

UNIVERSITÉ PARIS DIDEROT - PARIS 7

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 2015

n° _____

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

TOULORGE DAVID
Né le 20/08/1987 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le : 6 octobre 2015

**Rôle du médecin généraliste dans
le dépistage, la prise en charge et le suivi
des intoxications au monoxyde de carbone
chez l'enfant**

Président de thèse : Professeur Brigitte ESTOURNET

Directeur de thèse : Docteur Isabelle HAEGY

DES de Médecine Générale

Serment d'Hippocrate

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure fidélité 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 le demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire. Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

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 sont 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 et méprisé si j'y manque. »

Jury de soutenance

- ✚ **Président du jury et Professeur Universitaire** : Professeur Brigitte ESTOURNET
- ✚ **Membre du jury et Professeur Universitaire** : Professeur Bertrand CHEVALLIER
- ✚ **Membre du jury et Professeur Universitaire** : Professeur David ORLIKOWSKI
- ✚ **Membre du jury** : Docteur Robert RUBINSZTAJN
- ✚ **Membre du jury et directrice de thèse** : Docteur Isabelle HAEGY

Thèse présentée et soutenue publiquement le 06 octobre 2015

dans les locaux de l'université de Versailles - Saint Quentin



Remerciements

A notre président de jury, Professeur Estournet, excellente chef de service de pédiatrie, pédagogue, à l'écoute, Merci d'avoir accepté de présider mon jury

Au Professeur Chevallier, pour votre pédagogie lors de mes cours de DIU, merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury

Au Professeur Orlikowski, merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury

Au Docteur Rubinsztajn, merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury

A ma directrice de thèse, et membre de ce jury, le Docteur Haegy. Isabelle, grâce à toi ce travail est maintenant achevé. Je me contenterai de citer Mme Lecoy du bureau des thèses "Mais vous l'avez trouvé où cette directrice elle est exceptionnelle !"

A mes proches à commencer par mes parents et Delphine, qui me soutiennent au quotidien.

A mes amis très proches, principalement Vanessa et Roman. A tous les autres !

A l'équipe de réanimation pédiatrique de Garches, médicale et paramédicale, qui ont su m'accueillir. A toutes les personnes m'ayant aidé dans la réalisation de ce travail (notamment Lesley, Anne, Christine)

A l'équipe de pédiatrie de Gonesse, médicale tout d'abord (notamment Lara, Alexandra, Mohamed, Issam, Michel et Dr Elias) et paramédicale ! Vous m'avez fait aimer la pédiatrie.

Au Dr Denoyelle, un excellent praticien qui m'a fait découvrir la médecine en ville.

A mes différents co-internes, devenus des amis (plus particulièrement par ordre d'apparition dans mes stages Adel, Cyrielle, Marianne, Thibaut, Adèle, Charlotte, Stéphanie, Romain, Gabriella, Aurore, Camille N et Camille R, Dorin, Carole, Edouard)

A toutes les équipes de mes différents terrains de stage, j'ai toujours eu un pincement au cœur en partant (pneumologie, gastro-entérologie, rhumatologie à Gonesse, le service des urgences de l'hôpital Bichat, la gynécologie à Gonesse)

Abréviations utilisées

ADEME : Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Énergie

AEMO : Aide Éducative en Milieu Ouvert

AP-HP : Assistance Publique – Hôpitaux de Paris

ARS : Agence Régionale de Santé

ATA : Atmosphère Absolue

CHU : Centre Hospitalo-universitaire

CO : Monoxyde de carbone

CRH : Compte-Rendu d'Hospitalisation

ECG : Electrocardiogramme

EEG : Electro-encéphalogramme

ERP : Etablissements Recevant le Public

FiO₂ : Fraction inspirée en O₂

HAS : Haute Autorité de Santé

HbCO : Carboxyhémoglobine

Hbf : Hémoglobine fœtale

HLM : Habitation à Loyer Modéré

INPES : Institut National de Prévention et d'Éducation pour la Santé

INVS : Institut National de Veille Sanitaire

IRM : Imagerie par résonance magnétique

MbCO : Carboxymyoglobine

mM : millimolles par Litre

OHB : Oxygénothérapie Hyperbare

ONB : Oxygénothérapie normobare

Pa : Pression artérielle

PPM : partie par million

SFAR : Société Française d'Anesthésie Réanimation

SMUR : Service Médical d'Urgences et Réanimation

Sommaire

Sommaire	6
----------------	---

INTRODUCTION

Introduction.....	10
-------------------	----

OBJECTIFS

I. Contexte et justification	11
------------------------------------	----

II. Objectifs	12
---------------------	----

MATERIEL ET METHODE

I. Présentation de l'hôpital Raymond Poincaré à Garches.....	14
--	----

II. Type d'étude.....	14
-----------------------	----

III. Critères d'inclusion	14
---------------------------------	----

IV. Données relevées.....	15
---------------------------	----

V. Logiciel utilisé.....	16
--------------------------	----

RÉSULTATS

I. Population incluse	17
-----------------------------	----

II. Caractéristiques générales des enfants étudiés	17
--	----

III. Périodicité sur l'année.....	18
IV. Tendances sur les dernières années	19
V. Causes d'intoxication retrouvées	20
VI. Origine géographique.....	23
VII. Durée de séjour hospitalier	24
VIII. Signes cliniques relevés.....	24
IX. Contexte psycho-social	27
X. Information du médecin traitant et suivi des enfants.....	29
XI. Séquelles neurologiques retrouvées à distance.....	30
XII. Détail des intoxications graves	31

**DÉFINITION, PHYSIOPATHOLOGIE, DIAGNOSTIC ET
PRISE EN CHARGE DE L'INTOXICATION
OXYCARBONNÉE**

I. Définition d'une intoxication oxycarbonée	38
II. Physiopathologie de l'intoxication au monoxyde de carbone	39
III. Etiologies des intoxications au monoxyde de carbone.....	46
III. Symptomatologie aiguë lors d'une intoxication au CO.....	49
IV. Diagnostic para-clinique	53

V. Prise en charge immédiate d'une intoxication au CO	55
VI.Symptomatologie d'apparition secondaire	62

ANALYSE ET DISCUSSION

I. Méthodologie	65
II. Données de l'étude	66
III.Recommandations actuelles de prise en charge sociale	71
IV.Etat des lieux en matière de prévention	75

ÉLABORATION D'UN GUIDE DE PRISE EN CHARGE

I. Mise à disposition du guide	83
II. Questionnaires de dépistage des séquelles	83
Questionnaire parents : enfants d'âge scolaire	84
Questionnaire enseignant : enfant d'âge scolaire	85
Questionnaire parents : enfants d'âge préscolaire	86
III. Autres éléments d'interrogatoire.....	86
IV.Eléments à rechercher à l'examen clinique	87
IV.Evaluation du guide de prise en charge	87

CONCLUSION

Conclusion	90
------------------	----

RÉSUMÉ

Résumé.....	91
Annexe 1 : Fiche de prévention élaborée par l'INPES	92
Annexe 2 : Procédure d'insalubrité à Paris	95
Annexe 3 : Guide de prise en charge à destination du généraliste	96
Annexe 4 : Guide de prise en charge à destination du généraliste ...	110

Introduction

Le monoxyde de carbone (CO) est un gaz inodore, incolore, non irritant, volatil, et diffusible, issu de la combustion incomplète de composés carbonés, et probablement la première cause d'intoxication accidentelle en France. Décrite pour la première fois par le physiologiste Claude Bernard en 1857, l'intoxication au CO est notamment responsable du décès de l'écrivain Émile Zola en 1902.

Le plus souvent liée à l'utilisation d'appareils domestiques (chauffage, chauffe-eau, barbecue) défectueux, touchant principalement des populations défavorisées, et survenant en règle générale l'hiver, cette intoxication, évitable et traitable, est un enjeu de santé publique. Malgré la mise en place d'un plan d'action national et la surveillance des intoxications par l'Institut National de Veille Sanitaire (INVS), on déplore chaque année 4 000 victimes, qui nécessitent une prise en charge médicale immédiate, et une centaine de décès. Le principal constat est que la plupart de ces intoxications auraient pu être évitées. Information défectueuse des patients, gestes simples non connus, prise en charge sociale insuffisante : le médecin généraliste a sa place dans la prise en charge globale de cette pathologie, de par sa proximité (visites à domicile, connaissance des situations sociales, etc...). Si l'intoxication aiguë et sa prise en charge sont bien connues, les séquelles à long terme ne bénéficient pas d'un dépistage systématique. Or, chez l'enfant, celles-ci peuvent être responsables de troubles des apprentissages, déficits moteurs, ou syndromes pyramidaux.

Ce constat nous a poussé à effectuer ce travail, dont l'objectif est de recenser les différentes caractéristiques cliniques, épidémiologiques et sociales des populations pédiatriques touchées par l'intoxication. La création d'un guide de prise en charge au vu de ces données permettra, nous le pensons, de corriger ces manques à la prise en charge globale des patients.

Objectifs

I. Contexte et justification

L'intoxication au CO est un réel problème de santé publique, touchant entre 3500 et 5000 personnes par an en France dont 20% en Île-de-France ^[1], principalement des populations défavorisées.

Pour les médecins, de nombreux protocoles de prise en charge à la phase aiguë existent, mais ceux-ci sont le plus souvent destinés aux médecins urgentistes. Un guide de prise en charge pour les intoxications subaiguës ou chroniques existe également ^[2], mais il ne donne pas d'indication sur le suivi secondaire et sur les risques de complications. En conséquence, le suivi à long terme semble mal assuré.

En effet, les intoxications au CO « graves » peuvent être responsables à long terme de troubles des apprentissages, troubles mnésiques, troubles sphinctériens, ataxies, syndromes extrapyramidaux, dystonies, etc.. ^{[3][4]}. Une thèse de médecine générale rédigée en 2011 par Frédéric Belot ^[5] évaluant les connaissances des médecins généralistes sur l'intoxication au CO montrait que sur le thème «complications secondaires», seuls 18% des interrogés (médecins généralistes en Île-de-France et en Seine-Saint-Denis) avaient un taux de réponses justes > 83% ((5 réponses justes au moins sur 6) ; et sur le thème du suivi, 49% des médecins avaient un taux de réponses justes > 83% (5 réponses justes au moins sur 6).

De plus, une mauvaise connaissance des complications potentielles et du suivi nécessaire accroît la difficulté à l'élaboration d'une bonne prévention tertiaire. Une mauvaise communication entre les services hospitaliers gérant l'intoxication à la phase aiguë et la médecine de ville gérant le suivi entraîne des difficultés pratiques à la mise en place de ces mesures. 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 ^[6].

La prise en charge sociale reste également l'un des enjeux principaux de la prise en charge à long terme. Toutefois, il est difficile de savoir qui contacter et quelles démarches réaliser afin d'améliorer des problèmes d'insalubrité, venir en aide à des patients en situation de précarité, ou même se mettre en relation avec les services sociaux.

La connaissance des troubles d'apparition secondaire et l'élaboration systématique d'une fiche de suivi médico-sociale permettrait un dépistage précoce de ces complications s'inscrivant dans le cadre d'une stratégie de prévention.

II. Objectifs

L'objectif de ce travail est d'analyser sur un échantillon important les données épidémiologiques, la source de l'intoxication, la période de l'année, les signes cliniques les plus fréquemment retrouvés, les données et interventions sociales, l'information du médecin traitant, le suivi et les séquelles neurologiques. Cette analyse permettra de mieux identifier les populations à risque et les causes les plus fréquentes afin d'établir des moyens de prévention directement applicables au cabinet.

Un guide à l'attention des médecins informerait sur :

- Les moyens de prévention à disposition du généraliste
- Les signes devant faire suspecter une intoxication et les mesures à prendre en extrahospitalier
- Le suivi nécessaire en post-intoxication, les signes à rechercher à l'examen clinique
- Coordonnées des personnes à contacter en cas d'anormalité de l'examen clinique (centre de prise en charge des troubles des apprentissages)
- Aide-mémoire sur les démarches sociales pouvant être utiles selon les situations

Un guide à destination des patients informerait sur les points suivants :

- Informations générales sur les intoxications au CO
- Moyens de prévention, conseils sur les modes de chauffage, sur l'entretien des chaudières
- Symptomatologie à la phase aiguë et mesures à prendre
- Suivi nécessaire en post-intoxication, manifestations neurologiques éventuelles
 - o Questionnaire à remplir par les parents avant la consultation de suivi
- Contacts (sociaux, techniques)

Matériel et méthode

I. Présentation de l'hôpital Raymond Poincaré à Garches

L'hôpital Raymond Poincaré à Garches est un établissement de l'Assistance Publique – Hôpitaux de Paris, et a été construit entre 1932 et 1936. Historiquement, cet hôpital comportait un service de prise en charge des patients atteints de poliomyélite, nécessitant une rééducation importante. Cet hôpital est souvent, à tort, considéré comme étant exclusivement un centre spécialisé pour les victimes d'accidents de la voie publique. En réalité, c'est un hôpital référence pour tous les handicaps neuro-locomoteurs. Il est également un centre de référence des troubles du langage et des apprentissages. Il héberge l'un des deux caissons hyperbares d'Ile de France, et le seul qui accueille les enfants.

II. Type d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive transversale. Les données ont été analysées de manière rétrospective sur dossier.

