris. 2006;91-108

44. Boateng K. BRIEF Forme Parent Inventaire d'Evaluation Comportementale des Fonctions Executives-Paris:Editions Hogrefe France S.A.S;2015:1-23

45. Perrey C. Analyse qualitative des circonstances d'intoxication par le CO en Île-de-France. L'étude Qualicotox. Saint-Maurice : Santé publique France. 2016:1-44

46. Burette P, Vanmeerbek M, Boüüaert C, Giet D. Médecin de famille et intoxication au monoxyde de carbone. Rev Med Liege. 2006;61:285-290

47. Crocheton N, Machet E, Haouache H, Houdart E, Huat G, Claverot J et al. Dépistage des intoxications au monoxyde de carbone par des médecins généralistes effectuant des visites à domicile. La Presse Médicale. 2010;39:e29-e34

48. Muecke C, Brisson S, Beausoleil M. L'intoxication au monoxyde de carbone chez les enfants. Institut national de santé publique Québec. 2005:1-7

49. Crocker PJ, Walker JS. Pediatric Carbon Monoxide Toxicity. The journal of emergency medicine. 1985;3:443-448

50. Scalfaro P, Haenggi MH, Roulet E, Gehri M, Stucki P, Schaller MD et al. Intoxication par le monoxide de carbone chez l'enfant : ne jamais banaliser. Rev Med Suisse Romande. 2000;120:259-262

Annexe 1 :

BONNES PRATIQUES

ENVIRONNEMENT, TRAVAIL ET ALIMENTATION
→ Expertise, évaluation des risques

Intoxications oxycarbonées subaiguës ou chroniques

Comment les diagnostiquer ?

Un diagnostic simple
→ les intoxications oxycarbonées aiguës graves

Leur diagnostic est habituellement simple en raison de leur expression clinique relativement monomorphe : perte de connaissance, chute, convulsions, coma, et de leur survenue dans un contexte environnemental évocateur.

Un diagnostic complexe
→ les intoxications subaiguës ou chroniques

Leurs formes sont polymorphes, trompeuses, et peuvent orienter le médecin vers d'autres étiologies plus fréquentes. L'efficacité transitoire d'un traitement symptomatique, ou la soustraction fortuite au monoxyde de carbone (CO), peuvent encore retarder le diagnostic et les mesures à prendre.

→ ATTENTION : LES SIGNES CLINIQUES PEUVENT ÊTRE TROMPEURS !

Il est donc impératif de rechercher, par l'interrogatoire du malade ou de son entourage, l'existence d'un environnement propice à une contamination de l'air respiré, notamment en période hivernale.

Liberté • Égalité • Fraternité
RÉPUBLIQUE FRANÇAISE
MINISTÈRE DES AFFAIRES SOCIALES ET DE LA SANTÉ

Un algorithme → de diagnostic

L'algorithme suivant vous aidera à diagnostiquer ces cas : lorsqu'un sujet présente au moins un des symptômes cités dans le volet 1, l'interrogatoire devra rechercher la présence d'une source potentielle de CO dans la pièce ou le local où les symptômes surviennent le plus souvent (volet 2).

La présence simultanée d'un item dans chaque volet (1 et 2) est hautement évocatrice d'une exposition au CO et doit conduire à doser la carboxyhémoglobinémie. La suspicion d'intoxication au CO est encore plus grande si le questionnement du sujet montre que les symptômes ressentis disparaissent lorsqu'il sort du local ou que les membres de son entourage sont sujets aux mêmes symptômes.

Une détection dans l'air expiré est possible si l'on dispose de l'appareil (CO-Testeur).

En cas de diagnostic d'une intoxication oxycarbonée, → n'oubliez pas le système national de surveillance*

Suivant l'organisation régionale retenue, il convient de signaler ces cas :

- soit au centre antipoison (CAP) de votre région ;
- soit à l'agence régionale de santé (ARS).

