

# *Sommaire*

Liste des abréviations .....	
Lieu de stage.....	6
Résumé.....	11
Introduction générale.....	12
Monographie de l'intoxication au monoxyde de carbone.....	14
I-Propriétés Physicochimiques.....	15
II-Sources de CO .....	15
II-1-sources endogènes.....	5
II-2-sources exogènes.....	16
III-Toxicocinétique.....	17
III-1-Absorption.....	17
III-2-Distribution.....	17
III-3-Métabolisme.....	18
III-4-Elimination.....	18
IV-Toxicodynamie.....	18
IV.1-les cibles potentielles du monoxyde de carbone.....	18
IV-1-1-Effet sur l'hémoglobine.....	18
IV-1-2- Effet sur la myoglobine.....	19

IV-1-3- Sur le cytochrome a3.....	20
IV-1-4- Autres sites de fixation.....	20
IV-2- Les personnes sensibles.....	21
<b>V-Diagnostic de l'intoxication aigue au monoxyde de carbone.....</b>	<b>21</b>
V-1-Définition de l'intoxication aigue par le monoxyde de carbone.....	21
V-2-L'interrogatoire « policier » .....	21
V-3-Les manifestations cliniques.....	21
V-4-Examen toxicologique.....	23
V-4-1- Définition de l'intoxication aigue.....	23
V-4-2- Dosage de la carboxyhémoglobine.....	23
V-4-3- Mesure du CO dans l'air expiré.....	24
V-4-4 -Examens complémentaires.....	24
<b>VI-Modalité thérapeutique.....</b>	<b>24</b>
VI-1-En urgence et sur les lieux d'intoxications.....	24
VI-2-A l'hôpital .....	24
VI-2-1-Oxygénothérapie isobare.....	25
VI-2-2-Oxygénothérapie hyperbare.....	25
VI-2-3-Autres thérapeutiques.....	25
VI-2-4-Suivi thérapeutique.....	25
<b>VII-Evolution .....</b>	<b>26</b>

VII-1-Complications.....	26
VII.2-Les séquelles.....	26
<b>Matériel et méthodes.</b> .....	26
I-Type de l'étude. ....	27
II-Critères d'inclusion.....	27
III-Fiche patient.....	27
III-1-Caractéristiques des patients .....	27
III-2-Délai d'intoxication ou délai post intoxication.....	28
III-3-Voie et lieu d'intoxication.....	28
III-4-Circonstances d'intoxication.....	28
III-5-Gradation.....	28
III-6-Evolution.....	29
IV-Analyse des données.....	29
<b>Résultats</b> .....	30
1-Fréquence globale.....	31
2-Distribution annuelle .....	32
3-Distribution saisonnière.....	32
4-Distribution mensuelle.....	33
5-Distribution journalière.....	35
6-Distribution selon le milieu.....	36

7-Distribution selon la région.....	36
8-Distribution selon le service.....	37
9-Distribution selon le sexe.....	37
10-Répartition selon l'âge.....	38
11-Distribution selon le type d'intoxication.....	40
12-Distribution selon les circonstances.....	40
13-Distribution selon le lieu d'intoxication.....	40
14-Distribution selon la symptomatologie.....	41
15-Distribution selon les signes cliniques.....	42
16-Distribution selon la gradation.....	43
17-Distribution selon le traitement.....	44
18- Distribution selon l'évolution.....	45
<b>Discussion .</b> .....	47
1-Evolution annuelle .....	48
2-Evolution mensuelle et saisonnière .....	48
3-Evolution journalière.....	48
4-Répartition selon le milieu.....	48
5-Répartition selon la région.....	49
6-Distribution selon l'âge.....	49
7-Distribution selon le type d'intoxication.....	49

8-Répartition selon Les circonstances.....	49
9-Distribution selon le lieu d'intoxication.....	50
10-Distribution selon la symptomatologie.....	50
11-Distribution la gradation.....	50
12-Distribution selon le traitement .....	50
13-Répartition selon l'évolution.....	51
<b>Conclusion</b> .....	52
<b>Références bibliographiques</b> .....	55

## *LA LISTE des abréviations*

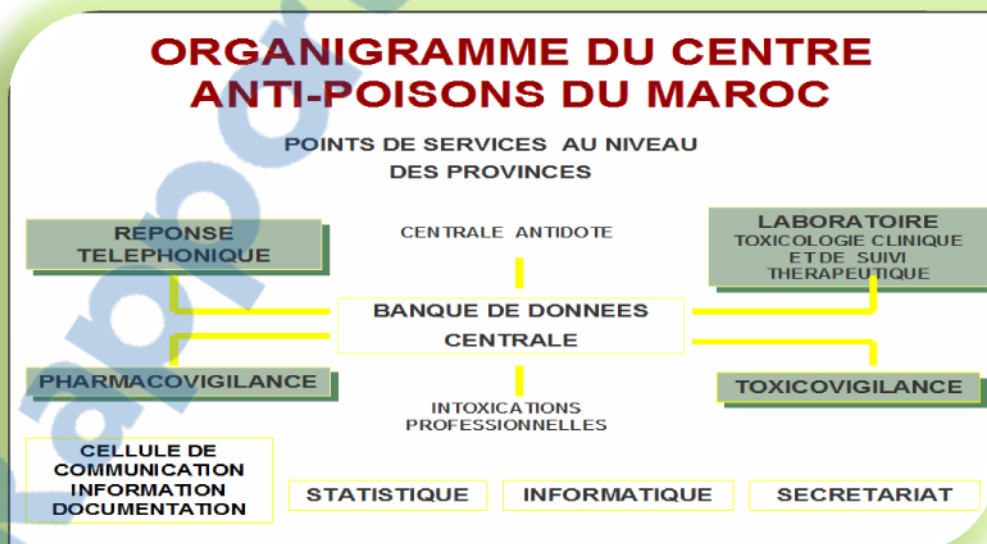
%	: pourcentage
ATM	: Atmosphère
CAP	: Centre anti poison
CAPM	:Centre Anti Poison du Maroc
CO	: Monoxyde de carbone
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
H	: Heure
HbCO	: Carboxyhémoglobine
Hb	: Hémoglobine
Min	: Minute
OHB	: Oxygénothérapie hyperbare
OMS	: Organisation Mondiale de la santé
O <sub>2</sub>	: Oxygène
PSS	: Poisoning Severity score

*Lieu de Stage : le Centre antipoison et de  
Pharmacovigilance du Maroc (CAPM) et le centre hospitalier  
Hassan II-Fès (CHU-Fès).*

Le CAPM est un service d'utilité publique mandaté par le Ministère de la Santé pour la gestion des problèmes toxicologiques à l'échelle individuelle et collective. Les objectifs spécifiques sont la diminution du nombre total d'intoxications, et la réduction du décès et des séquelles toxiques par l'amélioration de la prise en charge du patient intoxiqué.

Ces objectifs nécessitent l'élaboration d'une stratégie nationale de lutte antitoxique dont les composantes sont :

- ✓ La maîtrise de la connaissance de l'état épidémiologique,
- ✓ La formation du personnel médical et paramédical,
- ✓ L'éducation de la population,
- ✓ L'élaboration des conduites à tenir standardisées,
- ✓ La disponibilité du matériel de réanimation, des antidotes et des médicaments.



## ***Les différentes unités du CAPM***

### ***1 -Service d'information toxicologique(IT)***

C'est la principale unité du centre, elle consiste à délivrer l'information en réponse à une demande de renseignement en toxicologie, en pharmacologie, ou à une situation d'intoxication, en donnant des éléments de diagnostic, d'évaluation, de prise en charge thérapeutique et de pronostic.

L'objectif de la réponse téléphonique est d'assurer le décongestionnement des services d'urgences, la diminution des frais de déplacement inutiles, l'éducation de la population, la prévention de certains drames liés à des produits toxiques ou à des comportements aberrants, et le déclenchement des alertes à fin de réduire la morbidité et la mortalité liées aux intoxications.

L'activité d'information en toxicologie consiste à délivrer l'information en pharmacotoxicologie au public, aux professionnels de la santé et aux autorités, elle concerne tous les produits potentiellement toxiques (médicaments, produits chimiques, pesticides, plantes, animaux venimeux, aliments...).Elle est assurée par un médecin spécialiste en pharmacotoxicologie de façon continue 24h/24 et 7j/7, sur la ligne d'urgence : 0537686464.

### ***2 -Le centre National de la Pharmacovigilance (CNPV)***

La pharmacovigilance est une spécialité médicale qui vise à améliorer la sécurité d'utilisation des médicaments en particulier, et des produits de santé en général par la surveillance continue de l'impact sanitaire et par l'évaluation du rapport bénéfice/risque de ces produits.

Les produits de santé concernent les médicaments et vaccins, le sang et dérivés, les produits biologiques, les plantes médicinales et les produits de la pharmacopée traditionnelle, les produits d'homéopathie, les cosmétiques, les produits de radiodiagnostic et les produits vétérinaires.

### ***3- LABORATOIRE de toxicologie et de pharmacologie (CAPM-LAB)***

Le laboratoire de toxicologie et de pharmacologie est fonctionnel depuis 1994.

Il couvre les examens de toxicologie médicale ainsi que les dosages des médicaments pour le suivi thérapeutique des patients, son objectif est de :

- Confirmer, infirmer ou compléter un diagnostic d'intoxication.
- Surveillance thérapeutique : dosage des médicaments pour assurer un meilleur traitement et pour l'adaptation de posologie.

Le laboratoire se compose de deux unités :

1-Unité de toxicologie : Elle est spécialisée dans l'identification et le dosage des toxiques dans les liquides biologiques (sang, urines, liquide de lavage gastrique...). Les techniques analytiques disponibles dans ce laboratoire permettent de couvrir les toxiques les plus fréquemment rencontrés au Maroc. Les résultats sont communiqués en urgences.

2-Unité de pharmacologie : Elle assure le dosage des médicaments chez les patients sous traitement chronique dans le but de :

- Éviter les surdosages qui favorisent l'apparition d'effets indésirables médicamenteux et les sous dosages qui sont la cause d'échecs thérapeutiques.
- Contrôler l'observance du malade au traitement.

#### ***4-Toxicovigilance(TV)***

La toxicovigilance est l'activité de surveiller les effets toxiques pour la santé de l'homme d'un produit, d'une substance ou d'un agent polluant chimique ou biologique afin de déclencher des alertes, de mener à bien les actions d'information et de prévention auprès du public, et d'assurer la formation du personnel de santé.

L'objectif de la toxicovigilance est la prévention et la lutte antitoxique visant à réduire ou à éliminer les risques des intoxications.

#### ***5-La cellule de communication information(CCI)***

Afin de promouvoir ses travaux scientifiques et techniques et de favoriser leur utilisation, le centre Anti- Poison du Maroc s'est doté d'une Cellule de Communication Information qui a pour missions essentielles de :

- Faire connaître les prestations données par le CAPM.
- Mettre à la disposition des professionnels de santé les conclusions et recommandations issues de ses travaux et études.
- Promouvoir la pharmacotoxicologie en adaptant notamment les connaissances scientifiques à la décision politique pour les autorités compétentes et en développant la recherche médicale

épidémiologique, clinique, clinique-biologique et fondamentale par la contribution scientifique à des projets de recherche.

#### **a.5-Suivi logistique(SL)**

Cette unité a été créée au niveau du Centre pour :

- Assurer la centralisation de toutes les bases de données du centre, les homogénéiser et de veiller à leur sauvegarde.
- Soutenir l'administration du centre en créant des procédures de gestion et de les mettre en application. Organiser les audits internes, rédiger des rapports et assurer le suivi des corrections à apporter.

## *Résumé*

### **L'intoxication aigue par le monoxyde de carbone (CO) chez l'enfant**

L'intoxication aigue par le monoxyde de carbone constitue une pathologie d'actualité de part le monde.

L'objectif de notre étude était de faire une mise au point sur l'intoxication au Monoxyde de carbone et ressortir les particularités sociodémographiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives de ce type d'intoxication chez l'enfant afin d'élaborer des moyens préventifs adaptés.

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 394 cas d'intoxication aigue chez l'enfant collectés au Centre Anti Poison du Maroc, sur une durée de deux ans (2007-2008).

L'âge moyen de nos patients était de  $7,5 \pm 4,2$ . Le sexe ratio est de 0,7 avec une prédominance féminine. Les intoxications accidentelles occupaient la 1<sup>ère</sup> place (99,4%), surtout à domicile (99,7%). Les mois froids ont connu le maximum des déclarations. La population urbaine était la plus touchée (94,7%). La région Rabat-Salé-Azemmour-Zaer était la plus concernée avec 17,5% des cas. La symptomatologie était caractérisée par la prédominance des troubles du système nerveux central et périphérique 43 %. Le décès a été enregistré dans 0,6%.

Les intoxications aigues par le monoxyde de carbone présentent une pathologie non négligeable, et nécessite des campagnes de prévention se basant essentiellement sur l'éducation des parents.

## *Introduction générale*

Le monoxyde de carbone (CO) est surnommé le « **tueur silencieux** » car il est invisible, inodore et à l'origine de nombreuses intoxications aiguës qui, sont le plus souvent accidentelles, collectives, saisonnières et touchent particulièrement les enfants.