III. Critères d'inclusion

La population étudiée était les enfants de 0 à 16 ans pris en charge dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Garches pour une intoxication au monoxyde de carbone et ayant une indication au traitement par oxygénothérapie hyperbare entre le 01/05/2010 et le 01/05/2015.

L'indication au traitement par oxygénothérapie hyperbare (OHB) dans les intoxications avérées était décidée sur les critères :

- Présence de signes neurologiques objectifs
- Âge < 3 mois

Le diagnostic d'intoxication au CO était posé par les services d'urgences ou de secours (SMUR, pompiers).

IV. Données relevées

Les données étudiées étaient les suivantes :

- Age au moment de l'intoxication, sexe
- Contexte d'intoxication collective (définie par la survenue d'au moins 2 cas)
- Mois et année de l'intoxication
- Cause suspectée ou retrouvée
- Département où l'intoxication a eu lieu
- Durée de séjour hospitalier
- Critères ayant conduit au caisson (âge < 3 mois et/ou présence de signes neurologiques)
- Signes neurologiques retrouvés à l'examen clinique
- Signes non neurologiques retrouvés à l'examen clinique
- Taux d'HbCO mesuré (en % HbCO)
- Données psycho-sociales
- Prise en charge sociale au cours de l'hospitalisation notamment signalement ou mesure de protection
- Information du médecin traitant via un compte rendu d'hospitalisation envoyé
- Consultation de contrôle à 1 mois de l'intoxication
- Séquelles neurologiques retrouvées à distance
- Autres caractéristiques (concentration en CO dans la pièce si indiquée, survenue d'un arrêt cardio-respiratoire, circonstances particulières ayant conduit à l'intoxication)

V. Logiciel utilisé

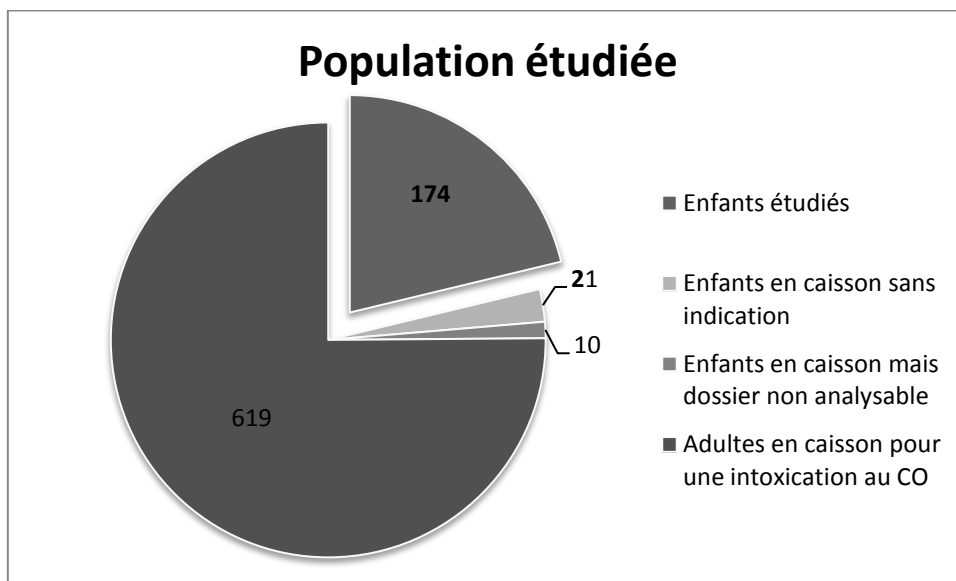
Pour la collecte des données et les analyses statistiques, le logiciel utilisé était « Microsoft Office Excel 2007 ». Les données ont été anonymisées après recueil des informations nécessaires.

Résultats

I. Population incluse

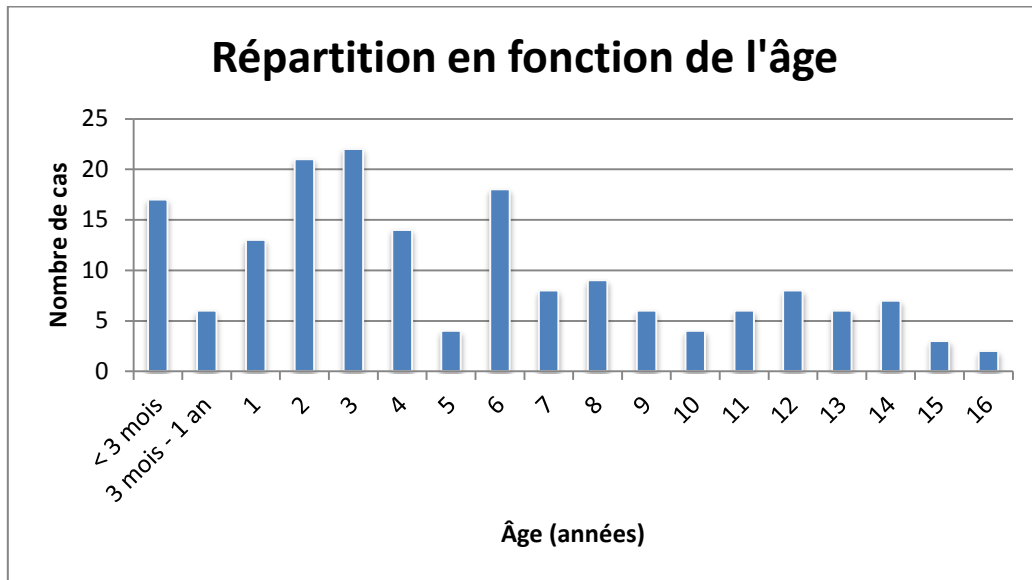
Du 01/05/2010 au 30/04/2015, 1078 patients ont bénéficié du caisson hyperbare de l'hôpital de Garches. Parmi eux, l'indication « intoxication au CO » représentait 824 patients, dont 205 enfants de moins de 16 ans. Ont été exclus les enfants sans indication pour un traitement par OHB et les enfants ayant eu une séance d'OHB sans rentrer dans les indications. 184 patients faisaient donc partie de la population étudiée. Dix dossiers n'ont pu être analysés en raison de données incomplètes dans le dossier.

Au total, 174 enfants ont vu leurs données analysées.

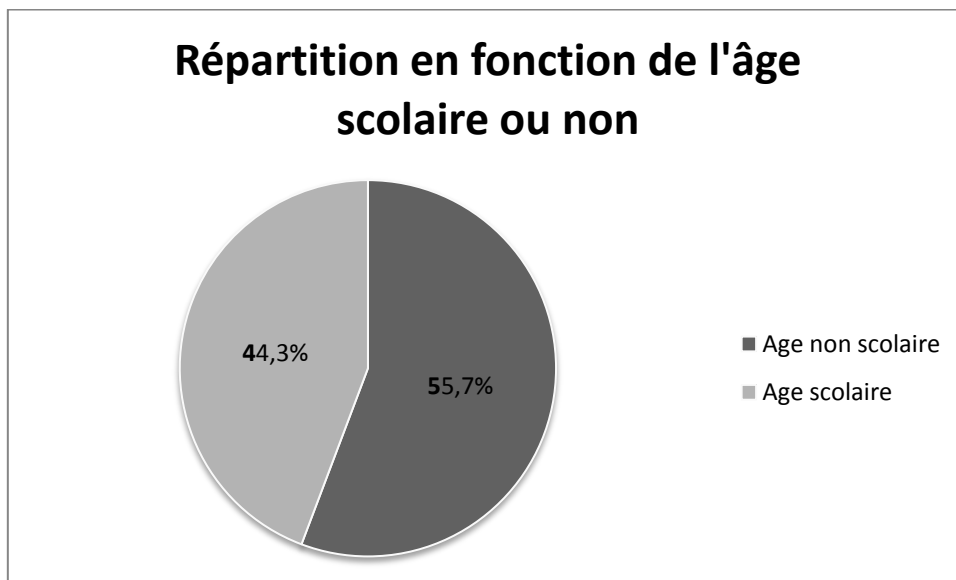


II. Caractéristique générales des enfants étudiés

La population étudiée comptait des enfants d'un âge de 12 jours à 16 ans. L'âge moyen de la population étudiée était de 5.4 ans (IC 95% [0.96 -9.88]).



77 enfants étaient en âge scolaire soit 44,3%, 97 enfants étaient en âge pré-scolaire.

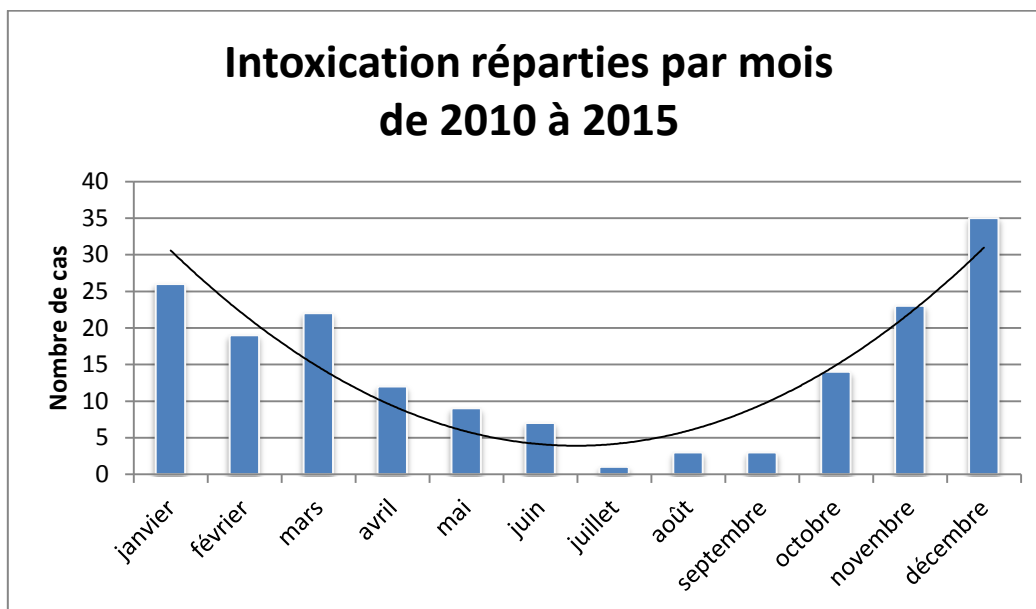


On retrouvait 61.5% de filles contre 39.5% de garçons soit un sex-ratio de 0.63. Dans la grande majorité (147 cas soit 84.5%), il s'agissait d'une intoxication collective, c'est-à-dire impliquant au moins deux personnes. La mortalité était de 2.3% avec quatre cas.

III. Périodicité sur l'année

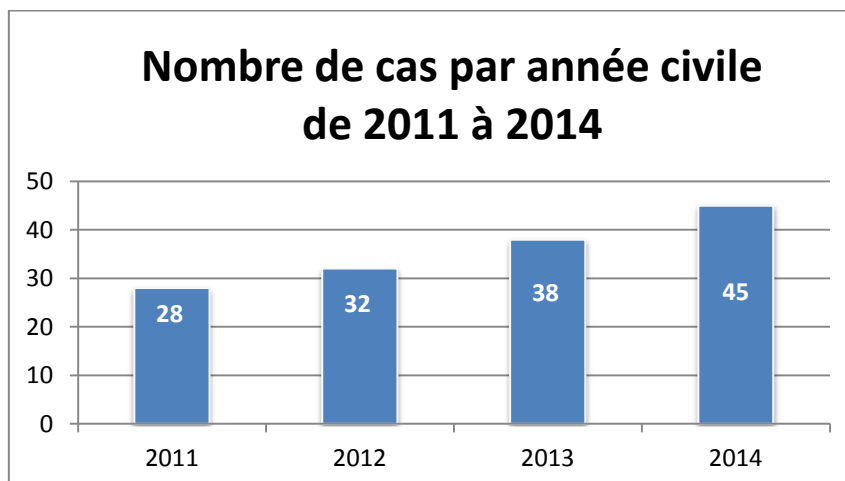
La période de chauffe, admise généralement comme la période du 15 octobre au 15 avril de l'année suivante représente 143 intoxications sur six mois soit 82.1% des intoxications (soit en moyenne 4.76 intoxications par mois par année) contre 31 intoxications hors période de

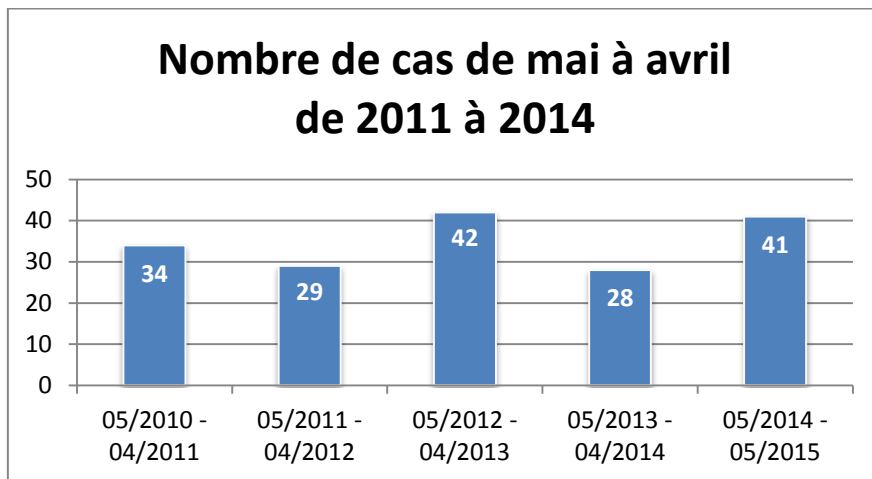
chauffe soit 17.9% des intoxications (soit en moyenne 1.03 intoxications par mois par année). Le pic du nombre d'intoxications se situe au mois de décembre qui représente, avec 35 cas, 20% des intoxications de l'année. Près de la moitié (47%) des patients admis pour ce motif l'ont été durant les mois de novembre, décembre et janvier.