Une enquête technique sera alors diligentée par l'ARS, le service communal d'hygiène et de santé (SCHS) ou, pour la région parisienne, par le Laboratoire central de la préfecture de police (LCPP), afin de confirmer et supprimer l'exposition.

* piloté par l'Institut de veille sanitaire (InVs)

Grille d'aide au diagnostic

VOLET 1 Symptômes	
Signes évoquant une intoxication alimentaire récente ou récidivante depuis le début de l'hiver (**sans diarrhée**)	• Nausées • Vomissements • Asthénie
Syndrome grippal (**sans fièvre**)	• Céphalées
Troubles de l'équilibre	• Chute précédée de malaise
Troubles neurologiques et neuropsychiques **récents** et inexpliqués	• Convulsions **sans fièvre** • Troubles visuels • Vertiges/perte connaissance • Hallucinations • Perte de mémoire à court terme • Anomalies comportementales • Apathie inhabituelle
Troubles cardio-vasculaires	• Angor • Infarctus myocarde • OAP • AVC
VOLET 2 Source potentielle de CO présente dans le local où les symptômes surviennent le plus souvent	
Tout équipement de combustion utilisant : gaz naturel, gaz en bouteille propane ou butane, fioul, essence, éthanol, bois, charbon	• Chaudière • Appareil de production d'eau chaude • Cuisinière • Appareil de chauffage d'appoint • Poêle, convecteurs à combustible
	• Cheminées, inserts
	• Moteur de groupe électrogène, appareil de bricolage à moteur
	• Autres appareils normalement non destinés à un usage à l'intérieur (barbecue, brasero, parasol chauffant...)

POUR EN SAVOIR PLUS

Contactez

→ **le centre antipoison relevant de votre région**

→ **l'agence régionale de santé**

Consultez

→ **le site Internet du ministère des Affaires sociales et de la Santé**
www.sante.gouv.fr

Rédaction : Direction Générale de la Santé - Conception Paragramme - Éditions DICOM 513-075 • Août 2013

Annexe 2 : RESUMES D ARTICLES NON PUBLIES

C 36
PROSPECTIVE NEUROPSYCHOLOGICAL ASSESSMENT OF CHILDREN WITH CARBON MONOXIDE POISONING

Cunningham SD [1,2], Weaver LK [1,3], Deru K [1],Jensen J [4], Petty L [1]

[1] Hyperbaric Medicine, Intermountain LDS Hospital;

[2] Department of Educational Psychology and [3] School of Medicine, University of Utah; [4] Children's Neuro- developmental Services, Salt Lake City, Utah
lindell.weaver@imail.org

Introduction/Background: This prospective study was conducted to examine symptoms and neuropsycholo- gical sequelae following acute carbon monoxide (CO) poisoning in children.

Materials and methods: With IRB approval, we as- sessed neuropsychological outcomes (motor, intelligence, executive, memory and affective) six weeks and six months after CO poisoning in children ages 6-16 years. Testing was performed by a trained psychologist supervised by a licensed neuropsychologist. Tests given were: WASI, WRAT-4, WISC-IV coding and digit span, Trails A+B, NEPSY or D-KEFS verbal uency, design uency and tower subtest; CPT-II, CVLT-C, RCFT, PPVT-4, Beery VMI, BASC-2, parent report; and BRIEF, parent report. $P \leq 0.05$ was considered statistically signi cant. Clinical signi cance was de ned as scores >1.5 SD.

Results: The parents of 18 children with acute CO poisoning consented, and 16 children returned for follow-up. Baseline characteristics were: age = 10.3±3.4 years (mean±1 SD); 7-female, 14-headache, 14-nausea/vomiting, 5-weakness, 4-dizziness, 3-confusion, 1-loss of consciousness, 1-seizure. The carboxyhemoglobin =6.6±5.7%; *n*=15); interval from CO exposure to COHb=3.52±1.8 hours. The CO exposure duration was intermittent, ≥24 hours in three. Complaints at six weeks (*n*=16) and six months (*n* =7) were: memory complaints 3/16 at six weeks and 2/7 at six months; attention and concentration 5/16 and 3/7; headaches 9/16 and 3/7; sleep problems 8/16 and 3/7; fatigue 5/16 and 2/7; balance 1/17 and 1/7; dizziness 2/16 and 0/7; shortness of breath 4/16 and 0/7; GI 5/16 and 0/7. Neuropsycho- logically, across all measures, the participants functioned within an average range at six weeks and six months.