L'expérience a montré que le CO est un gaz extrêmement toxique. Il agit comme un gaz asphyxiant qui, absorbé par l'organisme se fixe sur l'hémoglobine et sur les enzymes de la chaîne respiratoire au niveau de la cellule. Il constitue donc une cause d'intoxications très fréquentes, parfois mortelles. Dans plusieurs pays le monoxyde de carbone présente la première cause d'intoxication (**Soulaymani, 2009**).

L'ampleur de ce type de intoxication a été estimé dans différents pays à travers le Monde.

• **En France**, l'intoxication par le CO est la première cause de mortalité. Selon une étude réalisée par le réseau national de santé publique, il y aurait annuellement en France 8000 cas d'intoxications au CO dont 400 seraient mortelles.

En 1994, Dans la région Nord-Pas-de-Calais un réseau de surveillance a recensé 18% cas des enfants touchés et 5,4% des cas des femmes enceintes intoxiquées (**Vicentin, 2002**)

• **En Belgique** : Chaque année plus de deux milles victimes et une centaine de décès et plus de 50 % des accidents y sont dus à un appareil de production d'eau chaude.

*En 1998, Le Centre Anti Poison de la région Nord-Pas-de-Calais a recensé 753 cas des femmes enceintes et 271 cas des enfants qui sont victimes de l'intoxication au monoxyde de carbone, à la suite d'une pollution de l'environnement domestique (**Gros buis, 1978**).*

• **Aux Etats Unis**, l'intoxication par le CO représente chaque année une des principales causes de mortalité par intoxication, soit 1000 à 2000 décès par année sont reliés au CO. IL est ainsi estimé que chaque année aux Etats-Unis plus de 42 000 intoxications au CO sont notés soit un taux annuel de 16,5 par 100 000 habitants (**Mathieu, 1996**).

• **En Tunisie**, selon le centre régional de la prévention civile contre les accidents domestiques de la MARSA, les salles de bains sont le théâtre de la moitié des intoxications au CO. (**Ouammi, 2009**).

• **En Algérie**, selon l'association primage spécialisé dans la santé, 3000 personnes sont hospitalisés et environ 150 personnes décèdent chaque année suite à des intoxications au CO (*Ouammi , 2009*).

• **Au Maroc**, selon une étude réalisée de 1991 à 2007 par le centre Anti poison et de pharmacovigilance du Maroc a collecté 11488 cas d'intoxications au CO, soit 15,8 % de l'ensemble des cas d'intoxications reçus pendant la même période, avec 17 % des cas sont des enfants de moins de 15 ans (*Ouammi, 2009*).

Dans ce travail, nous nous proposons de faire une mise au point sur l'intoxication au Monoxyde de carbone, ressortir les particularités sociodémographiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives de ce type d'intoxication chez l'enfant afin de proposer des moyens préventifs adaptés à notre contexte.

# *Monographie du monoxyde*

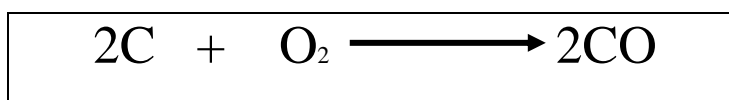
Année Universitaire : 2009/2010

## ***I-PROPRIETES PHYSICOCHIMIQUES***

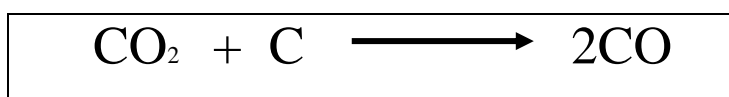
Le monoxyde de carbone est un gaz incolore, insipide, sans saveur, non irritant. Sa densité est proche de celle de l'air ( $d= 0,97$ ) et il possède une grande diffusibilité. Il est insoluble dans l'eau et très difficilement liquéfiable. Il n'est pas absorbé par le charbon actif les masques contenant du charbon actif ne protègent pas contre ce toxique. La protection s'effectue donc avec des appareils respiratoires, alimentés avec des bouteilles contenant de l'air comprimé. Il absorbe le rayonnement infrarouge ce qui permet sa détection et son dosage (Viala, 1998).

### **•Mode de formation :**

Le monoxyde de carbone (CO) apparait lors de la combustion incomplète, par défaut d'oxygène, de toutes les variétés de carbone et de produits riche en carbone :



Il peut également se former lors de la réduction du dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>) par un de carbone (C) incandescent :



## ***II-SOURCES DE CO***

Le monoxyde de carbone peut être produit par différents processus qui peuvent être endogène ou exogène (Mikou, 1998).

### **II.1-Sources endogènes**

Le CO est produit par l'organisme à l'état physiologique à raison de 10 ml/j. Cette production résulte de la dégradation de l'hémoglobine (et d'autre hémoprotéines : myoglobine, cytochromes, catalases, peroxydes...) sous l'action d'une enzyme l'oxygénase.

L'hème de l'hémoglobine est dégradé en CO et biliverdine qui sera ensuite transformée en bilirubine avant d'être excrétée par le foie.

En dehors d'un contexte d'intoxication, on retrouve dans le sang des taux de carboxyhémoglobine pouvant aller jusqu'à 4%. En cas d'anémie hémolytique, ce taux peut s'élever jusqu'à 6% (*Viala., 1998*).

## **II-2- Sources exogènes**

### **II-2-1. Sources environnementales**

La production du CO est également liée à l'oxydation du méthane dans l'atmosphère et la photodissociation du carbone. Les autres sources naturelles du monoxyde de carbone sont :

- ✓ Les océans ;
- ✓ Les feux de prairies et de Forêts.
- ✓ Les volcans ;
- ✓ Les gaz des orages ;
- ✓ La germination des graines et la croissance des semis par action des microorganismes.

### **II-2-2. Sources domestiques**

L'origine principale de CO à domicile est le dysfonctionnement des appareils de chauffage et de production de l'eau chaude, utilisant tout combustible organique. La quantité de CO produite est évidemment influencée par (*Barois, 1979*):

- ✓ Une installation ou utilisation inadéquate de l'appareil ;
- ✓ Une ventilation insuffisante du local dans lequel l'appareil se trouve ;
- ✓ Un mauvais entretien.

Une cause aussi fréquente est l'utilisation de braseros en local fermé, suite à la transformation du CO<sub>2</sub> en CO cela en présence de charbon incandescent.

Le tabagisme est également une source non négligeable d'intoxication au CO; la fumée de tabac contient environ 4% de CO. Un fumeur qui consomme un paquet de cigarette par jour peut avoir des taux de carboxyhémoglobine (HbCO) compris entre 5 % et 6% et s'il en consomme deux ou trois paquets de cigarette par jour, les taux d'HbCO peuvent atteindre 7 à 9% (*Tarib, 2003*).

### **II-2-3. Sources professionnelles**

Les lieux de travail, constituent également un environnement favorable à l'exposition au CO. Parmi les professions à risque celles qui reçoivent passivement le CO et plus

particulièrement celui dégagé par les pots d'échappement de véhicules à moteurs, on peut citer les mécaniciens automobiles, les gardiens des parkings et les employés de stations services, les chauffeurs de bus, de camions, ou de taxis et enfin les employés des entrepôts (*Vincenti, 2002*).

En cas d'incendie qui peut générer des taux importants de CO, les pompiers, les équipes médicales et paramédicales de secours pré hospitalier, sont évidemment des professions à risque, bien que sensibilisés au danger et disposant de matériel de détection (*Lauwerijs, 1990*).

L'industrie pétrolière (forage , raffinage ...), la cimenterie ,la métallurgie du fer et de divers métaux (soudage, coupage et oxycoupage, fusion de la fonte, ...), l'industrie de synthèse chimique (du carbure de calcium, de métaux carbonyles, d'acide nitrique ...), les fabricants de pâte à papier de carbone, sans compter les incinérateurs , ou les industries qui produisent du gaz de chauffage sont autant de domaines à risques où les employés peuvent subir des intoxications si les moyens de protections sont absents (*Vincenti, 2002*).

Lors de travaux de décapage par exemple, L'inhalation de produits à base de chlorure de méthylène (ou dichlorométhane), peut également être une cause d'augmentation des taux de carboxyhémoglobine. En effet, le chlorure de méthylène est métabolisé dans le corps humain en CO. Les taux sanguins sont directement proportionnels à la durée d'exposition et à la concentration de chlorure de méthylène dans l'air. Ainsi 250 ppm de chlorure de méthylène inhalé pendant 8h donne un taux de carboxyhémoglobine supérieur à 8%. Enfin tout incendie génère des taux importants de CO.

### **III-TOXICOCINETIQUE**

Elle s'intéresse au devenir du monoxyde de carbone dans l'[Organisme](#). Elle s'intéresse à quatre principaux facteurs [biologiques](#):

#### **III-1. Absorption**

Chez l'homme comme chez l'animal, le CO est absorbé par les poumons. Il diffuse à travers les membranes alvéolo-capillaires pour rejoindre la circulation générale.

#### **III-2. Distribution**

Entre 80 et 90% de CO absorbé se fixent sur l'hémoglobine en formant la carboxyhémoglobine. La concentration de cette dernière augmente rapidement dès le début de l'exposition, ralentit après trois heures puis atteint un plateau stable à la fin d'une exposition

de 8h. Le CO modifie la dissociation oxygène-hémoglobine de telle manière qu'il diminue la libération d'oxygène dans les tissus.

Chez la femme enceinte, le CO traverse les barrières méningée et placentaire et s'accumule dans le sang fœtal où il peut atteindre une concentration de 10 à 15% supérieure à la concentration dans le sang maternel (*Amagour, 2006*).

### **III-3-Métabolisme (Biotransformation)**

Le monoxyde de carbone n'est pratiquement pas métabolisé. Moins de 1% de la dose absorbée est oxydé en dioxyde de carbone (*Saviuc, 2002*).

### **III-4. Elimination**

Le CO est éliminé essentiellement par ventilation pulmonaire. Après une exposition continue à l'air ambiant pendant 48h, 50% est éliminé en 30 à 180 min et peut atteindre jusqu'à 90% au bout de 3 à 7 heures. La vitesse de disparition de HbCO est en fonction de son taux initial et la variation individuelle.

L'administration d'oxygène au masque raccourcit la demi-vie du CO à 30-40 min et le traitement de l'HbCO par oxygène hyperbare la réduit à 15 – 20 min.

Le temps de demi-vie du CO chez le fœtus est à peu près cinq fois plus long que la demi-vie maternelle. (*Vincenti R, 2002*)

## ***IV-TOXICODYNAMIE***

La toxicodynamie est le mode d'action du monoxyde de carbone au niveau des principaux organes et systèmes susceptibles d'être atteints.

Une intoxication se produit lorsqu'on respire suffisamment de CO pour que celui-ci commence à remplacer l'oxygène dans le sang: plus le CO est présent dans le sang, plus les organes et les tissus du corps sont incapables de fonctionner normalement. Les principaux systèmes atteints sont le système cardiovasculaire et le système nerveux (*Alain Viala, 2000*).

### **IV.1. les cibles Potentielles du monoxyde de carbone.**

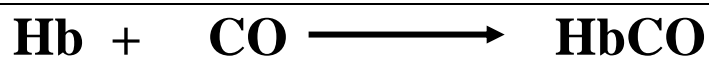
#### **IV-1-1. Effet sur l'hémoglobine**

L'hémoglobine qui est le pigment contenu dans les globules rouges du sang assure le transport de l'oxygène depuis les poumons jusqu'aux cellules.

Les molécules d'hémoglobine se compose de 4 chaines polypeptidiques (globines) et contient 4 hèmes, chacun d'eux porte un atome de fer sur lesquels se fixent les atomes d'oxygène (*Ait El Cadi, 2007*).

Le CO a une affinité pour l'hémoglobine 210 à 260 fois plus importante que celle de l'oxygène (*Aghandous, 2010*). Cela signifie que même si le CO n'est présente qu'en quantité infime dans l'air, c'est lui qui se liera préférentiellement à l'hémoglobine du sang au lieu de l'oxygène.

Le CO se fixe dans le sang à 85% sur l'hémoglobine. Il forme avec celle-ci une combinaison réversible : la carboxyhémoglobine (HbCO).



Ainsi lors de l'intoxication par le CO, une proportion importante de l'hémoglobine sanguine est rendue inapte à jouer son rôle de vecteur d'oxygène dans l'organisme et par conséquent on aura une anoxie tissulaire. Le CO peut également se combiner avec d'autres hémoprotéines telle que la myoglobine du muscle (environ 25% du CO absorbé) et certains cytochromes (moins de 1%) (*Aghandous, 2010*).

#### IV-1-2. Effet sur la myoglobine

Le CO se lie aussi aux hémoprotéines intracellulaire dont la myoglobine. C'est une globine contenue dans le muscle surtout cardiaque et squelettique. La myoglobine est une réserve temporaire de l'O<sub>2</sub>, il joue un rôle de stockage en permettant de faciliter la diffusion d'O<sub>2</sub> au niveau des cellules musculaires squelettiques cardiaques (*Aghandous, 2010*).