IV. Tendence sur les dernières années

Les données de 2010 et 2015 étant incomplètes (période du 01/01/2010 au 30/04/2010 non étudiée, et période du 01/05/2015 au 31/12/2015 en cours), on établit deux graphiques, l'un par année civile (évoluant de janvier à décembre), l'autre par année étudiée (évoluant de mai à avril). Il y a en moyenne 34.8 patients inclus par an.



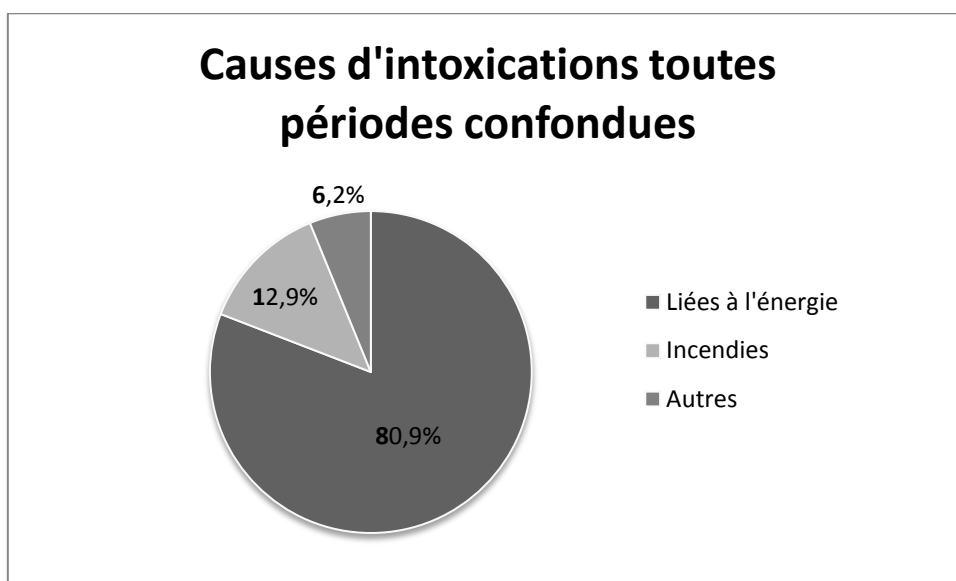


V. Causes d'intoxication retrouvées

On peut regrouper les causes d'intoxication en trois grands groupes :

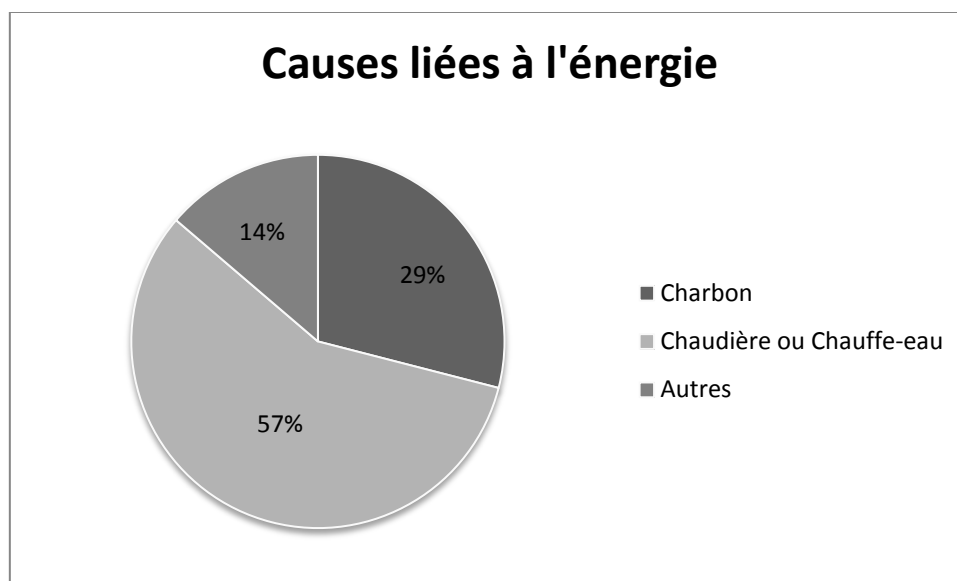
- Liées à l'énergie (Comprenant défaillance d'un mode de chauffage standard, mode de chauffage alternatif, groupe électrogène)
- Incendies
- Autres

A noter que dans douze cas la cause n'était pas retrouvée au moment de l'hospitalisation, soit 6.9%.



Dans les causes liées à l'énergie, on retrouvait :

- Dans 75 cas une chaudière ou un chauffe-eau incriminés (sans distinction entre chaudière à gaz, fioul ou bois et les chaudières permettant également le chauffage de l'eau), soit 46.3% de toutes les causes d'intoxication retrouvées et 57.3% des causes liées à l'énergie.
- Dans 38 cas un mode de chauffage au charbon soit 23.4% de toutes les causes d'intoxication et 29% des causes liées au mode de chauffage.
 - Dont 19 cas de braseros, 13 cas de poêles à charbon, et six cas de cheminées.
- Dans dix cas par l'utilisation d'un groupe électrogène.
- Dans huit cas une autre cause (dans deux cas un poêle au pétrole, dans un cas de poêle à granulés, dans trois cas un réchaud à gaz, et deux cas de chauffage au gaz dans un mobil home).



Dans les causes liées aux incendies, on note :

- 19 cas d'incendies d'origine inconnue.
- Un cas d'incendie dans l'immeuble après une panne d'électricité (probable chauffage alternatif utilisé par un occupant d'un autre appartement).
- Un cas d'incendie par réchauffage du biberon.

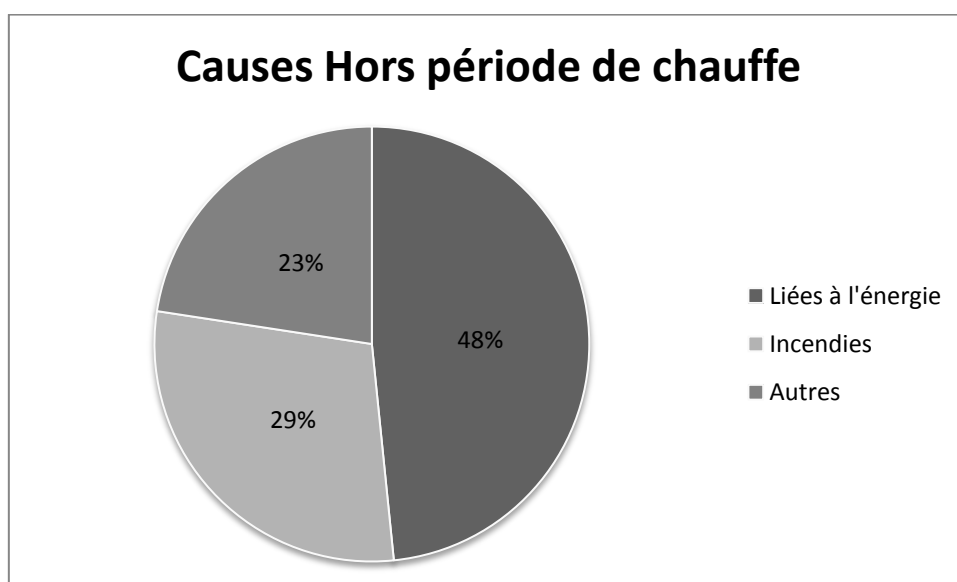
Dans quatre cas les enfants étaient seuls au domicile, avec des causes d'incendie non retrouvées. A noter que les incendies sont les principales causes responsables d'arrêt cardio-respiratoire chez les enfants étudiés (six cas sur sept).

Dans les causes autres, on note :

- Trois cas liés à l'utilisation d'un narguilé.
- Cinq cas liés à une fuite de gaz.
- Deux cas liés à des gaz d'échappement dans un lieu clos.

Une partie des intoxications étudiées a eu lieu hors de la période de chauffe (habituellement du 15 octobre au 15 avril), soit 31 cas (17.8%). Les causes des intoxications lors de cette période sont réparties de la manière suivante :

- Une proportion relativement plus importante des incendies avec 29% contre 9% toute période confondue
- Une proportion toujours importante des causes liées à l'énergie avec 48 % (dont 38.7% de chaudières ou chauffe-eau).

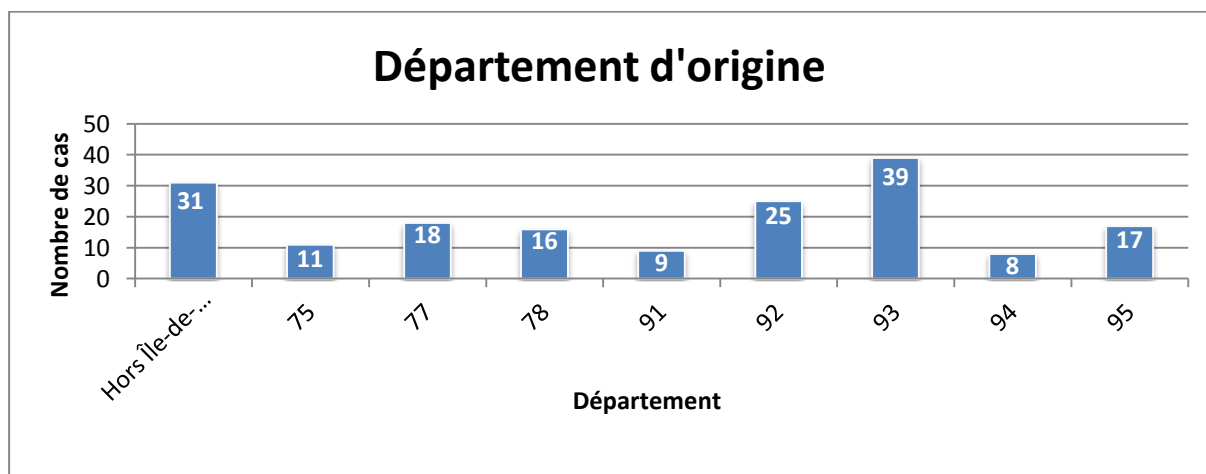


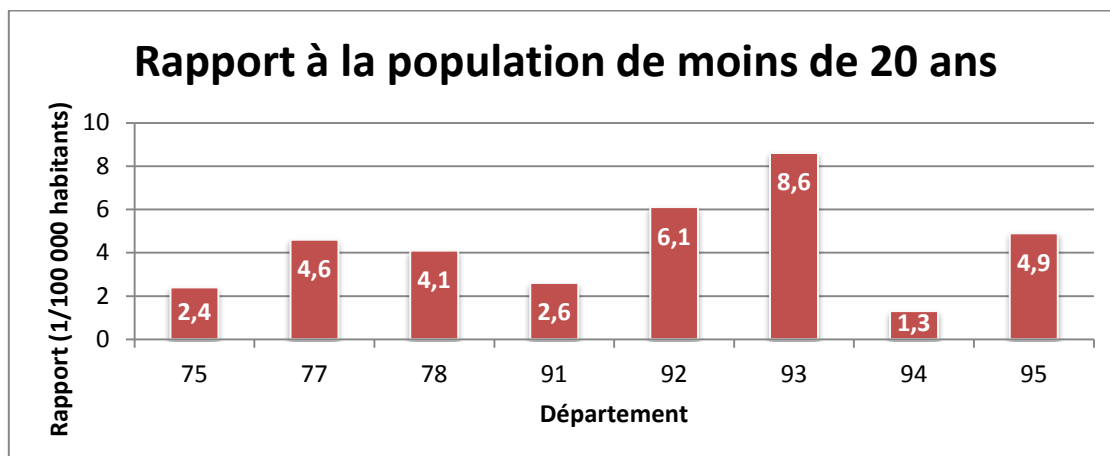
VI. Origine géographique

La population était majoritairement originaire d'Île-de-France, mais étant donnée la répartition en zones des caissons en France, une partie de la population étudiée n'était pas francilienne.