Summary/Conclusions: Many children in this small prospective study had CO-related complaints present six weeks and six months after poisoning. Neuropsychological results were in the broad context of average. Limitations include small sample size, differing treat- ments and possible lack of sensitivity of neuropsychological tests administered for CO-related brain injury.

(Supported by Intermountain Research & Medical Foundation.)

C 37
PROSPECTIVE VESTIBULAR OUTCOMES OF CHILDREN WITH CARBON MONOXIDE POISONING

Weaver LK [1,2], Cunningham SD [1,3], Farnsworth K [4], Lay- ton B[4], Deru K[1], Petty L[1]
[1] Hyperbaric Medicine, Intermountain LDS Hospital;
[2] University of Utah School of Medicine; [3] Department of Education Psychology, University of Utah;

[4] Intermountain Hearing and Balance Center, Salt Lake City, Utah
lindell.weaver@imail.org

Introduction/Background: This prospective study was conducted to examine vestibular and balance outcomes following carbon monoxide (CO) poisoning in children.

Materials and methods: With IRB approval, licensed, experienced audiologists assessed electronystag- mography, videonystagmography, rotary chair and computerized dynamic posturography six weeks and six months after CO poisoning.

Results: The parents of 18 children with acute CO poisoning consented, and 16 children returned for follow-up at six weeks and eight at six months (7 for neuropsychological testing and questionnaires; 8 for vestibular and balance testing). Baseline character- istics were: age=10.3±3.4 years (mean±1 SD), 7-female, 14-headache, 14-nausea/vomiting, 5-weakness, 4-dizziness, 3-confusion, 1-loss of consciousness, 1-seizure. The carboxyhemoglobin=6.6±5.7% (*n*=15); interval from CO exposure to COHb=3.52±1.8 hours. The CO exposure duration was intermittent and ≥24 hours in three. Vestibular complaints at six weeks (*n*=16) and six months (*n* =7) were: headaches 9/16 and 3/7; dizziness 2/16 and 0/7; shortness of breath 4/16 and 0/7. On vestibular testing, 10/16 at six weeks and 5/8 at six months showed evidence of central (brain stem) dam- age. Two improved from six weeks to six months, but still had evidence of central nervous system abnormali- ties. On balance testing, 7/16 had balance dysfunction

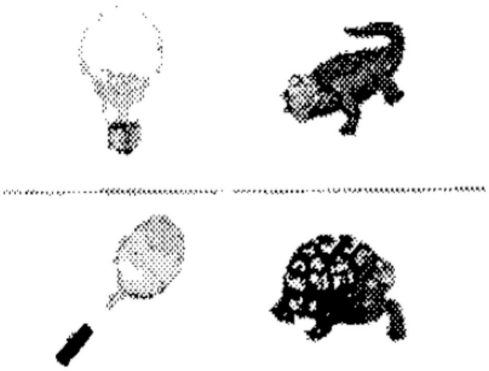
at six weeks and 2/8 at six months (1 had dysfunction at both six weeks and six months; 1 with dysfunction at six weeks resolved by six months; and 1 without abnormities at six weeks demonstrated balance dysfunction at six months).