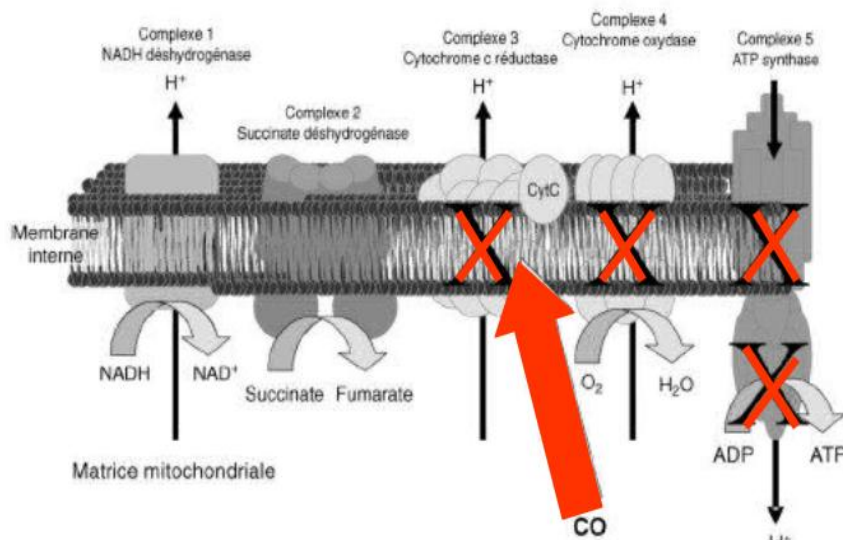
La fixation de CO sur cette hémoprotéine dont l'affinité est 40 fois plus grande que pour l'oxygène, conduit à la formation de la carboxymyoglobine, ce qui favorise la rétention de CO dans la myosite (affection inflammatoire du tissu musculaire), où il est stocké (*Ait Blal, 1997*)

Ce mécanisme génère un effet réservoir, avec une libération secondaire et progressive du CO. Ceci explique la ré-augmentation des taux d'oxyhémoglobine dans le sang constaté parfois en dehors de toute réexposition, et d'autre par l'asthénie musculaire prolongée au décours d'une intoxication.

#### IV-1-3. Effet sur le cytochrome a3

Le cytochrome a3 est l'enzyme terminale de la chaîne respiratoire intra-mitochondriale. Elle catalyse la réduction du dioxygène moléculaire en eau dans un processus faisant intervenir quatre électrons. Ce complexe enzymatique intervient pour environ 90% de l'utilisation d'oxygène par l'organisme.

L'inhibition du cytochrome a3 par fixation du CO bloque le flux d'électrons allant des substrats jusqu'à l'oxygène qui fournit normalement à la cellule son énergie par la réaction de



phosphorylation oxydative (*Ait Blal , 1997*).

#### IV-1-4. Autres sites de fixation

Le CO se fixe sur le cytochrome-c-oxydase : c'est un enzyme qui permet l'oxydation du cytochrome C dans la chaîne respiratoire mitochondriale. Lorsque cette enzyme est bloquée, il y a développement d'un métabolisme anaérobie et production de l'acide lactique. Il y a production de radicaux libres oxygénés qui peuvent produire des lésions cérébrales par peroxydation lipidique (*Aghandous, 2010*).

**Figure 1** : Effets du CO sur la chaîne respiratoire mitochondriale. Le CO Bloque les complexe III et IV sur l'hème du cytochrome C. le gardient de protons indispensable au bon fonctionnement de l'adénosine synthase est inhibe (*Ben SALAH N, 2010*).

#### **IV-2- les personnes sensibles**

La gravité d'une intoxication au CO dépend de plusieurs facteurs : la concentration de CO dans l'air, le temps d'exposition, la sensibilité de la personne aux effets de ce gaz et son état de santé général (*Ait blal , 1997*).

Une intoxication au CO peut se produire plus rapidement et être plus grave chez certaines personnes comme :

- ✓ Les enfants, les nouveaux nés, et les personnes âgées
- ✓ Les femmes enceintes et leur fœtus
- ✓ Les personnes souffrants de problèmes pulmonaires, respiratoires ou cardiovasculaire,
- ✓ Les personnes anémiques ;
- ✓ Les personnes pratiquent une activité physique intense dans un milieu contaminé au monoxyde de carbone et mal ventilé ;
- ✓ Les gens vivant en haute altitude.

### ***V. Diagnostic de l'intoxication aiguë au monoxyde de carbone***

#### **V-1- Définition de l'intoxication aiguë**

L'intoxication aiguë est due à une exposition à de fortes doses de CO sur un laps de temps assez court. Elle est suspectée dès que la proportion de carboxyhémoglobine est supérieure à 15 %.

#### **V-2- L'Interrogatoire «policier»**

•Préciser les circonstances d'intoxication : Sources de CO, heure et durée d'exposition, délai d'arrivée à l'hôpital, nombre de personnes exposées, caractère aiguë, chronique ou récidivant de l'intoxication.

•Se renseigner sur : Habitudes tabagiques, terrain particulier (enfant, femme enceinte...), perte de connaissance initiale...

#### **V-3- Les manifestations cliniques**

Les manifestations cliniques de l'intoxication au CO dépendent de la durée d'exposition au CO, de sa concentration dans le lieu d'intoxication (**tableau 1**), de l'effort physique déployé lors de l'exposition, des habitudes tabagiques, alcooliques, présence ou non de grossesse et de l'état physique de l'intoxiqué.

**Tableau I : Symptomatologie clinique et concentration de CO dans l'air ambiant**

[CO] dans l'air ambiant en ppm	symptomatologie
<b>2000</b>	Décès rapide
<b>1000</b>	Coma, convulsions
<b>400</b>	Céphalées, confusion, évanouissement chez l'adulte
<b>200</b>	Céphalées, vertige, baisse de l'activité visuelle, irritabilité chez l'adulte et syncope chez l'adulte l'enfant
<b>100</b>	Céphalées occasionnelles, souffle court lors d'un exercice modéré.
<b>40</b>	Céphalées et nausée chez l'enfant
<b>20</b>	Troubles du rythme cardiaque ressentis chez les personnes les plus sensibles, souffrant de coronaropathie.

Schématiquement, on distingue les formes d'intoxication à symptomatologie faible, moyenne et grave (*Bennani, 2000*).

- **Dans les formes mineures** : l'intoxiqué peut présenter des céphalées surtout frontales, dyspnée et/ou vertiges. Les patients ayant une pathologie vasculaire cardiaque ou cérébrale peuvent présenter une exacerbation de la symptomatologie par exemple un infarctus du myocarde.

- **Dans les formes modérées**: il peut s'agir de céphalées intense, vertiges, troubles de la vigilance, troubles sensoriels et moteurs, troubles de la vision, ataxie, somnolence, hallucinations, faiblesse musculaire allant jusqu' la perte du contrôle musculaire, nausée, vomissements, tachycardie et hyperpnée.

- **Dans les formes graves** : on peut observer une syncope, confusion, désorientation, convulsions, incontinence sphinctérienne, toxicité cardiovasculaire avec troubles du rythme, détresse cardiorespiratoire, œdème pulmonaire, insuffisance respiratoire, perte de connaissance, coma, état de choc et décès.

D'autres manifestations cliniques peuvent être observées comme l'hémorragie digestive, pancréatite, hypertension artérielle, etc.

En général, la non spécificité des signes cliniques peut rendre le diagnostic d'intoxication au CO difficile voire même impossible surtout en l'absence de contexte évocateur. Ainsi, les formes immédiatement mortelles posent souvent le problème du diagnostic de la cause du décès. De même les formes d'emblée comateuses accompagnées de signes neurologiques variés comme le syndrome pyramidal bilatéral, les signes extrapyramidaux, l'agitation, les crises hypertoniques, et/ou convulsives. Devant ces tableaux cliniques plusieurs problèmes peuvent s'observer :

- ❑ Ne pas penser au diagnostic d'intoxication au CO et donc retarder le traitement curatif,
- ❑ Méconnaître les autres étiologies comme une méningite, un accident vasculaire cérébral, un traumatisme crânien, ou une malformation vasculaire,
- ❑ Ne pas penser à l'association possible de l'intoxication au CO à d'autres causes de troubles de la conscience comme l'anoxie prolongée, les fumées d'incendies et la prise d'alcool et autres.

Une intoxication légère provoque des symptômes qui peuvent, surtout chez l'enfant, ressembler à ceux d'une grippe ou d'une gastroentérite, tels que des nausées, un mal de tête et de la fatigue. Par contre, une intoxication grave peut conduire rapidement à une perte de conscience et éventuellement entraîner la mort en quelques minutes seulement.

### **V-3-Examens toxicologiques**

#### **V-3-1. Dosage de la carboxyhémoglobine**

Prélèvement du sang sur un tube hépariné ou à EDTA avant de démarrer l'oxygénothérapie mais à condition de ne pas la retarder. Ce prélèvement doit parvenir au laboratoire pour analyser dans les 3 heures qui suivent le prélèvement.

Ci-dessous les taux de carboxyhémoglobine considérés comme normaux :

Toutefois les résultats du dosage de l'HbCO dépendent de la durée et de l'intensité d'exposition, du temps écoulé entre l'arrêt d'exposition et le prélèvement sanguin, de la notion d'administration d'oxygène (air ambiant ou au masque), du terrain (particulièrement en cas de grossesse), des habitudes tabagiques du patient ou de son entourage et de son âge.

Un taux élevé d'HbCO confirme le diagnostic d'intoxication au CO mais un taux normal ne l'exclut pas.

Le tableau II donne un aperçu sur la relation entre l'expression clinique de l'intoxication au CO et le taux d'HbCO dans le sang de l'intoxiqué.

Tableau II : Relation entre symptomatologie clinique et taux d'HbCO

Taux d'HbCO	Symptômes
0-1%	Normal
3-9%	Tabagisme
10-20%	Dyspnée et Angor chez malades
20-40%	Céphalées, vertiges, nausées
> 40%	Faiblesse musculaire,  Perte de la capacité de jugement, Coma, Mort

#### V.3-2. Mesure du CO dans l'air expiré

Elle se fait à l'aide d'appareils permettant de détecter le CO dans l'air ambiant et de doser le CO expiré par le patient. L'utilisation de cette méthode est de réalisation pratique difficile surtout chez l'enfant et les personnes agitées car le patient doit souffler lentement après un temps d'apnée.

#### **V-4- D'autres examens complémentaires**

Certains examens complémentaires peuvent être nécessaires s'il existe des signes d'appel. On peut être amené à demander à analyser les gaz du sang (acidose métabolique), un ionogramme sanguin (hypokaliémie), radiographie pulmonaire, ECG répétés, etc

### ***VI. Modalités thérapeutiques***

Le seul et unique traitement spécifique de l'intoxication au CO est l'oxygène. L'apport d'O<sub>2</sub> permet la dissociation de la liaison CO-Hb pour donner **CO** + **Hb** qui sera de nouveau apte à fixer l'O<sub>2</sub>.



Le temps de dissociation du CO de l'Hb et donc son élimination pulmonaire est variable. A l'air ambiant la demi-vie d'élimination est de 5 à 6 heures, elle est de 40 à 90 minutes sous 100% d'O<sub>2</sub> isobare (1 atmosphère) et sous oxygénothérapie hyperbare, elle varie entre 20 et 30 minutes (*El Hajjaoui, 2007*).

### **VI .1. En urgence et sur les lieux de l'intoxication**

- Il faut surtout aérer en ouvrant les fenêtres et les portes du local, soustraire la victime de l'atmosphère polluée,
- évacuer rapidement les occupants du lieu d'intoxication,
- fermer si possible toute source d'émission de CO
- Ne provoquer aucune étincelle car le CO est un gaz très explosif.

### **VI-2. A l'hôpital**

#### **VI-2-1. Oxygénothérapie isobare**

Oxygénothérapie isobare à 100% d'O<sub>2</sub> jusqu'à normalisation de l'HbCO ou au moins pendant 6 heures (*Chebli, 2007*).

#### **VI-2 -2. L'oxygénothérapie hyperbare (OHB)**

L'OHB est une thérapeutique médicale où le patient est entièrement placé dans une chambre étanche et respire 100% d'O<sub>2</sub> à une pression entre 2 et 3 atmosphères (*Aghandous, 2010*). Elle est indiquée chez l'enfant et la femme enceinte quelque soit la gravité.



**Figure 2 : chambre hyperbare (*Chebli, 2007*)**

### VI-2-3. Autres thérapeutiques

- Surveillance adéquate du patient, surtout des patients à risques.
- Intubation et ventilation assistée si coma ne réagissant pas à l'oxygénothérapie
- Correction des troubles acido-basiques, etc.

### VI-2-4. Suivi thérapeutique

- Informer l'intoxiqué et/ou sa famille du risque de récurrence de l'intoxication ;
- Faire un ECG de contrôle en cas d'anomalies sur l'ECG initial ou si antécédents cardiovasculaires ;
- Informer l'intoxiqué du risque de survenue de manifestations neurologiques secondaires (syndrome post intervallaire) ;
- Faire un suivi obstétrical et échographique rapproché jusqu'à l'accouchement chez la femme enceinte ;
- Faire un suivi du nouveau né pour détecter d'éventuelles anomalies/séquelles neurologiques.

*(Larcan, 1981)*

## ***VII. EVOLUTION***

L'intoxication au CO peut évoluer favorablement, se compliquer ou être source de séquelles ou même être mortelle.

### **VII.1. Complications**

**Le Syndrome post intervallaire** : c'est un ensemble de symptômes neurologiques qui peuvent survenir en général dans les 2 à 240 jours après intoxication au CO et assez souvent dans les 2 à 3 semaines qui suivent une intoxication au CO.