La répartition géographique et le rapport à la population de moins de 20 ans ^[7] dans le département concerné sont les suivants :

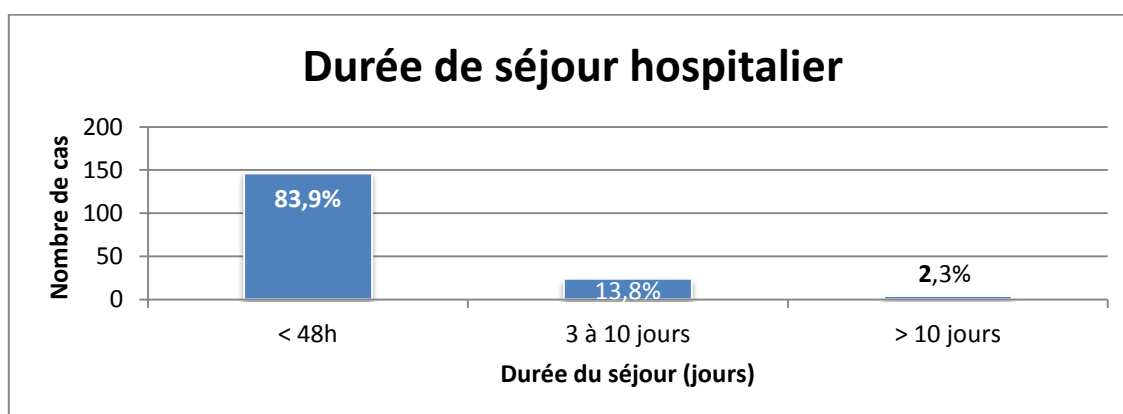
- 39 cas en Seine-Saint-Denis soit 22.4% soit 8,6/100000 enfants
- 25 cas dans les Hauts-de-Seine soit 14.4% soit 6,1/100000 enfants
- 18 cas en Seine-et-Marne soit 10.3% soit 4,6/100000 enfants
- 16 cas dans les Yvelines soit 9.2% soit 4,1/100000 enfants
- 17 cas dans le Val-D'Oise soit 9.8% soit 4,9/100000 enfants
- 11 cas à Paris soit 6.3% soit 2,4/100000 enfants
- 9 cas dans l'Essonne soit 5.2% soit 2,6/100000 enfants
- 8 cas dans le Val-De-Marne soit 4.6% soit 1,3/100000 enfants
- rapporté à la population des moins de 20 ans dans chaque département les enfants de Seine Saint Denis sont 3,58 fois plus représentés que les enfants parisiens .
- 31 cas hors Île-de-France soit 17.8% (dont neuf cas dans l'Oise, quatre cas dans l'Yonne, la Seine-Maritime, l'Eure et l'Eure-et-Loir)





I. Durée de séjour hospitalier

La durée de séjour était étudiée, avec 146 cas d'hospitalisation de durée inférieure à 48h, soit 83.9%. Dans 24 cas soit 13.8%, l'hospitalisation avait une durée comprise entre trois et dix jours. Enfin, dans quatre cas soit 2.3%, l'hospitalisation durait plus de dix jours.



II. Signes cliniques relevés

Pour l'analyse des données, nous n'avons tenu compte que des enfants ayant présenté des signes cliniques (nous avons donc exclu les enfants dont l'indication au traitement par OHB reposait sur l'âge inférieur à 3 mois). Les signes neurologiques les plus fréquents sont les troubles de la conscience (regroupant les pertes de connaissance, les somnolences, les malaises et les comas) qui concernent 157 enfants soit 90.2%.

Signe neurologique observé	Nombre de cas	% total des cas ayant eu des signes cliniques (166 cas)
Perte de connaissance	91	54.8
Somnolence	40	24
Malaise sans PC	29	17.4
Convulsions	14	8.4
Ataxie	11	6.6
Coma	9	5.4
Autres signes		
Céphalées	45	27.1
Vertiges	9	5.4
Hypertonie ou agitation	8	4.8
Hypotonie	12	7.2
Amnésie antérograde	2	1.2
Confusion	4	2.4
Désorientation temporo-spatiale	2	1.2
Asthénie	3	1.8
Acouphènes	1	0.6

Classiquement chez l'enfant, les signes digestifs sont fréquents notamment les douleurs abdominales à 6.6% et les vomissements à 17.4%.

Signe non neurologique observé	Nombre de cas	% total des cas ayant eu des signes cliniques (166 cas)
Arrêt cardio-respiratoire	7	4.2
Signes abdominaux		
Douleurs abdominales	11	6.6
Nausées ou Vomissements	29	17.4
Signes respiratoires		
Cyanose	2	1.2
Détresse respiratoire	2	1.2
Sueurs	1	0.6
Signes cutanés		
Coloration cochenille	1	0.6

Le taux de Carboxyhémoglobine (HbCO) mesuré a également été enregistré lorsqu'il était mentionné dans le dossier. Il n'a pas toujours été possible de déterminer dans les données du dossier si l'HbCO avait été mesuré avant ou après le début de l'oxygénothérapie et la

technique avec laquelle il avait été effectué. Pour cette raison nous avons choisi d'analyser le rapport entre le taux d'HbCO et les signes cliniques, pour les taux supérieurs à 20%, estimant que ces taux avaient des fortes probabilité d'être faits avant oxygénothérapie. A noter qu'en cas d'arrêt cardio-respiratoire le taux de CO mesuré avant oxygénothérapie n'a pas pu être mesuré..

Signe clinique observé	HbCO > 40% (2 cas)	HbCO 30 – 40% (6 cas)	HbCO 20 – 30% (32 cas)
Signes neurologiques			
Perte de connaissance	n = 2 (100%)	n = 4 (66.6%)	n = 21 (65.6%)
Amnésie antérograde	n = 1 (50%)		n = 1 (3.12%)
Céphalées	n = 1 (50%)	n = 1 (16.6%)	n = 14 (43.75%)
Somnolence		n = 2 (33.3%)	n = 7 (21.8%)
Malaise			n = 4 (12.5%)
Confusion		n = 1 (16.6%)	
Convulsions			n = 2 (6.25%)
Vertiges			n = 3 (9.4%)
Autres signes			
Vomissements			n = 6 (18.75%)
Douleurs abdominales			n = 1 (3.1%)

Pour les enfants ayant présenté un taux d'HbCO > 40%, un des deux enfants était revu en consultation à un mois sans séquelles neurologiques, l'autre n'était pas revu

La clinique varie également en fonction de l'âge, avec peu de données actuellement chez les nourrissons. On résume classés en fonction de l'âge les différents signes cliniques observés. Chez les nourrissons, les signes les plus fréquents étaient la perte de connaissance à 30.7%, la somnolence à 30.7% et les vomissements à 26.9%. Entre deux et six ans, les signes les plus fréquents étaient la perte de connaissance à 49.1%, la somnolences à 32.7%, et les céphalées à 19.6%. Enfin, chez les plus de six ans, les signes les plus fréquents étaient les pertes de connaissance à 68.8%, les céphalées à 40.3% et les malaises à 23.3%.

Signe clinique observé	Âge < 2 ans (26 cas)	Âge 2 – 6 ans (61 cas)	Âge ≥ 6 ans (77 cas)
Signes neurologiques objectifs			
Perte de connaissance	n = 8 (30.7%)	n = 30 (49.1%)	n = 53 (68.8%)
Somnolence	n = 8 (30.7%)	n = 20 (32.7%)	n = 12 (15.6%)
Malaise	n = 3 (11.5%)	n = 8 (13.1%)	n = 18 (23.3%)
Convulsions	n = 2 (7.7%)	n = 7 (11.5%)	n = 5 (6.5%)
Ataxie		n = 6 (9.8%)	n = 4 (5.2%)
Arrêt cardio-respiratoire		n = 3 (4.9%) dont 2 décès	n = 4 (5.2%) dont 2 décès
Autres signes			
Hypotonie	n = 4 (15.4%)	n = 8 (13.1%)	
Agitation	n = 4 (15.4%)	n = 3 (4.9%)	n = 1 (1.3%)
Nausées ou Vomissements	n = 7 (26.9%)	n = 6 (9.8%)	n = 15 (19.5%)
Douleurs abdominales	n = 1 (3.8%)	n = 3 (4.9%)	n = 7 (9%)
Céphalées	n = 2 (7.7%)	n = 12 (19.6%)	n = 31 (40.3%)
Cyanose/détresse respiratoire	n = 1 (3.8%)	n = 1 (1.6%)	n = 3 (3.9%)
Confusion ou désorientation		n = 1 (1.6%)	n = 4 (5.2%)
Amnésie antérograde			n = 2 (2.6%)

III. Contexte psycho-social

Parmi les dossiers analysés, au moins 32 dossiers sociaux ont fait l'objet d'un rapport social soit 18,4 % des intoxications.

Parmi les cas étudiés, six ont fait l'objet d'un signalement à la cellule de recueil des informations préoccupantes (CRIP) dont quatre aboutissant à une Ordonnance de Placement provisoire (OPP). On note dans six cas des difficultés sociales préexistantes (conflits familiaux, pathologies d'ordre psychiatrique chez l'un des parents, placement en famille d'accueil).

Deux intoxications ont abouti à une plainte des parents (un incendie dans un immeuble suite à une panne d'électricité et une plainte pour chauffe-eau défectueux récemment révisé).

Contexte	Nombre de cas
Précarité	
- Insuffisance de ressources (CMU, RSA)	9 cas
- chômage	3 cas
- Insalubrité du logement, logement inadapté	9 cas
- Squat	1 cas
- Famille de migrants	3 cas
Difficultés familiales	
- Famille recomposée	3 cas
- Famille nombreuse	4 cas
- Conflit familial	3 cas
- Pathologies chez les parents (alcoolisme, pathologies psychiatriques, tuberculose, mère hospitalisée pour décompensation d'un diabète)	4 cas
Isolement social	
- Dette EDF, surendettement	5 cas
- Démarches pour un relogement déjà effectuées sans succès	2 cas
- Conflit avec un propriétaire privé	3 cas
Mauvais soins	
- Informations préoccupantes aux services sociaux et /ou mesure protectrice (AEMO) avant l'intoxication	3 cas
- Enfants laissés seuls au domicile	3 cas
- Mauvaise hygiène des enfants	3 cas
- Carences ou maltraitance	1 cas
- Enfant déjà placé	2 cas

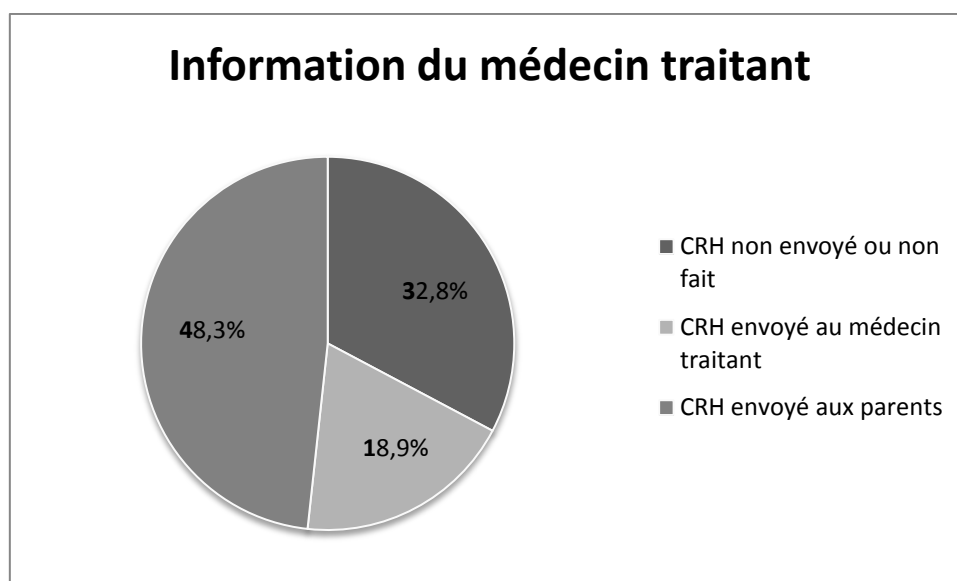
Les actions sociales menées au cours de l'hospitalisation étaient les suivantes :

Action sociale	Nombre de cas
Enquête sociale sur les antécédents	28 cas
Liaison entre les services sociaux	
- Service social de la mairie	9 cas
- PMI	4 cas
Mesures de protection	
- Signalement à la CRIP	5 cas
- Aboutissant à une OPP	4 cas
- AEMO	1 cas
Demande de relogement	
- Relogement en urgence : SAMU social	4 cas
- DALO	3 cas
- Associations d'aide aux victimes	1 cas
- Hébergement familial	5 cas
Mise en place d'aides pour les patients hospitalisés	
-MDPH, Prise en charge à 100%	2 cas
Intervention sociale non nécessaire	4 cas

IV. Information du médecin traitant et suivi des enfants

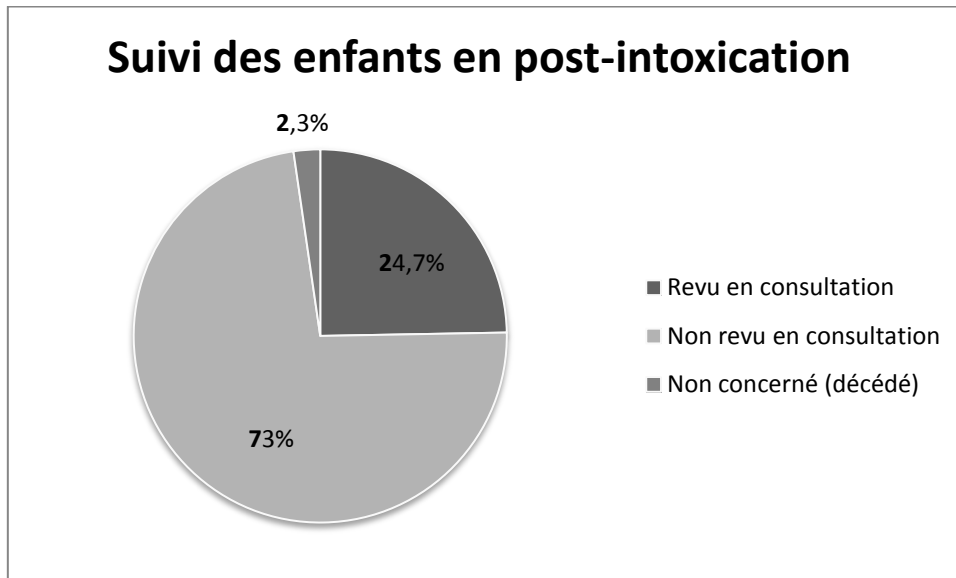
La qualité de l'information du médecin traitant a été évaluée en fonction de la transmission du compte rendu d'hospitalisation (CRH) avec 3 cas de figures :

- CRH non envoyé ou non fait (57 cas soit 32.8%)
- CRH envoyé aux parents, avec mention « à remettre au médecin traitant » (84 cas soit 48.3%)
- CRH envoyé directement au médecin traitant (33 cas soit 18.9%)



Nous avons analysé également le nombre d'enfants revus par un pédiatre du service à l'issue de l'hospitalisation :

- La majorité (127 enfants soit 73%) n'était pas revue à un mois par un pédiatre.
- Parmi les enfants dont le CRH était non fait ou non envoyé (à l'exception des patients décédés), 43 (soit 75.4%) n'étaient pas revus en consultation par un pédiatre.