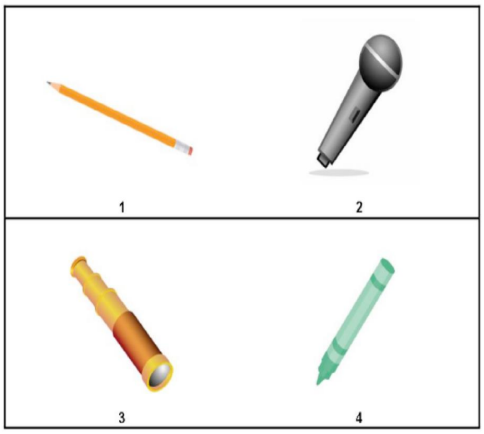
Summary/Conclusions: The majority of CO-poisoned children in this study showed vestibular and balance abnormalities six weeks and six months after poisoning, but reporting of vestibular symptoms was unusual. These abnormalities represent potential damage to the brain stem or cerebellum. Limitations include small sample size and differing treatments. Clinicians evalu- ating children with CO poisoning may consider asking questions about vestibular and balance symptoms and also consider formal vestibular testing.

(Supported by Intermountain Research & Medical Foundation.)

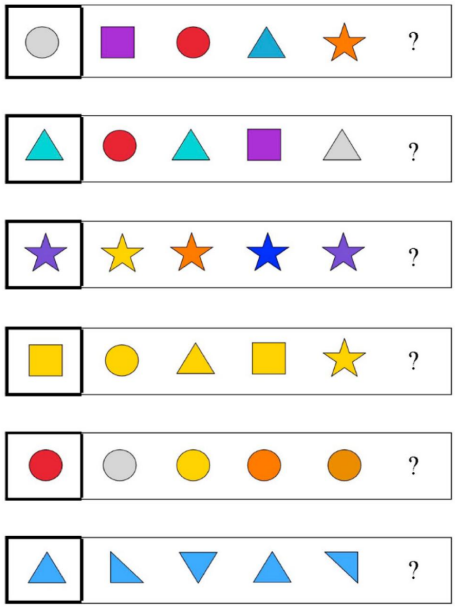
Annexe 3 : Extraits WPPSI

Picture Concepts - the child is presented with two or three rows of pictures and chooses one picture from each row to form a group with a common characteristic. Examples:





Symbol Search - the child scans a search group and indicates whether a target symbol matches any of the symbols in the search group.



Word Reasoning- the child is asked to identify the common concept being described in a series of increasingly specific clues.

Simple examples would be:

"Tell me what I'm thinking of. This is an animal that goes 'woof.' What is it?"

"Tell me what I'm thinking of.

1. *This has a long handle…*
2. *and is used with water to clean the floor.*

Coding - the child copies symbols that are paired with simple geometric shapes. Using a key, the child draws each symbol in its corresponding shape.



Comprehension - the child answers questions based on his or her understanding of general principles and social situations.

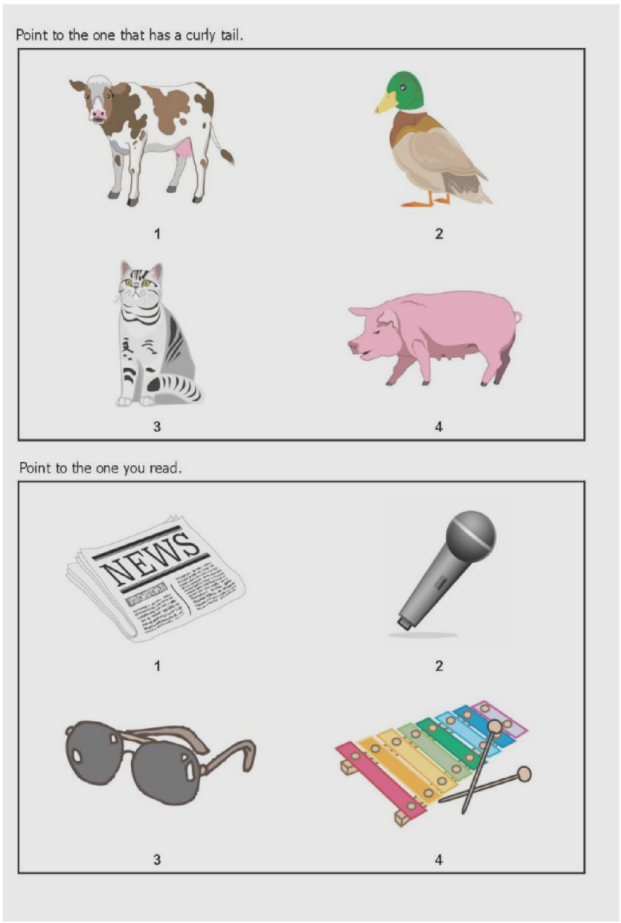
For example:

- Why do people brush their teeth?
- Why can birds fly, but cats can't?

Information - for Picture Items, the child responds to a question by choosing a picture from four response options. For Verbal Items, the child answers questions that address a broad range of general knowledge topics.

Questions here are not necessarily abstract in nature, nor interrogative in linguistic form. They may be concrete, involving situated understanding, such as "Show me your foot."

Example Picture Item information questions are as follows:



Picture Completion - the child views a picture and then points to or names the important missing part.

For instance, a picture might show a person without a foot. Or, it might show a soccer game, complete with all the players, but with no ball.



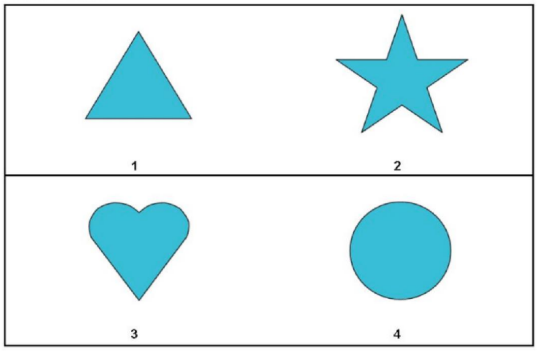
Similarities - the child is read an incomplete sentence containing two concepts that share a common characteristic. The child is asked to complete the sentence by providing a response that reflects the shared characteristic.

Examples:

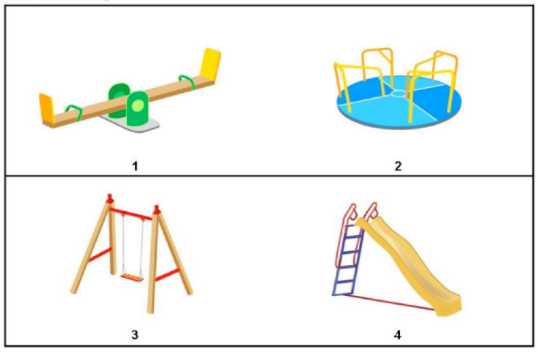
- In what way are red and blue alike?
- Cats and dogs both have _____

Receptive Vocabulary - the child looks at a group of four pictures and points to the one the examiner names aloud.

Point to the star.

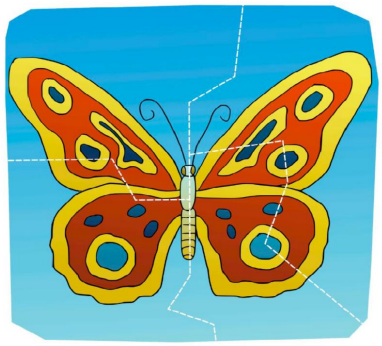


Point to the swing



Object Assembly - the child is presented with the pieces of a puzzle in a standard arrangement and fits the pieces together to form a meaningful whole within 90 seconds. Typical instances involve four different pieces to fit together.

Example:

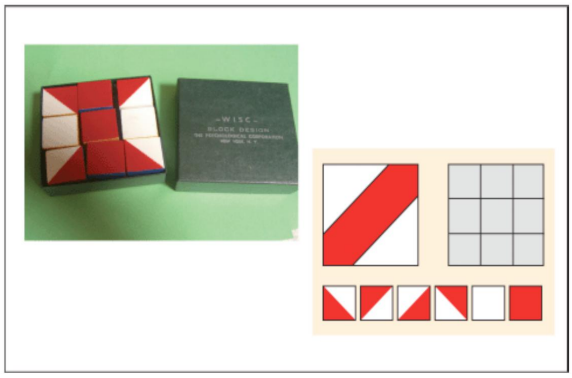


Picture Naming - the child names pictures that are displayed in a stimulus book.