Ces symptômes peuvent être : une détérioration mentale, irritabilité, comportement agressif /bizarre, apathie, désorientation, confusion, amnésie, perte de conscience retardée, incontinence urinaire et fécale, troubles du langage, neuropathie périphérique, syndrome parkinsonien, troubles visuels et coma.

Il est impératif de demander à tout patient intoxiqué et/ou à son entourage de consulter pour le moindre signe neurologique pouvant survenir en moyenne dans les 3 semaines. Le syndrome post intervallaire évolue favorablement dans la majorité des cas. Cependant, certains patients peuvent garder des séquelles telles que les troubles de la mémoire (*Béraud , 2003*).

## **VII.2. Séquelles**

Il peut s'agir de

- Troubles de la mémoire, de fixation ou d'amnésie antéro-rétrograde,
- Troubles du comportement,
- Persistance de troubles neuropsychiques tel que les troubles de la concentration et du sommeil.

# *Matériel et Méthodes*

## ***I. Type de l'étude***

Il s'agit d'une étude rétrospective d'une série de cas qui constituent la base de données des cas d'intoxication aigue par le monoxyde de carbone chez l'enfant, collectée de 2007 à 2008 par l'unité d'information toxicologique du Centre Antipoison et de Pharmacovigilance du Maroc (CAPM).

Les cas ont été colligés, analysés du laboratoire centrale d'analyse médicale -unité de toxicologie clinique de CHU Hassan II-Fès.

## ***II. Critères d'inclusion***

Nous avons inclus dans cette étude tous les cas d'intoxication aigue par le le monoxyde de carbone survenus chez l'enfant moins de quinze ans, provenant des différentes régions du royaume et recueillis par téléphone ou par courrier au niveau du CAPM. La gestion et l'analyse des bases de données ont été effectuées au sein de l'unité toxicologie, située dans le laboratoire d'analyse médicale de CHU-Fès.

## ***III-Fiche patient***

Chaque cas d'intoxication correspond à un appel téléphonique, reçu et enregistré sur des fiches, par un médecin spécialisé.

Ces fiches contiennent un certain nombre d'éléments spécifiques, nécessaires et souvent suffisants pour une évaluation correcte de la situation et donc une prise en charge adéquate, à savoir :

### **III-1-Caractéristiques des patients**

- Sexe,
- Origine,

- Age (tableau 1) (OMS, 2008).

Tableau III: Répartition de l'âge selon L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

Groupe	Limites d'âge
• Nouveau-né	0 à moins de 4 semaines
• Nourrisson	4 semaines -12 mois
• Bébé marcheur	
• Enfant	1-4 ans
• Adolescent	
• Adulte	5-14 ans
• Personnes âgées	15-19 ans
	20-74 ans
	>75 ans

### **III-2-Délai d'intoxication ou délai post intoxication**

Délai entre le moment de l'intoxication et l'Admission à l', c'est un élément important à préciser car il conditionne la prise en charge.

### **III-3-voie et lieu d'intoxication**

### **III-4-Circonstances d'intoxication**

- Accidentelle (accident classique)
- Volontaire (suicidaire, avortement).

### **III-5-symptomatologie à l'appel**

### **III-6-gradation**

L'évolution de gravité a été effectuée grâce à une gradation internationale: le Poisoning Severity Score (PSS) (*Person, 1998*).

- Grade 0 (Néant) : absence de signes fonctionnels ou physiques, symptômes non spécifiques, estimés non imputable à une intoxication.

- Grade 1(Mineur) : symptômes mineurs, transitoires régressant spontanément.

- Grade 2(Modéré) : symptômes marqués ou persistants.

- Grade 3(Sévère) : symptômes sévères ou engageant le pronostic vital.

- Grade 4(Fatal) : intoxication létale.

### **III-7-Evolution**

L'intoxication au monoxyde de carbone peut évoluer favorablement, se compliquer ou être source de séquelles ou même être mortelle.

## ***IV. Analyse des données***

La saisie des cas a été effectuée sur Excel, et l'analyse descriptive des données a été réalisée sous forme d'effectif et de pourcentage.

# *Résultats*

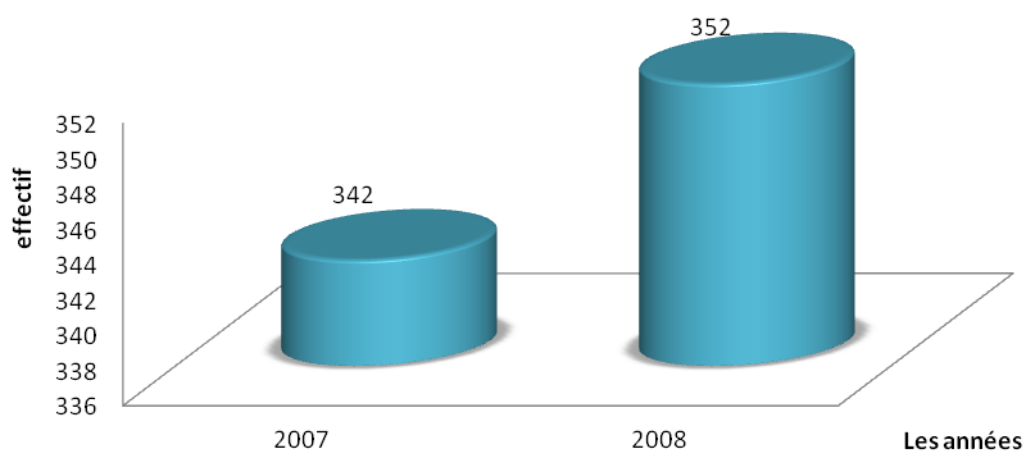
Année Universitaire

## 1. Fréquence globale

Entre 2007 et 2008, période pendant laquelle notre étude a été réalisée, le Centre Anti Poison et de pharmacovigilance du Maroc a reçu **694** appels concernant des cas d'intoxications au CO chez des enfants de moins de 15 ans, au niveau de l'unité de l'information toxicologique.

## 2. Distribution annuelle (2007-2008)

Une nette augmentation des appels reçus au CAPM et concernant l'intoxication infantile a été notée durant les années 2007 et 2008 avec respectivement 342 et 352 (figure 3).



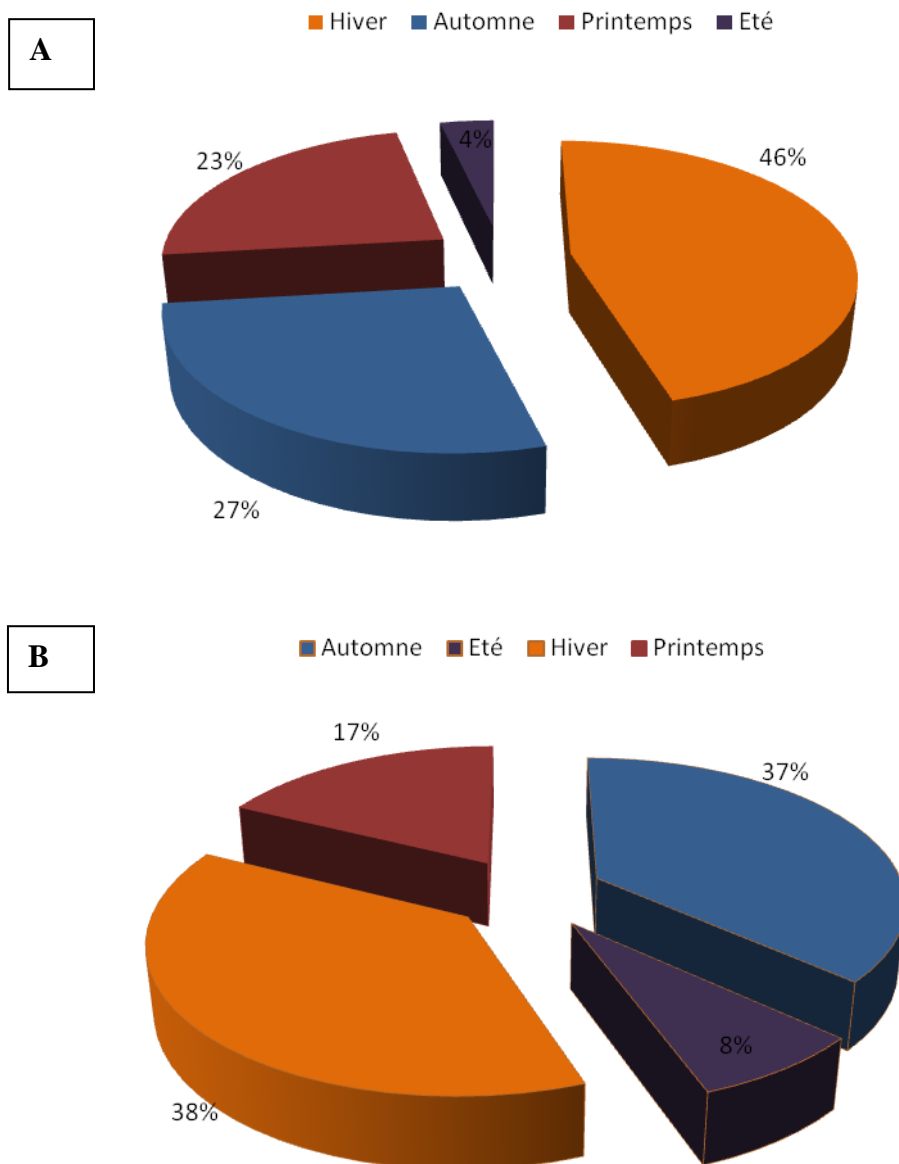
**Figure 3 :** Evolution des cas d'intoxications par le CO chez les enfants selon les années.

## 3. Distribution saisonnière

Les intoxications sont uniformément réparties selon les saisons (tableau IV) :

**Tableau IV :** Répartition des cas d'intoxications par le CO chez les enfants selon les saisons

Les saisons	L'année			
	2007		2008	
	Nb. cas	%	Nb. cas	%
Automne	91	27%	129	38%
Hiver	151	46%	133	37%
Printemps	77	23%	62	17%
Eté	2	4%	12	8%
Total	321	100	336	100

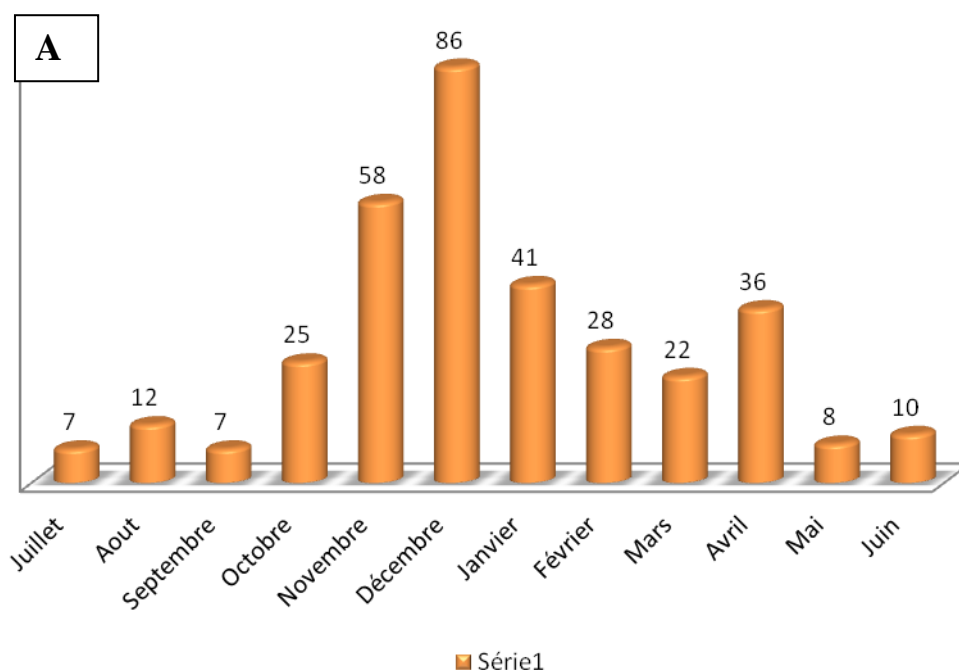


**Figure 4:** Répartition des cas d'intoxications par le CO chez les enfants selon les saisons (A : 2007 ; B : 2008).

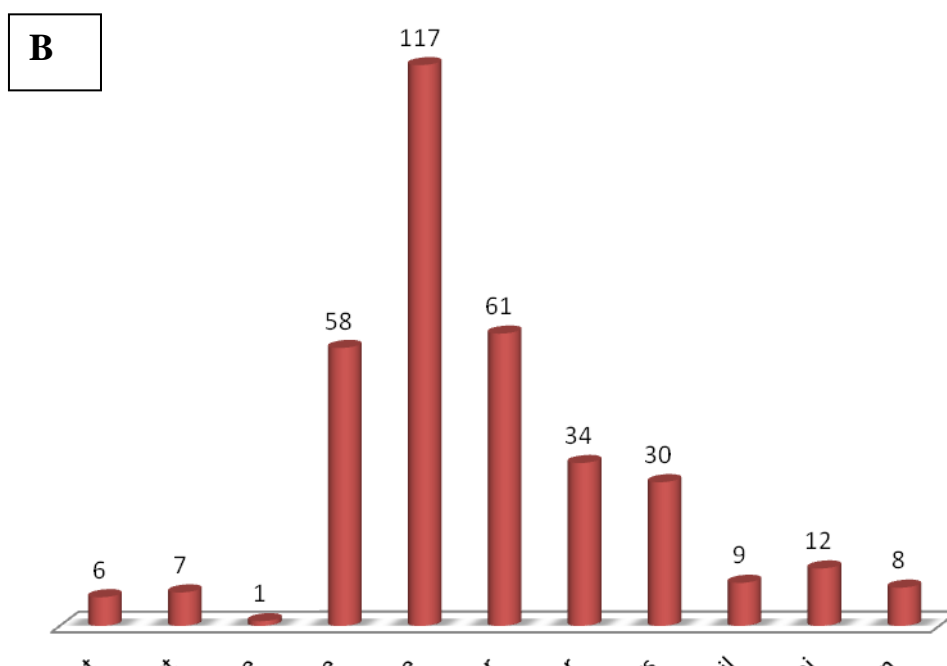
#### **4. Distributions mensuelle**

La moyenne des déclarations mensuelles des cas d'intoxications par le CO chez l'enfant était  $28,3 \pm 23,0$  cas en 2007 et  $31,1 \pm 33,7$  en 2008. Pendant la période d'étude (2007-2008), le nombre des cas d'intoxications le plus élevé a été enregistré pendant le mois de décembre

suivi du mois novembre. Par contre le plus faible a été enregistré durant le mois de septembre  
(Figure : 5 A et B)