V. Séquelles neurologiques retrouvées à distance

42 enfants sortis d'hospitalisation avec un examen strictement normal ont été revus en consultation dans le service par un neuro-pédiatre ou un pédiatre réanimateur.

Parmi eux, le compte rendu de consultation retrouvait :

- Dans 37 cas un examen neurologique normal
 - Mais un cas de découverte fortuite d'un œdème papillaire au fond d'œil
- Dans cinq cas un examen anormal
 - Dans un cas difficultés scolaires préexistantes avec aggravation de troubles de mémoire après l'intoxication
 - Dans un cas agitation sans notion de l'état antérieur
 - Dans un cas récurrence de crises convulsives nécessitant un traitement par Valproate de sodium
 - Dans un cas, amnésie antérograde persistant durant une semaine, et céphalées récurrentes persistantes
 - Dans un cas, suivi ultérieur dans le centre des troubles des apprentissages, mais notion de difficultés préexistantes

VI. Détail des intoxications graves

Au total, parmi les 174 cas étudiés, on compte neuf cas graves soit 5.2 %.

Ont été répertoriés comme graves les enfants qui ont présenté :

- Un arrêt cardio-respiratoire au cours de l'épisode (sept cas)
- Hors arrêt cardio-respiratoire, les enfants ayant nécessité une intubation oro-trachéale au cours de la prise en charge (deux cas)

Parmi ces neuf enfants, quatre sont décédés (2,3% de décès sur la population étudiée). La moyenne d'âge de ces cas graves était de 5.3 ans, âges s'échelonnant de deux à treize ans. Les intoxications en période de chauffe pour huit cas, et en été pour un cas. Le département le plus touché était la Seine-Saint-Denis avec trois cas (dont deux frère et sœur), puis l'Oise avec deux cas (frère et sœur). L'intoxication était toujours due à un incendie. On n'a pas pu connaître le taux d'HbCO initial dans ces cas graves, non mesuré ou après oxygénothérapie. La durée moyenne de séjour était de 17.1 jours.

1) Cas n°1

Enfant de deux ans retrouvée inconsciente suite à l'inhalation de fumées de combustion d'appareils électroniques. Pas de situation d'arrêt cardio-respiratoire. Mise en place d'une oxygénothérapie à haut débit et d'hydroxocobalamine par le Service Médical d'Urgence et Réanimation (SMUR). L'HbCO mesurée après l'oxygénothérapie était à 1.3%.

Somnolence persistante à l'arrivée en réanimation avec Glasgow estimé à 9. Poursuite de l'oxygénothérapie à 10L/min, deux séances de caisson hyperbare à J1 et J3. Intoxication cyanhydrique associée confirmée biologiquement, traitée par thiosulfate de sodium. Rhabdomyolyse associée avec CPK à 3350 UI/L, et lactatémie à 4.3 mM.

Intubation nasotrachéale à J3 devant l'œdème cérébral. Mise en place de Mannitol, sédation par Hypnovel + Sufentanyl + Penthotal. Instabilité hémodynamique sous Penthotal nécessitant un support par Noradrénaline. Support ventilatoire durant 10 jours.

Sur le plan neurologique, l'examen post-extubation est marqué par un syndrome de sevrage. L'enfant récupère progressivement sur plusieurs mois la marche avec persistance d'un syndrome cérébelleux.

L'électroencéphalogramme (EEG) retrouvant initialement un tracé altéré en faveur d'un œdème cérébral à J3, puis activité ralentie peu réactive à J6, puis normalisation progressive à partir de J16.

Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) cérébrale à J2 retrouvant des lésions anoxo-ischémiques des deux hémisphères au niveau frontal, temporo-occipital et hippocampique. A un mois, apparition d'une atteinte des noyaux gris centraux et des globi pallidi, et nécrose corticale des territoires ischémiés.

Potentiels évoqués somesthésiques, visuels et auditifs altérés mais avec un pronostic favorable sous rééducation.

Hospitalisation complète en médecine physique et réadaptation pendant un an et demi avec suivi psychologique, ergothérapie, orthopédie et psychomotricité, puis en école maternelle avec Auxiliaire de Vie Scolaire (AVS) 20h par semaine.

Crises convulsives durant cette période nécessitant l'instauration d'un traitement antiépileptique. Troubles du sommeil (initiation et maintien) nécessitant un traitement par mélatonine, et troubles du langage pris en charge par orthophonie. Persistance à l'examen d'un syndrome cérébelleux cinétique. A noter également une hyperactivité, des difficultés attentionnelles, un trouble du comportement (à tendance exhibitionniste).

Au total, troubles du langage, de la concentration, de l'attention, et redoublement de la troisième section de maternelle.

2) Cas n°2

Enfant de deux ans et demi retrouvé en coma profond dans un contexte d'incendie avec arrêt respiratoire, vomissements et inhalation. Intubation nasotrachéale et sédation par Hypnovel + Sufentanyl + curarisation par Celocurine et Norcuron. Hydroxocobalamine mise en place par le SMUR.

A l'arrivée en réanimation, acidose mixte avec pH 7.15 pCO₂ 6.97 kPa et bicarbonates 17.4mM ; souffrance myocardique avec troponine à 0.99 µg/L; lactatémie à 2.4 ; insuffisance rénale avec créatinine à 50µM et urée à 6.1 mM; taux d'HbCO non mesuré. La séance d'OHB ne peut être réalisée devant l'instabilité initiale.

Support ventilatoire nécessaire durant quatre jours. Antibiothérapie par Amoxicilline + Acide clavulanique devant une pneumopathie d'inhalation à pneumocoque.

Sur le plan neurologique, mise en place d'un traitement par mannitol devant l'œdème cérébral. EEG sous sédation à J1 retrouvant un tracé de souffrance cérébrale diffuse. Amélioration progressive par la suite. IRM cérébrale à J2 retrouvant des lésions ischémiques cérébelleuses et corticales au niveau frontal et pariéto-occipital droit

Sur le plan social, contexte préoccupant avec éléments inquiétants (enfant seul au domicile, trace de brûlure ancienne à l'examen, et décès d'un frère à l'âge de trois mois sans étiologie retrouvée). Signalement judiciaire puis hébergement après enquête chez les grands-parents paternels.

Revu à trois semaines avec récupération neurologique complète. Troubles du langage préexistants persistants, et agitation au cours de la consultation.

3) Cas n°3 et n°4

Un frère et sa sœur sont retrouvés en arrêt respiratoire suite à une intoxication par fumées d'incendie dans l'appartement familial où les enfants étaient seuls.

La petite fille de six ans a été intubée, sédatée par Sufentanyl + Hypnovel. Examen sous sédation retrouvant une hypertonie, réflexes cornéens absents mais réflexe de toux présent et enfant réactif à la stimulation douloureuse. Les deux enfants ont bénéficié d'hydroxocobalamine avec le SMUR. A l'arrivée en réanimation, séance d'oxygénothérapie hyperbare bien tolérée. Fibroscopie bronchique devant des traces de suie au niveau des narines, retrouvant des plaques de suie de l'arbre trachéo-bronchique nécessitant un lavage au bicarbonate de sodium. Extubée à J1, avec bonne tolérance respiratoire. Hyperactivité avec retard psychomoteur déjà connus traités par Tercian. EEG retrouvant un tracé lent et peu structuré sans anomalie paroxystique.

Elle a été revue en consultation à un mois, avec retour à un examen neurologique antérieur.

Le garçon de dix ans a également été intubé, avec besoins en oxygène importants (SpO2 70% sous FiO2 100%). Biologie à l'arrivée retrouvant une acidose respiratoire avec pH 7.22 pCO2 6.35 kPa et bicarbonates 20.4mM; lactatémie 2.8 mM. Instabilité sur le plan hémodynamique nécessitant un support par Noradrénaline. Impossibilité d'un traitement par caisson hyperbare. Mise en place d'une triple antibiothérapie devant la pneumopathie d'inhalation. Fibroscopie bronchique en réanimation ne retrouvant pas de suie dans les bronches. SDRA nécessitant la mise sous Oscillation Haute Fréquence et monoxyde. Extubation à J10. Sur le plan neurologique, mutisme post-extubation. EEG normal à l'entrée, recontrôlé normal après extubation. IRM cérébrale ne retrouvant pas de lésion ischémique récente mais découverte fortuite d'un lipome de la citerne inter-pédonculaire.

4) Cas n°5

Cet enfant de six ans est retrouvé en arrêt cardio-respiratoire avec de la suie sur le visage par les pompiers après un incendie dans l'appartement familial en présence de la mère et la grande sœur qui se défenestrent devant la violence de l'incendie. Réanimation par le SMUR, intubation oro-trachéale et Adrénaline permettant la récupération d'un rythme sinusal. Deuxième ACR 15 minutes plus tard, récupéré, puis troisième ACR récupéré.

A son arrivée en réanimation, sous hypothermie à 30.6°C, mydriase bilatérale, absence de réflexe du tronc cérébral. Sur le plan biologique, acidose métabolique avec pH 7.33 PCO₂ 3.27 kPa et bicarbonates à 14 mM ; HbCO mesurée à 9.6% après oxygénothérapie ; hyperkaliémie à 6.6 mM ; insuffisance rénale avec créatinine 77 µM ; lactatémie à 9.8 mM ; hypocalcémie à 1.63 mM et hyperphosphatémie à 2.13 mM ; cytolysse hépatique avec transaminases à 5N ; souffrance myocardique avec troponine à 0.14 µg/L.

Pas de traitement par caisson hyperbare devant l'état clinique et le pronostic défavorable. Support hémodynamique par Noradrénaline dans un contexte de réanimation d'organes. Un EEG à température 35.5°C ne retrouve pas d'activité électrique cérébrale, avec absence de réactivité aux stimulations. Annonce de l'état de mort encéphalique au père, avec souhait spontané du père d'un don d'organe. Transfert pour prélèvement d'organes.

5) *Cas n°6*

Enfant de trois ans retrouvée en arrêt cardio-respiratoire suite à une intoxication par fumées d'incendie (une cheminée étant le point de départ). Réanimation avec intubation oro-trachéale et massage cardiaque pour une durée de 1h40. Il s'agit d'un enfant en placement provisoire dans une famille d'accueil à la demande des parents biologiques pour difficultés sociales.

A son arrivée en réanimation, myosis bilatéral réactif, réflexes ostéo-tendineux absents, Glasgow à 3, abolition du réflexe cornéen, mais réflexe nauséux et réflexe de toux conservés. Sur le plan biologique, HbCO mesurée après ventilation sous FiO₂ 100% à 0.4% ; acidose métabolique avec pH 7.12 bicarbonates 12.8 mM et pCO₂ 5.22 kPa ; lactatémie à 11.9 mM.

Mesures de protection cérébrale, perfusion de Mannitol, et hypothermie à 34°C. Support hémodynamique par Noradrénaline. Apparition de crises convulsives tonico-cloniques à J1 nécessitant la mise sous Gardenal. Perte progressive des réflexes du tronc, mydriase bilatérale aréactive à J1. Syndrome de détresse respiratoire, puis labilité respiratoire avec épisodes de pauses respiratoires liés à la dégradation neurologique.

EEG retrouvant un tracé isoélectrique malgré levée de l'hypothermie et arrêt des sédations. Décision après information de la famille d'une limitation des thérapeutiques actives. Décès à J6.

6) Cas n°7 et 8

Deux enfants, frère et sœur, retrouvés en arrêt cardio-respiratoire après survenue d'un incendie au domicile.

Le garçon de deux ans et demi récupère un rythme cardiaque après 40 minutes de massage cardiaque, intubation orotrachéale et Adrénaline. A son arrivée en réanimation, pupilles intermédiaires aréactives, réflexes occulo-cardiaque et cornéen absents, teint cochenille et conjonctives roses. Présence de suie sur la peau et les narines. Bilan biologique retrouvant une acidose mixte avec pH 6.98 pCO₂ 4.82 et bicarbonates 8.1 mM ; lactatémie à 11.8 mM ; hyperkaliémie à 6.1 mM ; hypocalcémie à 1.27 mM ; souffrance myocardique avec troponine à 0.18 µg/L. Il n'y a pas de réalisation d'une séance d'OHB. Fibroscopie trachéo-bronchique avec lavage broncho-alvéolaire au bicarbonate devant la présence de suie et sécrétions collantes. Sur le plan neurologique, absence totale des réflexes du tronc cérébral, du réflexe occulo-cardiaque et occulo-céphalogyre, des réflexes ostéo-tendineux, et photomoteur. EEG à l'arrivée et à J1 en faveur d'un état de mort cérébrale. Limitation des thérapeutiques actives, puis décès à J3.