...

Block Design - while viewing a constructed model or a picture in a stimulus book, the child uses one- or two-color blocks to re-create the design within a specified time limit.

A typical, simple block design puzzle is as follows:



Here are some more examples:



Annexe 4 : DEX-c

1. A des difficultés à comprendre ce que les autres veulent dire s'ils ne parlent pas simplement et directement
❒ Jamais ❒ Rarement ❒ Parfois ❒ Assez souvent ❒ Très souvent

2. Agit sans réfléchir et fait la première chose qui lui passe par la tête
❒ Jamais ❒ Rarement ❒ Parfois ❒ Assez souvent ❒ Très souvent

3. Il lui arrive de parler d'événements ou de détails qu'il (elle) croit être arrivés alors qu'ils ne sont jamais arrivés
❒ Jamais ❒ Rarement ❒ Parfois ❒ Assez souvent ❒ Très souvent

4. A des difficultés à penser à ce qui va suivre et à organiser le futur
❒ Jamais ❒ Rarement ❒ Parfois ❒ Assez souvent ❒ Très souvent

5. Est parfois surexcité(e) à propos de choses et peut légèrement dépasser la mesure
❒ Jamais ❒ Rarement ❒ Parfois ❒ Assez souvent ❒ Très souvent

6. Confond les événements entre eux et mélange l'ordre correct des événements
❒ Jamais ❒ Rarement ❒ Parfois ❒ Assez souvent ❒ Très souvent

7. A des difficultés à réaliser l'étendue de ses problèmes et n'est pas réaliste à propos du futur
❒ Jamais ❒ Rarement ❒ Parfois ❒ Assez souvent ❒ Très souvent

8. Est indolent(e) ou a peu d'enthousiasme pour faire les choses
❒ Jamais ❒ Rarement ❒ Parfois ❒ Assez souvent ❒ Très souvent

9. Dit ou fait des choses embarrassantes en présence d'autres personnes
❒ Jamais ❒ Rarement ❒ Parfois ❒ Assez souvent ❒ Très souvent

10. Veut vraiment faire quelque chose pendant une minute mais cela l'indiffère la minute suivante
❒ Jamais ❒ Rarement ❒ Parfois ❒ Assez souvent ❒ Très souvent

11. A des difficultés à manifester ses émotions
❒ Jamais ❒ Rarement ❒ Parfois ❒ Assez souvent ❒ Très souvent

12. S'irrite pour la moindre chose
❒ Jamais ❒ Rarement ❒ Parfois ❒ Assez souvent ❒ Très souvent

13. Est indifférent(e) quant à la façon avec laquelle il (elle) doit se comporter dans certaines situations
❒ Jamais ❒ Rarement ❒ Parfois ❒ Assez souvent ❒ Très souvent

14. A du mal à s'arrêter de dire ou faire quelque chose une fois qu'il (elle) a commencé
❒ Jamais ❒ Rarement ❒ Parfois ❒ Assez souvent ❒ Très souvent

15. A tendance à être agité(e) et ne peut pas rester assis(e) tranquillement pendant un moment
❒ Jamais ❒ Rarement ❒ Parfois ❒ Assez souvent ❒ Très souvent

16. A des difficultés à s'empêcher de faire certaines choses même s'il (elle) sait qu'il (elle) ne devrait pas les faire
❒ Jamais ❒ Rarement ❒ Parfois ❒ Assez souvent ❒ Très souvent

17. Dit une chose mais peut en faire une autre
❒ Jamais ❒ Rarement ❒ Parfois ❒ Assez souvent ❒ Très souvent

18. A des difficultés à maintenir son attention et est facilement distrait(e)
❒ Jamais ❒ Rarement ❒ Parfois ❒ Assez souvent ❒ Très souvent