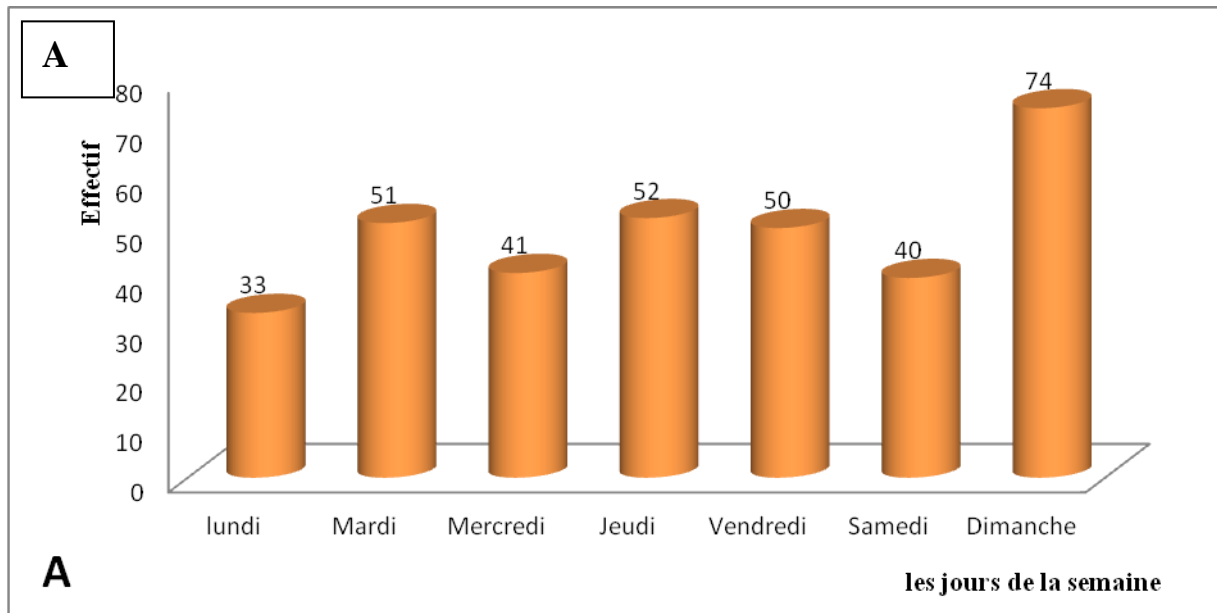
**Figure 5** : Distribution des cas d'intoxications chez l'enfant selon les mois.



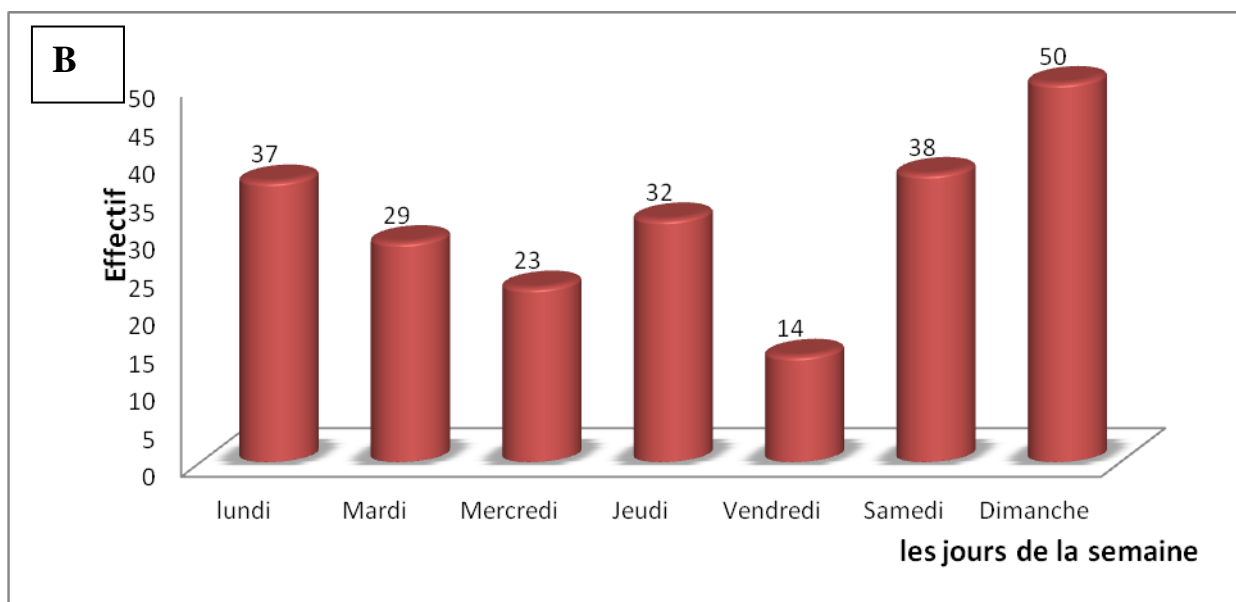
**Figure 5** : Distribution des cas d'intoxication chez l'enfant selon les mois (A: 2007; B: 2008)

### 5-Distribution journalière

Pour chaque semaine le nombre moyen de déclaration par jour était de  $48,7 \pm 12,1$  cas en 2008 et  $31,8 \pm 10,6$  cas en 2007. L'intoxication aigue par le CO chez l'enfant s'est produite surtout en fin de semaine (**Figure 6A et 6B**).



**Figure 6 A:** Distrubition des cas d'intoxications par le CO selon les jours de la semaine en 2007.



**Figure 6B:** Distrubition des cas d'intoxications par le CO selon les jours de la semaine en 2008.

## 6. Distribution selon le milieu

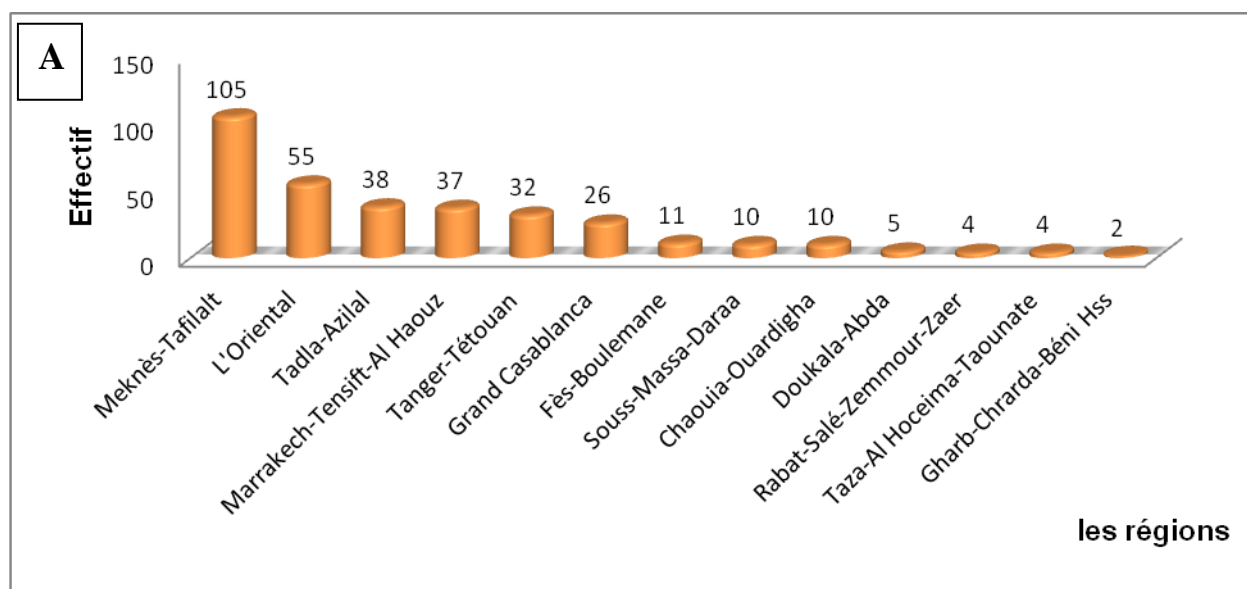
L'origine urbaine est prédominante (**Tableau V**).

**Tableau V:** Distribution des cas d'intoxications par CO selon le milieu

L'année Type d'intoxication	2007		2008	
	Effectif	%	Effectif	%
Urbaine	317	93	323	92
Rurale	24	7	28	8
Total	<b>341</b>	<b>100</b>	<b>351</b>	<b>100</b>

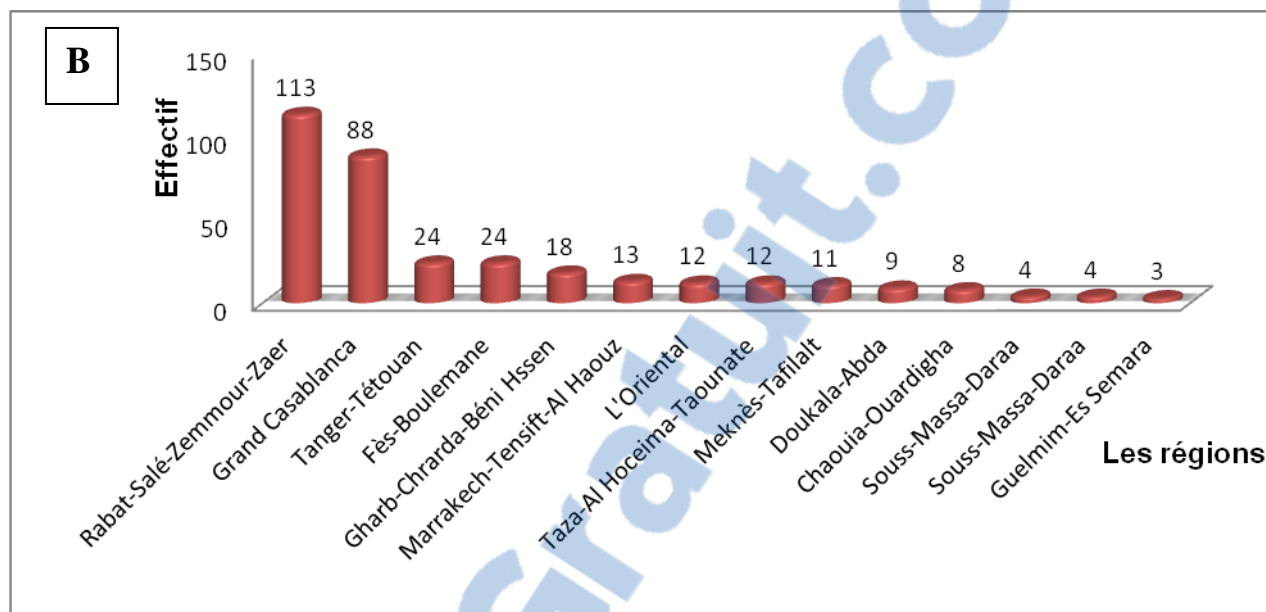
## 7.-Distribution selon la région

En 2007, La région de Meknès-Tafilalet a déclaré le plus grand nombre d'intoxications par le CO chez l'enfant au CAPM (31%) suivi par la région Grand Oriental (16%), puis les régions Tadla Azilal et Marrakhech- Tensift-Al Haouz (**Figure 7A**).



**Figure 7A :** Distribution des cas d'intoxications au CO chez l'enfant selon les régions.

En 2008, La région de Rabat-Salé-Azemmour-Zaer a déclaré le plus grand nombre d'intoxications par le CO chez l'enfant au CAPM (33%) suivi par la région Grand Casa Blanca (26 %) et puis Tanger-Tétouan et Fès-boulomane (7%) (**Figure 7B**).