La fille de douze ans récupère également un rythme cardiaque après 40 minutes de réanimation, intubation et Adrénaline. A son arrivée en réanimation, Glasgow à 3, réflexes du tronc absents, réflexes ostéo-tendineux absents. Biologiquement, acidose mixte avec pH 7.01 pCO₂ 6.45 kPa et bicarbonates à 11.5 mM ; lactatémie à 11.4 mM ; calcémie à 1.84 mM ; cytolyse à 6N ; souffrance myocardique majeure avec troponine à 4.79 µg/L ; insuffisance rénale avec créatinine à 115 µM. Dégradation respiratoire rapide avec apparition d'un SDRA nécessitant la mise sous monoxyde d'azote, et fibroscopie bronchique avec lavage broncho-alvéolaire devant la présence de suie. Support hémodynamique par Adrénaline, et diabète

insipide en rapport avec l'état neurologique. Sur le plan neurologique, légère activité sur l'EEG d'entrée, puis état de mort encéphalique à J2, confirmé sur un second EEG. Décision d'une limitation des thérapeutiques actives à J3.

7) *Cas n° 9*

Cet enfant de trois ans et demi est retrouvé inconscient par les pompiers, suite à une intoxication aux fumées d'un incendie (l'enfant jouait seul dans la pièce avec un briquet). L'état de conscience s'améliore rapidement à l'arrivée du SMUR (score de Glasgow initial à 4, puis à 8). A l'examen, brûlures de la face au second degré profond, et reste du corps au second degré superficiel. Intubation orotrachéale et sédation par Hypnovel et Sufentanyl, administration d'hydroxocobalamine.

A son arrivée en réanimation, stable sur le plan hémodynamique, importants besoins en oxygène (FiO2 100%), examen neurologique normal sous sédation, examen cutané montrant 5% de la surface corporelle brûlée. Biologiquement, cytolyse à 3N, lactatémie à 5.1 mM, souffrance myocardique avec troponine à 0.4 µg/L ; acidose métabolique avec pH 7.3 pCO2 3.88 bicarbonates à 14 mM. L'EEG initial est pauvre et ralenti, aréactif, puis amélioration de l'EEG par la suite. L'IRM retrouve un œdème cérébral avec nécrose des noyaux gris centraux et nécrose corticale. Poursuite de la sédation jusqu'à J12, mis sous mannitol durant 3 semaines. Prise en charge des brûlures par protocole à la Chlorhexidine aqueuse et lampe chauffante intermittente, puis transfert en chirurgie plastique pour greffe devant l'absence de cicatrisation. Le patient est extubé à trois semaines, et l'examen neurologique retrouve une hémiparésie gauche, les réflexes ostéo-tendineux ne sont pas retrouvés.

Prise en charge secondaire à la greffe, avec potentiels évoqués sans anomalie majeure, et IRM cérébrale retrouvant une atrophie cortico-sous-corticale et cérébelleuse. Puis prise en charge en hospitalisation complète pendant deux ans en médecine physique et réadaptation. Persistance d'une cécité corticale malgré une rééducation neurovisuelle. Persistance de troubles moteurs, notamment hémiparésie gauche, malgré kinésithérapie intensive.

Définition, physiopathologie, diagnostic et prise en charge de l'intoxication oxycarbonée

I. Définition d'une intoxication oxycarbonée

Le diagnostic d'intoxication au monoxyde de carbone répond à des critères définis par la direction générale de la santé en 2004, résumés dans le Tableau 1 ^[6]. Ces critères ont été définis à but épidémiologique afin d'uniformiser les différentes études cliniques.

Des situations à risque d'intoxication au monoxyde de carbone ont également été définies (Tableau 2) ^[6].

Le défaut de cette définition est de ne pas prendre en compte les dosages tardifs du taux d'HbCO, qui diminue rapidement sous oxygénothérapie.

Cas n° 1 : Signes cliniques évocateurs d'intoxication au CO et HbCO 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
OU cas n° 2 : Signes cliniques évocateurs d'intoxication au CO et concentration de CO mesuré dans l'atmosphère supérieure à 10 ppm
OU cas n° 3 : Signes cliniques évocateurs d'intoxication au CO et installation défectueuse après enquête
OU 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
OU 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
OU 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
OU cas n° 7 : 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

Tableau 1 : Cas certains d'intoxication au CO

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,
OU Cas N°2 : Espace où la concentration atmosphérique en monoxyde de carbone est égale ou supérieure à 10 ppm,
OU Cas n° 3 : Présence d'une installation attestée dangereuse par évaluation au moyen de la grille d'évaluation intervenants de type I (non-professionnels) ou de type II (professionnels des installations).

Tableau 2 : Situations à risque d'intoxication au CO

II. Physiopathologie de l'intoxication au monoxyde de carbone

a. Propriétés chimiques du monoxyde de carbone

Le monoxyde de carbone est composé d'un atome de carbone et d'un atome d'oxygène. 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).

Sa densité est légèrement plus faible que celle de l'air, expliquant sa forte volatilité. Sa structure orbitalaire présente une asymétrie d'électronégativité qui joue un rôle de ligand dans des complexes métalliques. Il est très utilisé dans l'industrie pour la production de polycarbonates, polyuréthanes et oxo-alcools ^[8].

b. Combustion du carbone

Une combustion est une réaction exothermique d'oxydoréduction (réaction chimique au cours de laquelle se produit un échange d'électrons). Pour qu'une combustion ait lieu, il faut un combustible (matière qui en présence d'oxygène et d'énergie, peut se combiner à l'oxygène), un comburant (substance qui permet la combustion, le plus souvent l'oxygène), et une énergie d'activation. Ces trois éléments forment le « triangle du feu ».

Dans le cas du carbone, le combustible est le carbone (que l'on retrouve dans les combustibles fossiles comme le gaz naturel, le bois, le charbon, le butane, l'essence, le fioul, le pétrole, ou

le propane), le comburant le dioxygène. Au contact de l'énergie d'activation (la chaleur le plus souvent), ils se combinent selon les réactions suivantes :

- Combustion complète : $C + O_2 \Rightarrow CO_2$ (dioxyde de carbone)
- Combustion incomplète : $2 C + \frac{1}{2} O_2 \Rightarrow 2CO$ (monoxyde de carbone)

Cette combustion incomplète a lieu lorsque le comburant, l'oxygène, est insuffisant ($\frac{1}{2} O_2$). C'est le cas lorsque la combustion se produit dans un milieu ayant une mauvaise alimentation en air frais (milieux mal ventilés), ou lors de l'utilisation d'appareils domestiques défectueux mettant en jeu cette réaction (chaudières, chauffe-eau, groupe électrogène, etc.).

De même, selon l'équilibre de Boudouard, le monoxyde de carbone peut se former préférentiellement au dioxyde de carbone lorsque l'oxygénation du foyer est insuffisante pour brûler complètement les gaz formés à partir de la matière, mais la réaction assez exothermique pour élever et maintenir la température au-delà de 950 °C. On a donc la réaction $C + CO_2 \Rightarrow 2CO$. C'est par exemple le cas dans les incendies, particulièrement générateurs de monoxyde de carbone.

c. Sources de monoxyde de carbone

Dans l'environnement, le CO est produit naturellement lors des feux de forêt. Toutefois, sa principale source est liée à l'action de l'homme, par l'utilisation de moteurs à combustion, de systèmes de chauffage ou de production d'eau chaude, d'appareils de cuisson (cuisinière, barbecue) ou par tabagisme. On retrouve habituellement dans l'atmosphère une concentration de CO à 0.1 ppm, tandis qu'elle est de 7000 ppm dans des gaz d'échappement d'automobile, ou à 30 000 ppm dans la fumée de cigarette ^[9] (ce qui explique que les taux d'HbCO chez un fumeur soient plus élevés que chez le non-fumeur).

A noter également que la dégradation de l'hème produit de la biliverdine (qui sera ensuite convertie en bilirubine) ainsi que du monoxyde de carbone (en faibles quantités cependant).

d. Effet sur le transport de l'oxygène

Le CO pénètre dans l'organisme par voie respiratoire, puis traverse facilement la membrane alvéolo-capillaire. Il est alors au contact de l'hémoglobine des globules rouges, transporteur de l'oxygène dans le sang, pour laquelle il a une grande affinité en raison de sa structure orbitale (l'hémoglobine présentant des sites ferreux). La quantité de CO absorbé par l'organisme dépend de la concentration de monoxyde de carbone dans l'air inspiré, la ventilation alvéolaire et la durée de l'exposition ^[10].

Un faible pourcentage (inférieur à 1%) du CO est métabolisé en CO₂, 10 à 50 % du CO sont liés aux protéines tissulaires, principalement la myoglobine et le cytochrome a₃, et moins de 1 % du gaz absorbé existe sous forme dissoute. Le reste se lie à l'hémoglobine pour former un complexe stable : la carboxyhémoglobine (HbCO). Ce nouveau complexe ne permettant pas le transport d'oxygène jusqu'aux tissus.

L'affinité du monoxyde de carbone avec l'hémoglobine est 200 à 250 fois supérieure à celle de l'oxygène, c'est donc le rapport entre les pressions partielles de monoxyde de carbone et d'oxygène qui détermine la proportion de HbCO formée ^[11] (la fixation du monoxyde de carbone étant inversement proportionnelle à la pression partielle d'oxygène). Quand la pression partielle en oxygène est faible (hypoxie des milieux confinés), la proportion d'HbCO formée est alors plus élevée que lorsque la pression partielle en oxygène est élevée (oxygénothérapie hyperbare par exemple).

De plus, la liaison du CO avec l'un des sites de l'hémoglobine augmente l'affinité pour l'oxygène des 3 sites restants. Ce phénomène a pour conséquence le fait que l'hémoglobine retient l'oxygène, qui est donc moins relargué au niveau tissulaire. Cela se traduit par un déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine ^[12].

Le décalage vers la gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine (figure n°1) reflète un défaut de libération de l'oxygène pour une même PaO₂. La courbe de dissociation de

l'hémoglobine devient alors plus hyperbolique, témoignant de cette difficulté à relarguer l'oxygène.

Ainsi, pour une même différence artérioveineuse, la quantité d'oxygène délivrée pour une hémoglobine native est supérieure à la quantité d'oxygène délivrée pour une hémoglobine couplée à une molécule de CO.

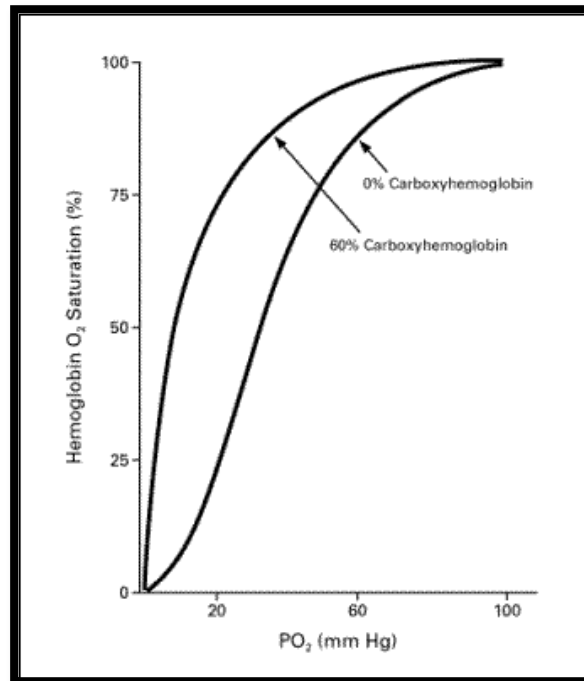


Figure 1 : décalage vers la gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine

La teneur en oxygène du sang est augmentée en cas d'intoxication au monoxyde de carbone, parce que tout l'oxygène est stocké dans le sang, et que seule une faible partie est délivrée aux tissus, ce qui provoque des lésions des tissus par hypoxie (et ce qui rend inutilisable la saturation comme marqueur d'intoxication).

e. Fixation sur d'autres protéines héminiques

La diminution du transport périphérique d'oxygène n'est pas le seul mécanisme de toxicité du monoxyde de carbone. En effet, l'affinité du CO (bien que moindre que celle pour l'hémoglobine) pour d'autres protéines tissulaires (comme la myoglobine^[13], le cytochrome a₃^[14] et le cytochrome P450) provoque une toxicité cellulaire directe du monoxyde de

carbone. Ces liaisons aux protéines tissulaires sont d'ailleurs favorisées par l'hypoxie tissulaire (induite par l'effet du CO sur le transport d'oxygène).

La myoglobine est le transporteur intracellulaire principal de l'oxygène dans les tissus musculaires squelettiques et cardiaques, et stocke l'oxygène dans les muscles. La fixation du CO sur la myoglobine conduit à une forme non fonctionnelle de myoglobine, la Carboxymyoglobine (MbCO). La diminution de la diffusion facilitée d'oxygène dans les cellules musculaires, associée à la diminution de la délivrance périphérique d'oxygène aux muscles, joue un rôle dans la limitation de la consommation maximale d'oxygène (V.O₂ max)^[15]. Cette consommation maximale d'oxygène correspond au volume maximal d'oxygène que l'organisme peut consommer lors d'un exercice. On peut par exemple constater une baisse de la V.O₂ chez les patients insuffisants cardiaques.