19. A des difficultés à prendre des décisions ou à décider ce qu'il (elle) veut faire
❒ Jamais ❒ Rarement ❒ Parfois ❒ Assez souvent ❒ Très souvent

20. N'est pas conscient(e) ou ne se sent pas concerné(e) par ce que les autres pensent de son comportement
❒ Jamais ❒ Rarement ❒ Parfois ❒ Assez souvent ❒ Très souvent

SERMENT D'HIPPOCRATE

« Au moment d'être admis(e) 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(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les moeurs.
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(e) et méprisé(e) si j'y manque. »

TITRE : Intoxication au monoxyde de carbone chez l'enfant : quel suivi post intoxication ?

RÉSUMÉ :

Les intoxications au monoxyde de carbone en pédiatrie sont perturbent le fonctionnement cérébral. Elles sont un problème majeur de santé publique. Le syndrome post-intervallaire qui correspond aux symptômes retardés après une phase de rémission peut apparaître entre 2 et 240 jours après une intoxication au monoxyde de carbone. En particulier chez l'enfant, il peut s'agir de troubles des apprentissages, de troubles moteurs, de la mémoire, de l'humeur, du comportement. Actuellement il n'y a pas de dépistage systématique alors que ces séquelles neuro-psychiatriques entraînent un coût humain, économique, social et médical.

Le but de ce travail est d'effectuer une mise au point sur l'état actuel des connaissances publiées dans la littérature scientifique sur le syndrome post-intervallaire chez les enfants victimes d'une intoxication oxycarbonée afin de proposer une démarche de suivi par le médecin traitant. Nous avons retenu pour ce travail 50 articles en interrogeant Google Scholar, Cismef, Pubmed, Medline et la Cochrane Library. Après revue de la littérature un suivi systématique à 1 et 6 mois avec une évaluation clinique serait à proposer. La décision de bilan psychométrique et d'imagerie dépend de la gravité clinique qui sera appréciée par le praticien. L'idéal serait aussi que le centre antipoison territorial puisse contacter systématiquement les patients à distance de l'intoxication afin de les renseigner ou les orienter vers leur médecin traitant. Des études sur l'évolution du syndrome post-intervallaire manquent à ce jour.

TITLE : Carbon monoxide poisoning in children: what follow-up after intoxication?

ABSTRACT :

Carbon monoxide poisoning in paediatrics disrupts brain function. This is a major public health issue. The Delayed Neurologic Syndrome (DNS), which corresponds to delayed symptoms after a remission phase, may occur between 2 and 240 days after carbon monoxide poisoning. Particularly in children, this can result in learning disabilities and/or motor, memory, mood, behaviour disorders. Currently, there is no systematic screening for carbon monoxide poisoning, whereas these neuropsychiatric sequelae entail a human, economic, social and medical cost.

The purpose of this work is to review the current state of knowledge published in the scientific literature on the DNS in children suffering from carbon monoxide poisoning in order to propose a follow-up procedure by the General Practitioner. We selected 50 articles for this work by querying Google Scholar, Cismef, Pubmed, Medline and the Cochrane Library. After a review of the literature, a systematic follow-up 1 and 6 months post-intoxication with a clinical evaluation would be proposed. A psychometric and imaging assessment would be decided depending on the clinical gravity that will be appreciated by the General Practitioner.Ideally, the "regional poison center" should be able to systematically contact patients in order to inform them or refer them to their General Practitioner. Studies on the evolution of the DNS are currently lacking.

MOTS-CLES :

Monoxyde de Carbone, Suivi post-intoxication, Pédiatrie, Tests psychométriques, Syndrome post- intervallaire, Centre antipoison

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR :

Université de Bordeaux - Victor Segalen, UFR des sciences médicales,

146 rue Léo Saignat, 33076 Bordeaux