**Figure 7B** : Distrubition des cas d'intoxications au CO chez l'enfant selon les régions.

### 8. Distribution selon le service

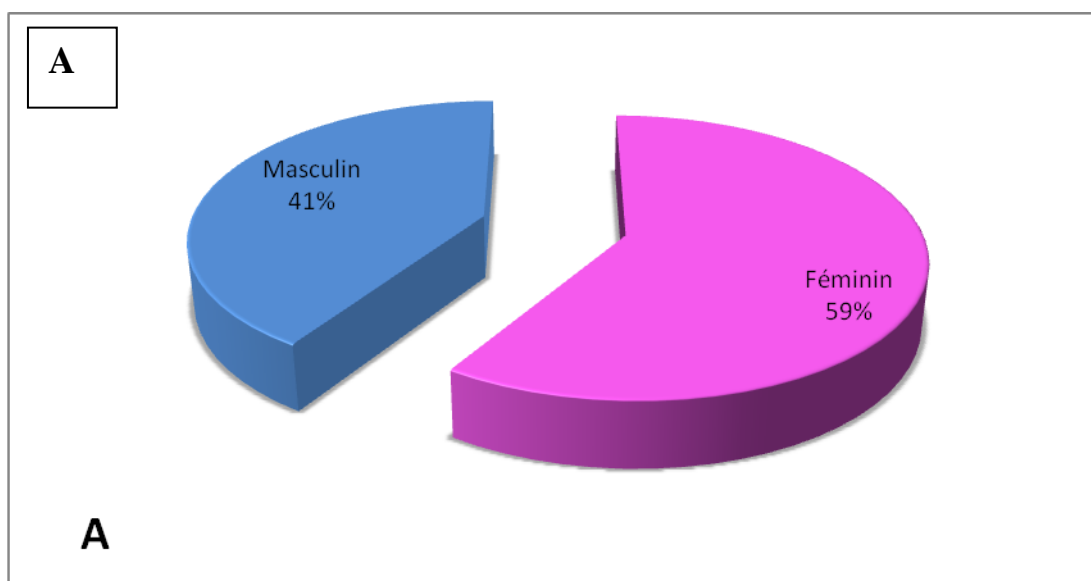
les services d'urgences sont ceux qui déclarent la majorité des cas d'intoxications avec 100% des cas en 2007 et 81% en 2008. les services de pédiatrie présentent 18 % des cas. Enfin le service de réanimation ne présente que 0,1% des cas d'intoxications par le CO chez l'enfant en 2007 (**Tableau V**).

**Tableau VI** : Distribution des cas selon le service

L'année Service	2007		2008	
	Effectif	%	Effectif	%
Urgence	341	100	199	81
Pédiatrie	-	-	45	18
Réanimation	-	-	1	1
Total	341	100	235	100

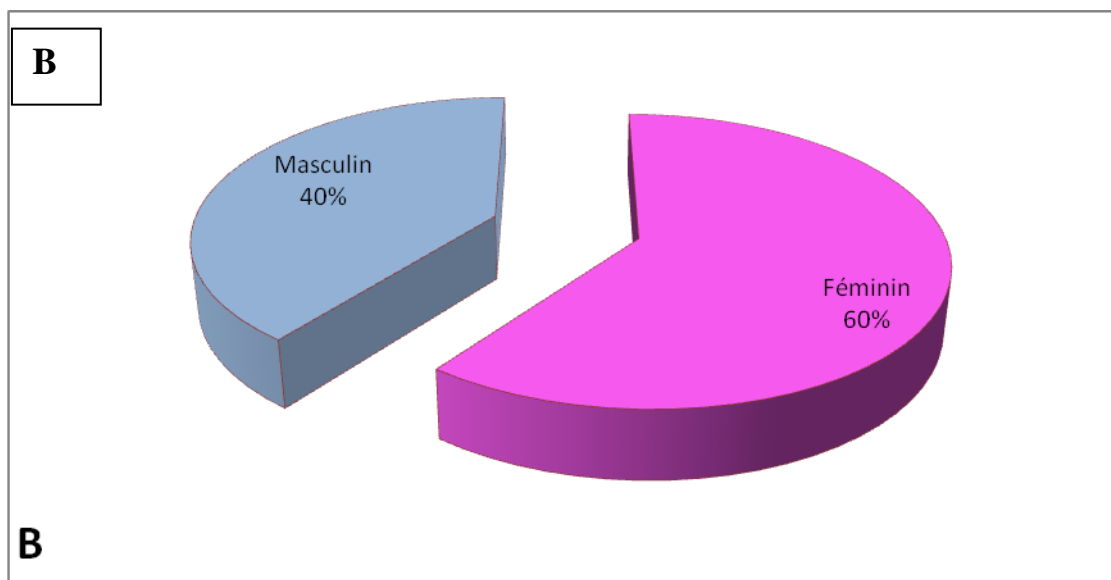
### 9. Distribution selon le sexe

En 2007, le sexe féminin a été sujet aux intoxications dans 201 cas (59%) , et le sexe masculin dans 139 (41%), soit un sexe ratio (M/F) égale 0,7 (**Figure 8A**).



**Figure 8A** : Répartition des intoxications par le CO chez l'enfant selon le sexe en 2007.

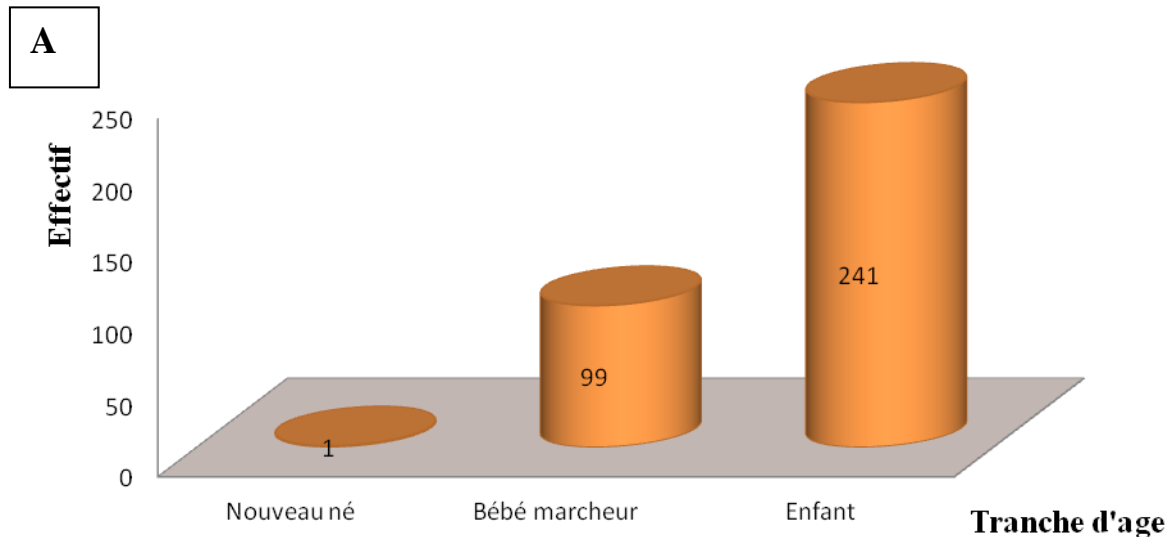
En 2008, le sexe féminin a été sujet aux intoxications dans 208 (59%) , et le sexe masculin dans 143 (41%), soit un sexe ratio (M/F) égale 0,7 (**Figure 8B**).



**Figure 8B** : Répartition des intoxications par le CO chez l'enfant selon le sexe en 2008.

#### **10. Répartition selon l'âge**

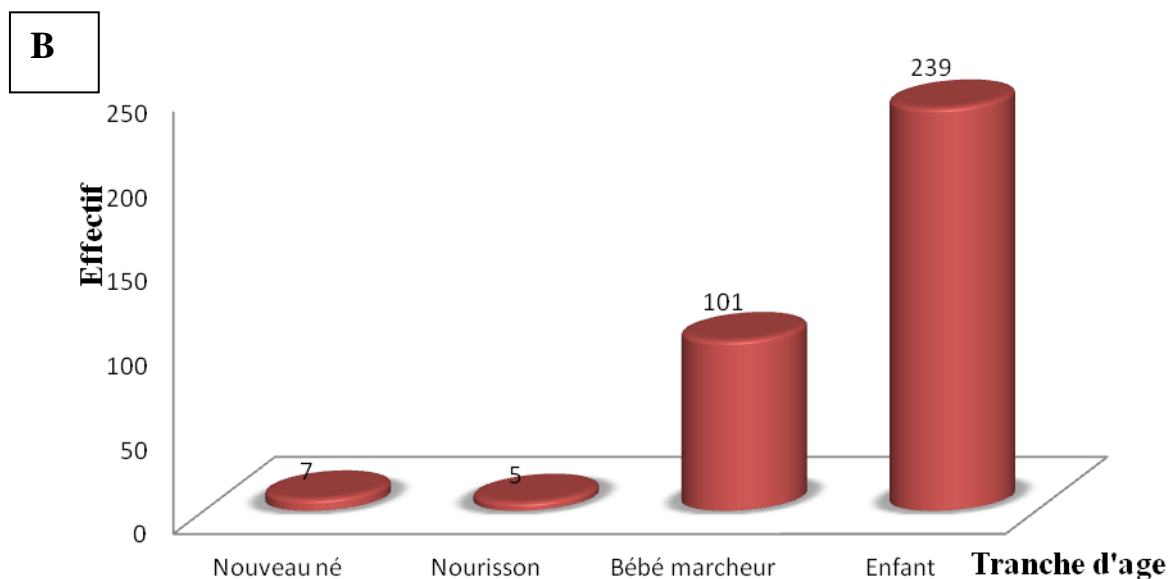
L'âge moyen de nos intoxiqués est de  $7,7 \pm 4,2$  ans avec des extrêmes allant de 14 à 15 ans. Dans 241 cas (71%) de l'intoxication a concerné l'enfant entre 5 et 14 ans. La tranche d'âge de 1 à 4 ans représente 99 cas (29%). Le nourrisson de moins de 1 an a été sujet aux intoxications dans 1% (**Figure 9A**).



**Figure 9A:** Répartition des cas d'intoxications au CO selon le groupe d'âge en 2007

L'âge moyen de nos intoxiqués est de  $7,5 \pm 4,2$  ans. Avec 352 cas d'intoxications par le CO soit 68% chez l'enfant, 29% chez les Bébé marcheur, 2% chez le nourrisson et enfin 1% chez les nouveau né (**Figure 9B**).





**Figure 9B** : Répartition des cas d'intoxications au CO selon le groupe d'âge en 2008

### **11- Distribution selon le type d'intoxication**

La proportion des intoxications collectives est importante, elle représente 72% en 2007 et 64% en 2008 (**Tableau VI**).

**Tableau VII** :Distribution des cas selon le type d'intoxication ( 2007-2008)

Année Type d'intoxication	2007		2008	
	Effectif	%	Effectif	%
Collective	252	72	226	64
Isol�e	100	28	126	36
Total	352	100	352	100

### **12-Distribution selon les circonstances**

Les circonstances accidentelles représentaient 99 % de l'ensemble des intoxications d clar es durant les deux années, les intoxications volontaires ont représenté 1% des cas des enfants intoxiqués (**Tableau VIII**).

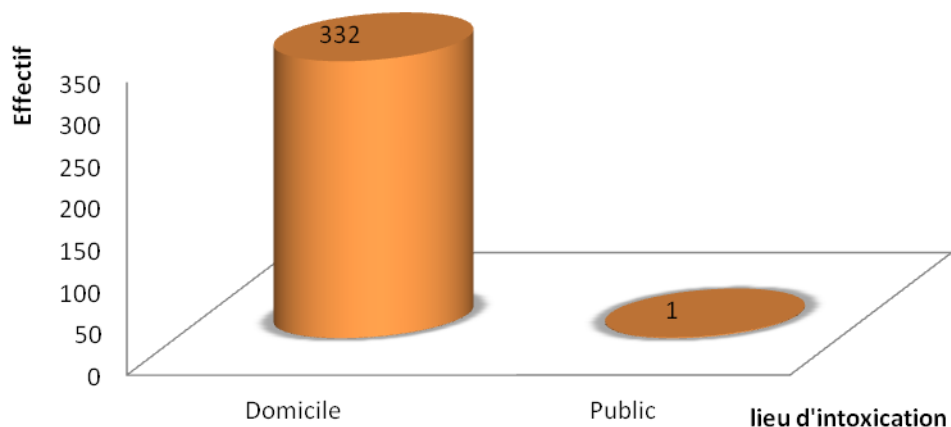
**Tableau VIII**: Distribution des cas d'intoxications selon les circonstances

Année Circonstances	2007		2008	
	Effectif	%	Effectif	%
Accidentelle	341	100	350	99
Volontaire	-	-	2	1
Total	341	100	352	100

### **13-Distribution selon le lieu de l'intoxication**

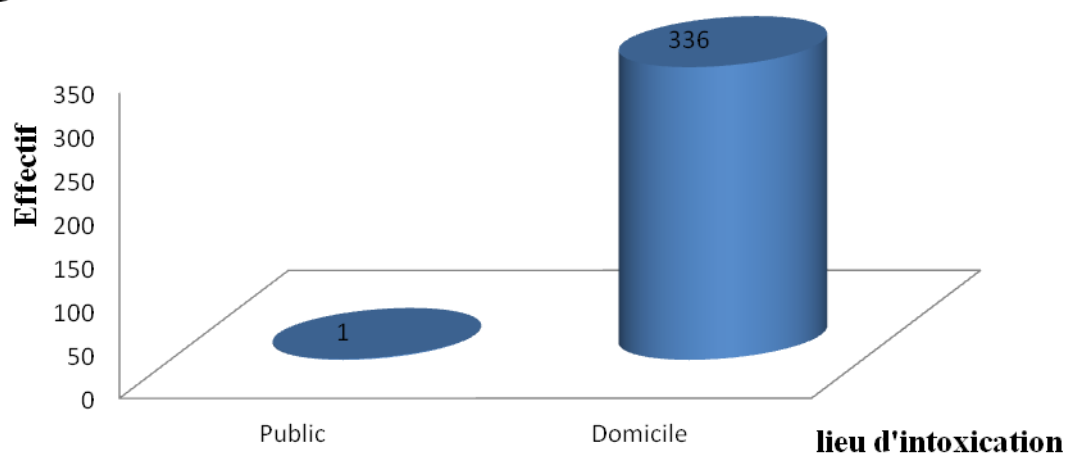
Les intoxications surviennent à domicile dans 332 cas (100%) en 2007 et dans 336 (100%) des cas 2008 ( **Figure 10A et 10B** ).