Le CO peut également se lier au cytochrome a₃^[16] (une cytochrome oxydase), l'enzyme terminale de la chaîne respiratoire intra-mitochondriale. Son affinité pour l'oxygène est supérieure à celle pour le CO, cette liaison n'apparaît donc que dans les cas d'hypoxies très sévères. Cette enzyme intervient dans 90 % de l'utilisation d'oxygène par l'organisme, pour fournir l'énergie sous forme d'adénosine triphosphate aux cellules. Cette liaison interfère avec ce métabolisme aérobie entraînant un passage en métabolisme anaérobie, qui provoque l'anoxie, l'acidose lactique et, la mort des cellules par apoptose. Au niveau neuronal, cette inhibition est accompagnée d'une diminution du pH, avec dépolarisation neuronale, relargage de catécholamines et d'acides aminés excitateurs (en particulier de glutamate) ainsi qu'une diminution de leur recaptage, contribuant à une dégénération neuronale.

f. Lésions lors de la phase de ré-oxygénation

Le fait que les chaînes respiratoires intra-mitochondriales peuvent rester bloquées tant que les complexes CO-cytochrome a₃ ne sont pas dissociés, explique que, lors de la phase de ré-oxygénation, l'oxygène ne pouvant suivre sa voie métabolique normale, des radicaux libres oxygénés sont formés en excès^[16].

Il existe de grandes similarités entre les lésions cérébrales secondaires à une intoxication au CO et celles créées par un mécanisme d'ischémie-reperfusion comme après un arrêt circulatoire.

Ainsi, l'intoxication au CO induit une augmentation de monoxyde d'azote à partir des plaquettes, provoquant une hyperproduction de peroxynitrite entraînant l'activation des plaquettes et leur agrégation avec les polynucléaires neutrophiles. La dégranulation des polynucléaires neutrophiles génère des radicaux nitrés réactifs, ce qui provoque un stress oxydant péri-vasculaire, responsable de lésions endothéliales.

D'autre part, les polynucléaires neutrophiles activent la voie des caspases convertissant la xanthine déshydrogénase en xanthine oxydase, formant des radicaux réactifs oxygénés à l'origine de la peroxydation lipidique. 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 à l'origine d'une démyélinisation de la substance blanche du système nerveux central pouvant conduire à un œdème et à la formation de zones de nécrose focales dans le cerveau. Une étude de 2015 par Dong ^[17] a montré un bénéfice du traitement par Allopurinol chez le rat lors d'une intoxication au CO, par diminution du stress oxydatif occasionnant ces lésions cérébrales. Ce traitement n'a pas été essayé chez l'être humain.

g. Effet sur la Guanylyl cyclase

En stimulant la guanylyl cyclase sous sa forme soluble, le CO augmente la concentration en guanylyl monophosphate cyclique qui entraîne une vasodilatation.

h. Cas particuliers

1) Femme enceinte

Le CO provoque une hypoxie des tissus fœtaux du fait de son action habituelle qui entraîne une diminution de l'apport d'oxygène maternel au fœtus. Parallèlement, le monoxyde de carbone passe à travers la barrière placentaire, puis se combine avec l'hémoglobine fœtale (Hbf) ^[18], qui possède une affinité pour le CO 10 à 15 % plus élevée que l'hémoglobine

adulte. Le passage obligatoire de l'oxygène à travers la membrane placentaire, nécessaire pour que l'élimination du CO fœtal débute, rend alors la détoxification fœtale plus lente que la détoxification maternelle. Enfin, de par ces phénomènes, l'hypoxie étant plus marquée chez le fœtus, la fixation du CO aux protéines hémiques est alors accrue.

2) Anémies et hémoglobinopathies

Dans le cas d'anémies, la diminution de la concentration sanguine en hémoglobine entraîne une aggravation de l'hypoxie tissulaire et de la concentration en HbCO.

Dans le cas d'hémoglobinopathies entraînant des anémies hémolytiques, la concentration basale en HbCO peut approcher les 5 à 6 % ^[16] (secondaire à une dégradation accrue de l'hème liée à l'hémolyse).

3) Enfants

Chez les moins de trois mois, la concentration en hémoglobine fœtale décroît progressivement (de 70% à 30%) au profit de l'hémoglobine normale (majoritairement l'HbA). Cette concentration élevée d'une hémoglobine dont l'affinité avec le monoxyde de carbone est plus importante entraîne un plus grand risque d'intoxication grave.

De plus, la quantité de CO inspirée étant directement liée à la ventilation alvéolaire (celle-ci est plus élevée chez l'enfant), l'intoxication étant aggravée par l'activité physique (plus intense chez les enfants que chez les adultes), ainsi que la difficulté pour les enfants d'exprimer leurs symptômes expliquent le plus grand nombre d'intoxications graves chez les enfants.

4) Autres cas

La présence de cardiopathie ischémique, d'insuffisance cardiaque, de pathologies respiratoires chroniques hypoxémiantes chez des patients favorise la gravité des symptômes liés à l'hypoxie tissulaire et à l'atteinte du myocarde.

La prise de certains médicaments (phénobarbital, progestérone, diphénylhydantoïne, anesthésiques halogénés comme l'enflurane et le desflurane) entraîne une augmentation de la production endogène de CO ^[19].

i. Physiopathologie du syndrome post-intervalle

Les lésions tissulaires liées à l'intoxication aiguë, notamment la démyélinisation de la substance blanche du système nerveux central, l'apparition d'un œdème cérébral et la formation de zones de nécrose focales dans le cerveau sont directement responsables de séquelles neurologiques à long terme. Ces lésions peuvent être liées à l'hypoxémie induite par l'intoxication (que l'on retrouve également dans les autres causes d'anoxie cérébrale) ou à l'apoptose de cellules neuronales induite directement par le CO. De même, le CO lié à la myoglobine peut altérer le débit cardiaque, ce qui peut avoir pour résultat une ischémie cérébrale. Les atteintes neurologiques secondaires à une intoxication au CO sont le résultat de l'hypoxie tissulaire et de la toxicité cellulaire directe (nécrose, apoptose...). Ces atteintes neurologiques secondaires correspondent au syndrome post-intervalle, c'est-à-dire l'apparition d'une dégradation neuropsychique secondaire (dans les 2 à 240 jours) ^[20] après une période de guérison apparente.

II. Etiologies des intoxications au monoxyde de carbone

a. Circonstances de survenue

Les données épidémiologiques de surveillance des intoxications au monoxyde de carbone de l'INVS depuis 2007 ^[1] montrent que les intoxications ont lieu dans des endroits clos :

- Soit au domicile pour 84.4% des intoxications sur une moyenne de 2007 à 2011
- Soit au travail pour 8% des intoxications sur une moyenne de 2007 à 2011
- Soit dans des établissements recevant du public (ERP) dans 3.6% des intoxications sur une moyenne de 2007 à 2011

- Soit dans le véhicule pour moins de 1% des cas

A noter qu'entre 2 et 3% des cas recensés sont liés à une tentative de suicide.

b. Intoxications au CO au domicile accidentelles

C'est le lieu principal d'intoxication, avec 1000 cas par an impliquant 3000 personnes. Contrairement à ce que l'on pourrait penser, la plupart de ces intoxications ont lieu dans une maison individuelle plutôt que dans des habitations à loyer modéré. En effet, ceci est lié au mode de chauffage individuel, plus à risque que le chauffage collectif des HLM.

Dans 70% des cas, on retrouve en cause un appareil domestique de chauffage de type chaudière, chauffe-eau ou poêle/radiateur. Dans 25% des cas, l'intoxication est liée à l'utilisation d'un appareil non raccordé comme un brasero/barbecue, un groupe électrogène ou un chauffage mobile d'appoint (cheminées à éthanol, poêles à pétrole, à catalyse, panneaux radiants, grills) ^[1]. C'est la raison pour laquelle l'intoxication au CO est considérée comme une « maladie de l'hiver », avec des pics d'incidence en période de chauffe.

Les raisons de la production de monoxyde de carbone sont multiples : défaut d'aération, défaut d'entretien, défaut d'utilisation (utilisation prolongée).

Les incendies sont également une cause fréquente d'intoxication au CO, mais non recensés par l'INVS depuis 2008, par décret ministériel car relevant d'une stratégie de prévention différente. En 2010, on recensait 88 000 cas de feux d'habitation, impliquant 15000 personnes, tous à risque d'intoxication au CO ^[21]. A noter que les fumées d'incendie contiennent également du cyanure, d'où la nécessité de traiter également une intoxication cyanhydrique associée.

Toutefois, si ces causes sont majoritaires, on retrouve autant d'étiologies différentes qu'il y a de manières d'effectuer une combustion incomplète du carbone (par exemple l'utilisation du four culinaire ouvert pour le chauffage..).

c. Intoxications au CO professionnelles

On peut différencier les intoxications professionnelles secondaires à des causes domestiques sur le lieu de travail des intoxications liées à l'activité professionnelle elle-même.

Les milieux les plus touchés sont ^[22]:

- Industrie du bâtiment et des travaux publics
- Industries de la métallurgie, industries chimique, industries textiles
- Industries et commerce de l'alimentation
- Industries des transports et de la manutention

Les causes des intoxications sont :

- Groupes électrogènes
- Décolleuses pour papier peint, scie à moteur, Appareil de nettoyage à haute pression
- Chariot élévateur
- Hotte bouchée
- Travaux en cuve (gaz de fermentation), travaux en milieu hyperbare
- Champignonnières, élevage des porcs, chauffage des poulaillers
- Autres : four à pain, pompe à moteur thermique, projecteur d'enduit

En France, les intoxications aux oxydes de carbone sont classifiées comme des maladies professionnelles depuis 1974 pour le régime général, et depuis 1976 pour le régime agricole ^[6].

d. Intoxications au CO suicidaires

Le suicide par utilisation de gaz d'échappement d'un véhicule est classique (pot d'échappement bouché volontairement, tuyau reliant le pot d'échappement à l'intérieur du véhicule).

e. Intoxications au CO par tabagisme

La fumée de cigarette est une source importante de dioxyde de carbone. Un fumeur est exposé à 400–500 ppm pendant les six minutes de consommation d’une cigarette, et présente une concentration en HbCO de 3 à 8 % ^[22]. L’usage du Narguilé augmente cette concentration. La cigarette électronique ne contient pas de monoxyde de carbone dans la fumée qu’elle dégage ^[23].

III. Symptomatologie aiguë lors d’une intoxication au CO

a. Facteurs prédictifs de gravité

Le premier facteur prédictif de la gravité des signes neurologiques est la concentration en CO dans la pièce où la victime est exposée à l’intoxication, corrélée à la durée d’exposition.

CO (ppm)	% CO dans l'air	Symptômes
100	0,01	
200	0,02	Maux de tête, vertiges, nausées, fatigue.
400	0,04	Maux de tête intenses, danger de mort après 3 heures.
800	0,08	Maux de tête, vertiges, nausées. Perte de connaissance en 45 min, décès après 2-3 heures.
1600	0,16	Symptômes sévères après 20 min, décès dans l'heure.
3200	0,32	Maux de tête, vertiges, nausées après 5 min, perte de connaissance après 30 min.
6400	0,64	Céphalées et vertiges après 1 à 2 min, perte de connaissance après 10-15 min.
12800	1,28	Perte de connaissance immédiate, décès en 1 à 3 minutes.

Figure 2 : Rapport entre la concentration de CO atmosphérique et les symptômes survenant ^[24]

Pour les concentrations inférieures à 100 ppm, l’Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a défini des seuils de gravité où la présence de CO est considérée comme inoffensive en fonction de la durée de l’exposition.

ORGANISME	CONCENTRATION EN CO	DUREE
Organisation Mondiale de la santé (OMS) Air Quality Guideline 1987	10 ppm	8 heures
	25 ppm	1 heure
	50 ppm	30 minutes
	90 ppm	15 minutes

Figure 3 : OMS Air Quality Guideline, rapport entre la concentration en CO et la durée de survenue de symptômes ^[25]

Le plus souvent, les symptômes peuvent régresser à l'extraction de l'atmosphère toxique, jusqu'à normalisation de l'examen clinique.

La cause de l'intoxication peut également influencer la gravité des symptômes. Par exemple lors d'un incendie, la présence de cyanure, et son rôle dans une atteinte bronchique, aggrave le tableau initial.

Les autres facteurs influençant la sévérité des symptômes sont l'âge (intoxication plus grave chez les enfants et les personnes âgées), la présence de comorbidités (pathologies cardiaques et respiratoires par exemple).

b. Signes neurologiques

Ils sont fréquents et polymorphes à la phase aigüe ^[26] :

- Malaise, perte de connaissance brève ou pouvant aller jusqu'au coma
- Céphalées, vertiges
- Crises convulsives généralisées ou partielles
- Déficit moteur pouvant provoquer une chute et une impossibilité à fuir le milieu intoxiqué
- Syndrome pyramidal uni ou bilatéral, troubles du tonus (hypo ou hypertonie)
- Troubles du comportement : excitation, confusion, désorientation temporo-spatiale, troubles de mémoire
- Troubles visuels (diminution d'acuité, hémorragies rétiniennes)
- Troubles auditifs (hypoacousie, acouphènes)

Dans le cas du coma secondaire à une intoxication au CO, il peut présenter des caractéristiques qui lui sont propres ^[26] :

- Teinte rosée des téguments,
- Phlyctènes cutanées ou érythème, sueurs,
- Escarres d'apparition rapide,
- Hypertonie, signes pyramidaux,
- Dérèglements thermiques,
- Variabilité de la tension artérielle

c. Signes cardiovasculaires

On peut observer une tachycardie sinusale, des palpitations, une hypotension, une pâleur, des troubles de repolarisation à l'ECG (altération du segment ST, onde T négative), tout comme des troubles du rythme ou de la conduction.