**A**



**Figure 10A** : Réaprtition des intoxications par le CO chez les enfants selon le lieu en 2007

**B**



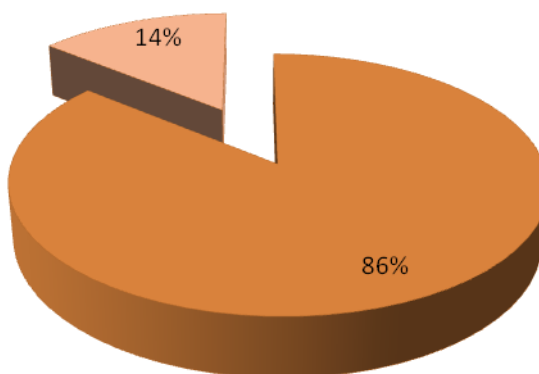
**Figure 10B** :Réaprtition des intoxications par le CO chez les enfants selon le lieu en 2008.

#### **14. Distribution selon la symptomatologie**

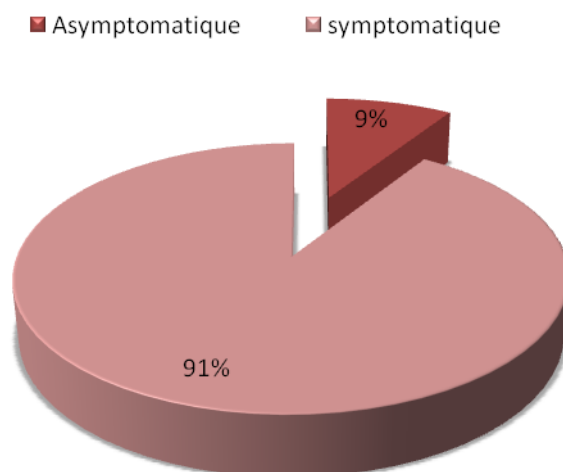
Les cas déclarés étaient symptomatiques dans 86 % des cas en 2007 et dans 88% des cas en 2008 . (**Figure 11**).

**A**

■ Symptomatique    ■ Asymptomatique



**Figure 11 A** : Répartition des cas d'intoxication au CO selon l'état clinique en 2007

**B**

**Figure 11 B** : Répartition des cas d'intoxication au CO selon l'état clinique en 2008.

### **15. Distribution selon les signes cliniques**

les 694 patients symptomatiques ont présenté un total de 2534 signes cliniques répartis sur plusieurs catégories d'effets selon le système ou organe .

- les signes neurologiques prédominent (43,0%) avec surtout des céphalées dans 56,6% et vertiges dans 32,38% .
- les signes digestifs représentent 37,4% avec surtout des vomissements dans 42,1 et des nausées dans 40,8%.
- Les signes respiratoires représentent 16,8% avec surtout la dyspnée dans 94,6%.
- Les autres signes (cardiovasculaires , cutanés...) sont moins fréquents et ne dépassant pas 8,16% de la totalité des symptômes présentés (**tableau IX**).

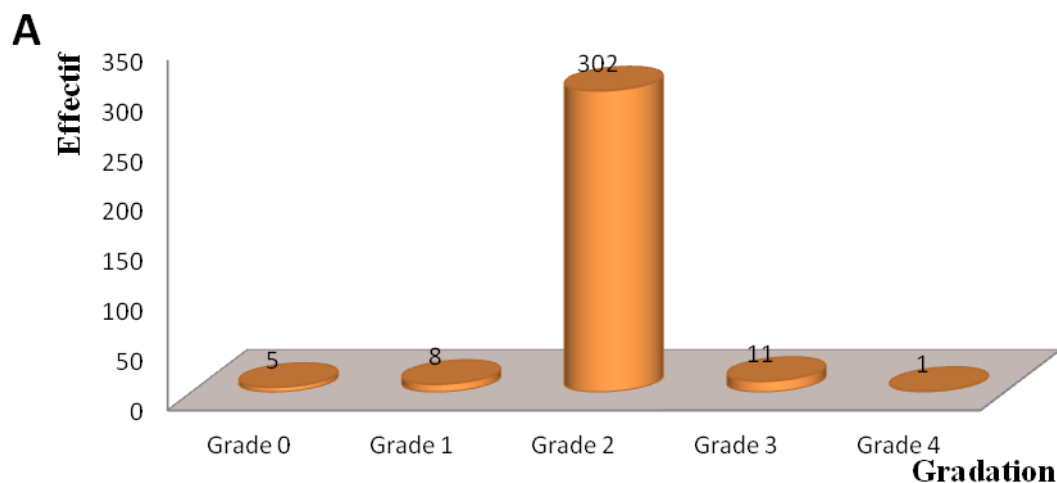
**Tableau IX**: Distribution des cas selon les signes cliniques

Catégorie de signes cliniques selon le système ou l'organe	effectif	%
Troubles du systèmes nerveux central et périphérique	1090	43
•Céphalées	617	56
•Vertige	356	33
•Agitation	62	6
•Autres	55	5

Affections du système gastro-intestinal	947	37
•Vomissement	400	42
•Nausées	388	41
•Douleur abdominale	53	6
•autres	110	11
Affections de l'appareil respiratoire	451	17
•Dyspnée	402	94
•Hypotension	6	1
•Polypnée	4	1
•autres	16	4
les troubles et du rythmes cardiaques	69	3
•Tachycardie	58	84
•Hypotension	6	9
•Arrêt cardiaque	2	3
•autres	3	4
Affections du système ostéo-musculaire	3	0
•Myatrophie	2	66
•Dorsalgie	1	33
total	2534	100

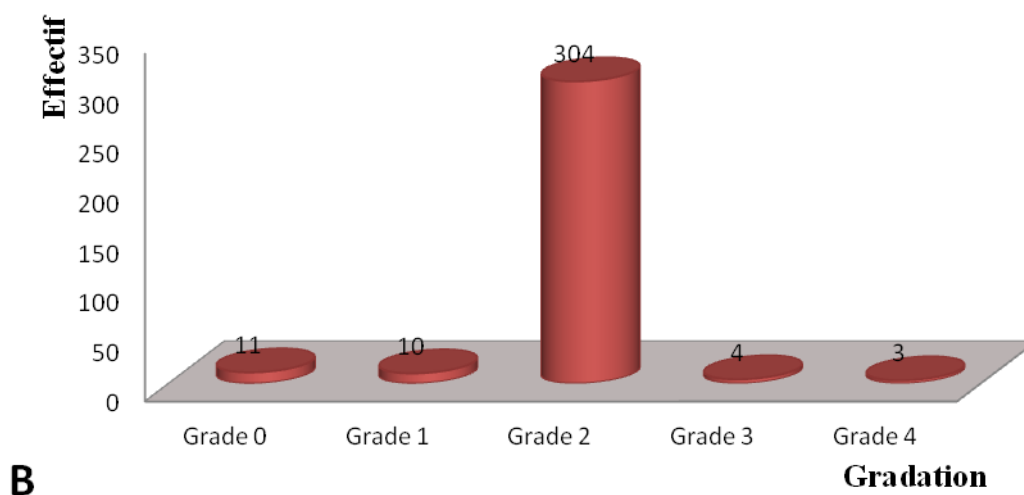
### **16-Distribution selon la gradation : PPS**

L'étude menée durant l'année 2007 a montré La gravité des intoxications qui était variable : la gradation 2 prédomine avec 92% , les gradtions 3 et 1 sont faibles (3% ). Nous avons noté une seul décès.



**Figure 12A :** Distribution des cas d'intoxication par le CO chez l'enfant selon le score de gravité en 2007.

L'étude durant l'année 2008 ont montré que la gravité des intoxications était variable : la gradation 2 prédomine avec 92%, alors que le grade 4 ne représente que 1%.



**Figure 12B :** Distribution des cas d'intoxication par le CO chez l'enfant selon le score de gravité en 2008.

### **17. Distribution selon le traitement**

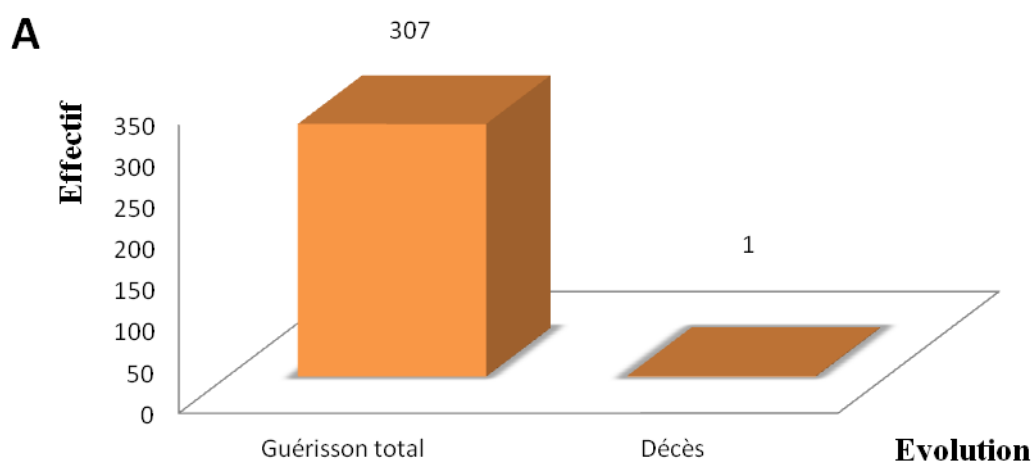
Dans notre série, l'administration de l'oxygène est la conduite la plus fréquente avec 58 cas soit 72,5% , suivi de loin de l'administration de l'oxygénothérapie hyperbare dans 9 cas d'intoxications soit 13 % (**Tableau X**)

**TableauX: Distribution des cas d'intoxication selon le traitement**

<div>Année</div> <div>Le traitement</div>	2007		2008	
	Effectif	%	Effectif	%
Traitement symptomatique	3	30	55	75
Antidote	1	10	4	6
Décontamination externe	1	10	3	4
Surveillance médicale	4	40	6	8
Traitement épurateur	1	10	3	4
Total	10	100	71	100

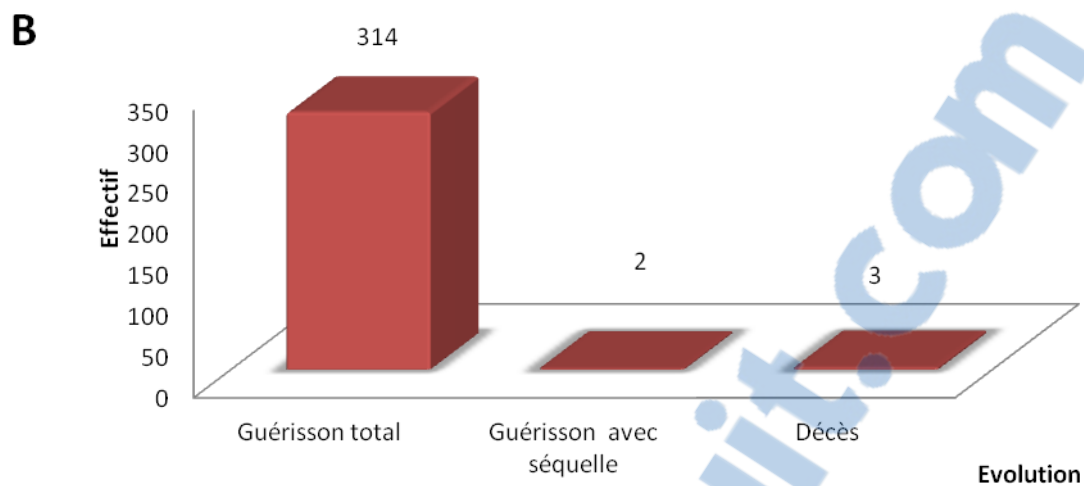
### **18-Distribution selon l'évolution**

L'étude en 2007 a montré que l'évolution a été favorable dans 99,6% des cas (**Figure 13A**) .



**Figure 13A:**Répartition des cas d'intoxication par le CO chez l'enfant selon l'évolution.en 2007.

L'étude en 2008 a montré que l'évolution a été favorable dans 98% des cas, deux de séquelles cécité et **paralysie des membres inférieurs** avec 1% des ont décédé (**Figure13B**) .



**Figure 13B** :Répartition des cas d'intoxication par le CO chez l'enfant selon l'évolution en 2008.



# ***Discussion***

Le monoxyde de carbone continu à être l'un des gaz les plus incriminés dans des cas d'intoxication impliquant des dommages humains, bien que peu d'études aient mis l'accent sur la place du CO dans la pathologie toxique, certaines d'entre elles ont montré qu'il constitue une cause d'intoxications loin d'être négligeable. Au Maroc la tranche d'âge comprise entre 0 et 15 ans représente 37% des cas intoxiqués par le monoxyde de carbone. En France 27% des victimes de l'intoxication par le CO étant des enfants de moins de 14 ans.

Les déclarations annuelles d'intoxications au CO étaient progressivement évolutives, ceci est dû :

\*d'une part à la participation de plus en plus favorable des différentes provinces du royaume à la déclaration des cas, entre autre la politique de la décentralisation pratiquée dans le domaine de la santé publique et

\*d'autre part, les variations climatiques d'une année à l'autre expliqueraient plus les fluctuations constatées durant cette période de deux années (2007-2008).

Le phénomène des intoxications au CO présente un caractère saisonnier avec une recrudescence hivernale et automnale. Ceci montre la prédominance des causes liées aux moyens de chauffage surtout les chauffe-eau à gaz. Tous ces moyens de chauffage comportent un risque imminent surtout dans des locaux non aérés notamment en hiver par obstruction volontaires des ouvertures.

L'intoxication par le CO se produit de façon presque homogène pendant tous les jours de la semaine à l'exception du dimanche où l'on note une augmentation. En effet, c'est le jour de la semaine où les parents les enfants restent à la maison, reçoivent des invités et utilisent d'avantage les moyens de cuisson (Kanoun, camping gaz), de chauffage ainsi que les chauffe-eau.

Selon le milieu, on note une prédominance de caractères urbains des intoxiqués (94,7% des cas durant les deux années d'étude). Ce résultat peut s'expliquer partiellement par le fait que 55% de la population marocaine est urbaine. En plus, dans le milieu urbain, le Marocain habite de plus en plus dans des petites maisons, confinées avec des problèmes d'aération et des installations non conformes de matériel dégageant du CO. (*Mathieu, 1996*).

En 2007, La répartition selon la région montre que les intoxications aiguës chez l'enfant par le CO sont concentrées dans les régions de Meknès-Tafilalet et Grand Oriental, avec une fréquence de 49% des cas déclarés au CAPM. Par contre, en 2008 ce sont les régions, Rabat-

Salé-Azemmour-Zaer qui ont déclaré le plus grand nombre d'intoxications par le CO chez l'enfant avec une concentration (59%).

Ceci est lié à l'hostilité des conditions climatiques et l'abondance des zones forestières, facilitant l'utilisation du Bois et du Charbon comme principale source de chauffage dans ces régions.

La tranche d'âge comprise entre 5 et 14 ans représente une proportion très importante (69%). Ceci peut s'expliquer par le fait que l'enfant à cette âge est actif, acquiert une curiosité, découvrant progressivement l'environnement, il peut jouer en ouvrant par exemple la bouteille de gaz. Dans la majorité des cas, elle est due à l'imprudence, l'ignorance, ou l'inattention des parents.

Les intoxications par le CO étaient collectives dans 61,1% des cas et isolées dans 32,9% des cas. En effet, selon *Wattel et Col*, les enquêtes font souvent ressortir le caractère collectif et familial de l'intoxication oxycarboné (*AMAGOUR, 2006*).

La circonstance accidentelle est la plus fréquente chez l'enfant (67,1% cas dans notre étude (2007-2008). En effet, ces intoxications ont principalement pour origine le dysfonctionnement des appareils de cuisson, de chauffage et de production d'eau chaude. On retrouve aussi l'usage des moyens de chauffage (le Kanoun) qui utilise le charbon comme combustible (*Barois, 1979*).

Dans notre série, le monoxyde de carbone était responsable de 99,7% des cas intoxiqués. A Casablanca une étude faite à l'hôpital d'enfants a montré que le CO représente environ 2,3% des intoxications infantile.

L'intoxication infantile à domicile est de loin la plus couramment rapportée dans notre étude (99, 7%). Ceci peut s'expliquer

- \*d'une part de la prédominance des causes liées aux moyens de chauffages à gaz, le brasero (Kanoun), l'utilisation de camping gaz et les chauffe à eau.

- \*d'autre part de l'absence de surveillance des enfants, l'inconscience des enfants aux risques liées à certaines pratiques dangereuses en relation avec les productions du CO (*Achour, 2005*).

En France, le monoxyde de carbone chaque année est responsable d'environ 6000 intoxications et de 300 décès, dont 150 d'origine domestique.

Dans notre étude l'intoxication aigue au monoxyde de carbone chez l'enfant est symptomatique dans la majorité des cas (86% en 2007 et 88% en 2008).

Selon une étude de **Blettery** qui a montré que les signes cliniques d'une intoxication par le CO sont polymorphes, rendant le diagnostic difficile. Les troubles initiaux les plus fréquemment retrouvés sont par ordre d'importance des céphalées, des vertiges ou de sensations de faiblesse musculaires, des troubles digestifs, une perte de connaissance ou un coma, ce qui concorde avec notre travail (**Aghandous, 2010**).

La gradation est en parfaite concordance avec la symptomatologie. En effet, le grade 2 représente 92% durant les deux années (2007-2008), ceci explique la garanti modérée et rencontrée dans notre étude; le pronostic vital n'a été retrouvé que dans le grade 3 avec 2,3%.

Toute intoxication par le monoxyde de carbone et quelque soit sa gravité chez l'enfant, nécessite l'administration de l'oxygénothérapie hyperbare. Vu l'absence de cette dernière dans la majorité des régions de royaume, le traitement des enfants inclus dans notre étude est basé essentiellement sur l'oxygénothérapie isobare avec 72, 7% et l'oxygénothérapie hyperbare avec 13%.

Dans notre étude, la majorité des cas relancés ont eu une évolution favorable (100% en 2007 et 98% en 2009). Le décès infantile a représente 0% en 2007 et 1% en 2008.

Aux ETATS-UNIS en 2002 on a enregistré 800 décès dont 266 sont des enfants. En France on recense annuellement 300 décès dans 82 des cas sont des enfants (**Mathieu, 1996**)



## *Conclusion*

Au Maroc, l'intoxication aigue au monoxyde de carbone chez l'enfant constitue une pathologie assez fréquente. Son diagnostic précoce revêt un intérêt primordial pour une bonne prise en charge des intoxiqués permettant d'éviter les pertes humaines et les séquelles.

Année Universitaire : 2009/2010

Sa déclaration doit être généralisée et systématique et sa prévention multisectorielle doit principalement passer par :

- L'information, l'éducation et la sensibilisation(IEC) du patient et de sa famille (rôle du médecin traitant) et à plus grande échelle de la population (campagne IEC) sur les sources, causes et risques d'intoxication au CO.

- La formation des professionnels de la santé est primordiale pour mieux diagnostiquer les formes non évidentes, traiter correctement les cas d'intoxications au CO (traitement curatif, suivi post intoxication et recherche des sources d'intoxications pour la prévention des récurrences) et prévenir les complications et séquelles d'intoxication.

Il est important de procéder à des enquêtes techniques sur les lieux d'intoxications pour prévenir les récurrences. En plus, des mesures réglementaires concernant en particulier la qualité des appareils à combustibles ainsi que leurs installations et/ou utilisation doivent être renforcées pour lutter contre l'intoxication au CO.

# *Références bibliographiques*

•**Achour S, Rhalem N, Jalal G, Soulaymani R**, 2005 *les intoxications domestiques chez l'enfant. Revue Espérance Médicale : 12, 114.*

Année Universitaire : 2009/2010

- Aghandous R**, 2010. Développent d'une stratégie nationale de lutte contre les intoxications au monoxyde de carbone. *Mémoire pour l'accès au cadre des ingénieurs en chef*.
- AIT BLAL H** , 1997. Les intoxications au monoxyde de carbone. Etude rétrospective au Centre Anti Poison du Maroc 1980-1996 avec revue de la littérature. Thèse pour l'obtention de doctorat en médecine pp : 67 ; 80 ; 87.
- Ait El Cadi M, Khabbal Y, Idrissi M**, 2007. Carbon monoxide poisoning in Morocco during 1999-2007. *J of Forensic and Legal Medicine* PP: 9.
- AMAGOUR.F**, 2006 .les intoxications au monoxyde de carbone bilan de treize années d'activité du centre antipoison du Maroc (1992-2004). *Thèse pour l'obtention du doctorat en pharmacie* pp ; 32-40
- Barois A, Grosbuis S, Goulon M**, 1979. Les intoxications aigue par l'oxyde de carbone et les gaz de chauffages *Rev Prat* : 29-31.
- Ben SALAH N**, 2010. Intoxication aigue par le monoxyde de carbone, **effets du CO** sur la **Chaîne Respiratoire**.
- Bennani M**, 2000. complications neuropsychologiques de l'intoxication a l'oxyde de carbone (a propos de 5 cas). thèse pour l'obtention de doctorat en pharmacie pp : 23 ; 24.
- Béraud J**, 2003 : *le technicien d'analyse biologique guide et théorique et pratique* : 1543-1545
- Bismuth CH, Baud F, Consol F, Dally S, Fréjaville J, Garnier R, Jeager A**, 2000: Toxicologie clinique, Médecine –science 5° Edition Flammarion : 729-734.
- Chebli R, El Omri N**, 2007. *Intoxication au monoxyde de carbone traitement par l'oxygénothérapie hyperbare. Service caisson hyperbare de l'hôpital militaire d'instrument Mohammed V*.
- Collège National des Enseignants de réanimation médicale**, 2002. **ABREGES: Intoxication par le monoxyde de carbone/ ABREGES, Réanimation et urgences, Paris, MASSON** : 269-269.
- Elhajjaoui K, Rhalem N, Semlali I, SouLaymani B R**, 2007. intoxication au monoxyde de Carbone : 1-8.
- Gabreilli a, Layon, J**, 1995 .Carbon monoxide ntoxication during pregnanacy.a case presentation and pathlophyioiologic Discussion, with emphasis on molecular mechanisms. *J Clin Anesth*: 82-87.
- GERONIMI J.L.**, 2000, *Le monoxyde de carbone*, Edition Tec & Doc, 170p

- Gros buis S, Estournet B, Barois A, 1978. Intoxication oxycarbonée Chez L'enfant in *Journal Paroissiennes de pédiatrie*. Paris : Flammarion : 495-515
- Larcan A, Lambert H, 1981. Aspect épidémiologiques, Clinico-biologiques et thérapeutiques actuels de l'intoxication oxycarbonnée aigue. *Bull Acad Nat Med* : 165, 471,478.
- lauvaud J, Chauakri OA, 2001. Intoxication aigue Chez l'enfant. *La revue du Particien* : 13
- Lauwerys R, 1990. Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles, 3e édition, paris, Masson III : 394-399.
- Mathieu D, Mathieu Nolf M, Wattel F (1996).Intoxication par le monoxyde de carbone : aspects actuels. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine* pp : 180, 965.
- Meunier Jean, 1972. Toxicologie d'urgence: données générales, Méthodologie, Choix de techniques analytiques. Expansion Scientifique Française. Paris PP: 457-458.
- MIKOU M, 1998 études prospectives des cas d'intoxication au monoxyde de carbone au niveau de la ville de FES avec littérature. *Thèse de doctorat en médecine* pp : 56-70.
- Motaoukkil S, 2006. Conduite à tenir devant une intoxication au monoxyde de carbone in *journal du Patricien TOME XV-N°2- JUIN*.PP :
- Organisation Mondiale de la santé (OMS), 2008. *Rapport mondial sur la prévention des traumatismes chez l'enfant*. Genève
- OuammiL, Rhalem N, Aghandous R, Semllali I, Badri M, Jalal G, et al, 2009
- Person HE, Sjoberg GK, Haines JA, et al, 1998 .Poisoning Severity Score. *Grading of Acute. Poisoning. Clin Toxicol*: 36, 320-213.
- Raphael JC, 1995 Intoxication oxycarbonées physiopathologie, étiologie, diagnostic, traitement PP : 45 ; 1001-1007.
- Saviuc P, vincent D, 2002. Intoxication par le monoxyde de carbone. pp : 206-208.
- Soulaymani R, Rhalem N, Semllali I, Benlarabi S, Aghandous R, Badri M et Col ? 2009. Profil épidémiologique des intoxications par le monoxyde de carbone au Maroc. *Toxicologie Maroc*: 2, 3 ,12.
- Tarib A, Hanafi M, Chani M, 2003 *L'intoxication aigue au monoxyde de carbone*, *Revue espérance médicale TOM10.N°100*, pp : 589-590
- VIALA A., 1998, *Eléments de toxicologie*, Edition Tec & Doc Lavoisier et édition médicales internationales
- Vincenti R, 2002. Intoxication aiguë au monoxyde de carbone. ; 15:137-46