Dans les cas les plus graves, l'atteinte myocardique se manifeste par un angor ou un infarctus du myocarde, une diminution de la tolérance à l'effort, une sidération myocardique, un collapsus, ou un arrêt cardiaque (lié à l'atteinte myocardique ou secondaire aux troubles du rythme). Biologiquement, cette atteinte peut se manifester par une élévation de la troponine.

d. Signes pulmonaires

On observe une polypnée, un œdème pulmonaire probablement lié à la défaillance cardiaque et à l'œdème lésionnel pulmonaire.

e. Signes digestifs

Fréquents chez l'enfant, on peut observer des douleurs abdominales, nausées, vomissements. Ces signes disparaissent rapidement après extraction de la zone.

Des cas de pancréatite aiguë secondaire à une intoxication au monoxyde de carbone ont également été rapportés.

f. Signes cutanés et musculaires

La classique couleur rouge cochenille des téguments n'est présente que dans les intoxications létales. On peut constater des phlyctènes, des placards érythémateux et inflammatoires aux zones d'appui.

Une atteinte musculaire est également présente avec myolyse, élévation des CPK (pouvant aller jusqu'au Crush Syndrome) et pouvant se compliquer d'une insuffisance rénale. Les escarres et lésions ischémiques des parties molles sont plus fréquentes que dans les autres causes de coma.

g. Complications non spécifiques

Une insuffisance rénale peut être observée, liée à la rhabdomyolyse secondaire à la nécrose musculaire.

On retrouve les complications liées à la réanimation d'un coma :

- Surinfection pulmonaire, parfois secondaire à l'inhalation
- Hémorragie digestive (ulcère de stress)

h. Particularités pédiatriques

En plus des mêmes signes que l'adulte, on peut retrouver chez l'enfant d'autres signes non spécifiques comme des pleurs inexplicables, des apnées, une syncope par allongement du QT.

i. Evolution

L'amélioration est le plus souvent rapide après extraction de la zone intoxiquée, et encore plus après oxygénothérapie, notamment oxygène hyperbare. Les signes cliniques disparaissent, notamment les troubles de conscience. Toutefois, elle peut être beaucoup plus lente dans certains cas, le coma persistant plusieurs jours, voire plusieurs semaines.

De même, des séquelles secondaires peuvent apparaître après un intervalle libre de 2 à 240 jours après l'intoxication^[27] : il s'agit du syndrome post-intervallaire.

j. Conclusion

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. Le diagnostic est plus facile lors d'une intervention des pompiers ou du SMUR, grâce aux détecteurs de CO dont sont équipés les secours. L'intoxication au CO reste donc sous-diagnostiquée, et responsable de troubles neurologiques, cardiaques, cutanés, musculaires, pulmonaires, malgré un traitement connu et efficace. C'est le diagnostic à évoquer en priorité lorsqu'on a la notion d'une atteinte collective avec symptômes et circonstances évocateurs.

IV. Diagnostic para-clinique

a. Outils de détection utilisables au domicile

Les services de secours disposent de détecteurs de CO atmosphérique à cellule électrochimique et à lecture directe pour une mesure en continu. Ces détecteurs disposent d'alarmes se déclenchant lors de la détection de CO dans une pièce.

Par exemple pour le modèle Micropac Plus® de Dräger^[28] :

- Alarme 1 : 30 ppm = danger, signal sonore simple et clignotement du voyant
- Alarme 2 : 60 ppm = signal sonore double et clignotement double du voyant

Il existe également des détecteurs de CO expiré, dont les résultats sont exprimés en « % HbCO » ou en « ppm » (conversion : $\text{HbCO} = \text{ppm} \times 0.15$), ainsi que des détecteurs d'HbCO transcutanée, similaires aux saturomètres de transport.

b. Dosages sanguins

On peut mesurer la quantité d'HbCO dans le sang, avec des résultats exprimés en « % HbCO » ou bien directement le CO avec des résultats exprimés en ml de CO pour 100 ml de sang. Pour l'HbCO, la normale est située entre 3 et 6% chez le non-fumeur, et 10% chez le

fumeur. Ce dosage est utile lorsque l'intoxication n'a pas encore été diagnostiquée ou lorsque les victimes se présentent d'elles-mêmes dans un service d'urgence. Dans le cas contraire, la mise en place précoce d'une oxygénothérapie permet une diminution rapide de la concentration en HbCO mesurée et pourrait conduire à une interprétation erronée des résultats.

c. Bilan complémentaire

Une fois l'intoxication confirmée, un bilan complémentaire est nécessaire afin d'évaluer la sévérité de l'atteinte de la victime :

- Gaz du sang à la recherche d'une acidose
- Troponinémie et ECG
- Fonction rénale, CPK, LDH, bilan hépatique (transaminases, GGT, PAL)
- Lactacidémie en cas d'intoxication aux fumées d'incendie à la recherche d'une intoxication cyanhydrique associée. Par ailleurs, dans une étude publiée en juillet 2015, Damlapinar a montré que la lactatémie pourrait être un marqueur plus spécifique de la gravité de l'intoxication que le taux d'HbCO [29].
- Radiographie de thorax à la recherche d'une complication pulmonaire (Œdème pulmonaire, pneumopathie d'inhalation) ou de contre-indication au caisson hyperbare (pneumothorax)

d. Imagerie cérébrale

L'IRM est utile à la phase aigüe en cas de coma ou de troubles de conscience prolongés, à la recherche de lésions des noyaux gris centraux (globus pallidus, putamen, noyau caudé) ou de la substance blanche sous-corticale ou péri-ventriculaire. Ces lésions sont aspécifiques de l'intoxication au CO et témoignent d'une souffrance cérébrale par hypoxie tissulaire. La présence de ces lésions à la phase aigüe est un facteur de mauvais pronostic avec risque séquellaire élevé.

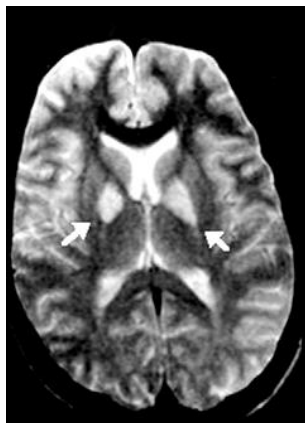


Figure 4 : IRM T2 : hypersignal sélectif et symétrique des globi pallidi

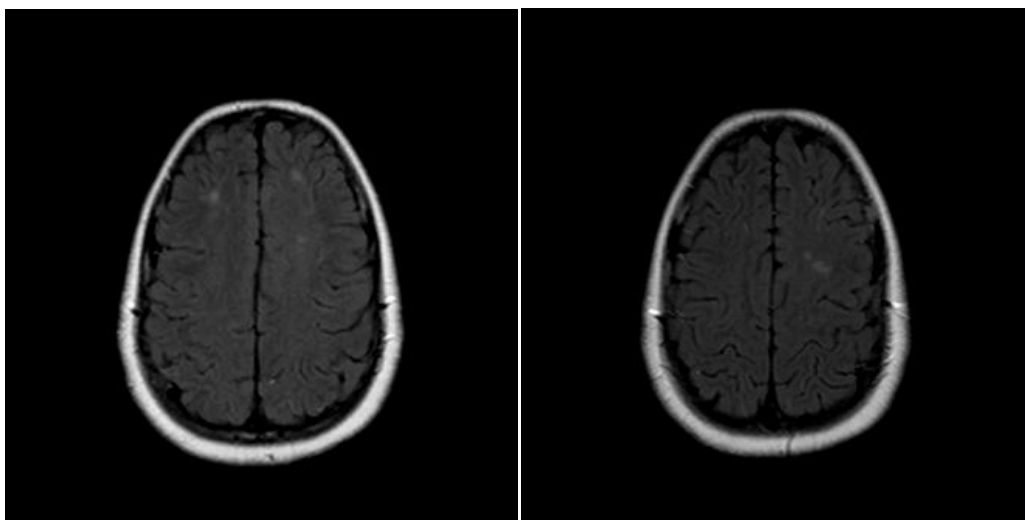


Figure 5 : IRM T2 Flair : hypersignaux de la substance blanche péri-ventriculaire sous-corticale

Dans les autres cas, elle est totalement inutile et ne permet pas de faire le diagnostic.

V. Prise en charge immédiate d'une intoxication au CO

a. Principes du traitement

Le traitement repose sur trois points :

- Soustraire la victime de l'atmosphère intoxiquée
- Maintenir les fonctions vitales déprimées
- Favoriser la dissociation du CO de l'hémoglobine

b. Prise en charge pré-hospitalière

L'extraction de la zone intoxiquée est primordiale, et doit prendre en compte une protection des services de secours avec des masques adaptés. Il est également nécessaire d'assurer une bonne ventilation de la pièce (ouverture des portes et des fenêtres). La mesure de la concentration en CO dans l'atmosphère avant toute aération est une information utile au diagnostic. La saturation en oxygène par oxymétrie pulsée n'est pas fiable en cas d'intoxication au CO car l'oxymètre de pouls ne fait pas la différence entre l'hémoglobine combinée à l'oxygène (HbO₂) et celle combinée au CO (HbCO) ^[22].

Le maintien des fonctions vitales est primordial et adapté à la situation

- Prise en charge hémodynamique : maintien d'une bonne pression artérielle par remplissage vasculaire ou utilisation d'amines vasopressives
- Prise en charge respiratoire : oxygénothérapie au masque à haute concentration sous Fraction inspirée en O₂ (FiO₂) 100% (12-15L/min) et ce quelle que soit la saturation, protection des voies aériennes par intubation si nécessaire

En cas d'intoxication aux fumées d'incendie, un traitement par hydroxocobalamine doit être administré afin de prévenir les complications d'une intoxication cyanhydrique.

c. Prise en charge hospitalière

Une prise en charge hospitalière est nécessaire, aux urgences dans la plupart des cas, en réanimation si nécessaire. En cas d'indication à l'oxygénothérapie hyperbare, un transfert direct dans un centre disposant d'un caisson semble le plus approprié. La poursuite de l'oxygénothérapie est nécessaire pendant au moins 6h sous FiO₂ 100% au masque à haute concentration.

Les indications d'oxygénothérapie hyperbare doivent être recherchées afin d'organiser le transfert vers un centre disposant d'un caisson hyperbare :

- Perte de conscience à l'admission ou après l'admission

- Signes neurologiques, cardiaques, respiratoires ou psychologiques
- Grossesse

Le dosage d'HbCO n'est pas un critère de traitement par caisson hyperbare, et ne constitue pas un facteur prédictif de la gravité de l'intoxication ^[3].

Protocole de traitement recommandé par la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR) en 2000 ^[30] :

- Suspicion d'intoxication aiguë au CO ⇒ Oxygénothérapie au masque FiO₂ 100% soit 12L/min
 - Pas de trouble de conscience ⇒ Poursuivre ONB 6 à 12h
 - Perte de connaissance brève ⇒ Poursuivre ONB 6 à 12h ou OHB si délai <6h si disponible
 - Coma, signes cliniques graves ⇒ OHB quel que soit le délai
 - Femme enceinte ou nourrisson < 3 mois ⇒ OHB quel que soit le délai
 - Nourrisson ⇒ Poursuivre ONB 6 à 12h ou OHB si délai <6h si disponible
- Intoxication chronique ⇒ OHB

d. Principes physiologiques de l'oxygénothérapie hyperbare

L'objectif de l'oxygénothérapie est double :

- La dissociation des complexes de carboxyhémoglobine
- La correction de l'hypoxie tissulaire qui aggrave l'intoxication

La dissociation de la carboxyhémoglobine débute dès que l'organisme n'est plus exposé au CO atmosphérique. La demi-vie de la carboxyhémoglobine est de 4 à 5h30 en air ambiant, 1h30 sous oxygène à 1 ATA (atmosphère absolue), 35min sous 2 ATA et 22min sous 3 ATA. Une fois la carboxyhémoglobine dissociée, la dissociation des autres protéines tissulaires peut débiter.

En accélérant cette dissociation, l'oxygénothérapie hyperbare permet aux autres complexes de se dissocier plus rapidement, notamment le cytochrome a3. La production de radicaux libres oxygénés lors de la phase de ré-oxygénation est alors moindre, avec moins de lésions cellulaires secondaires.

L'oxygénothérapie hyperbare à 3ATA a également un rôle sur la guanylyl cyclase permettant par diminution de l'adhésion leucocytaire à l'endothélium de réduire les lésions liées à la peroxydation lipidique cellulaire ^[22].

e. Centres disposant d'un caisson hyperbare en France

En France, il existe 24 caissons dont cinq en outre-mer et trois caissons militaires, dispatchés sur quatre zones permettant une répartition des patients à caissonner :

- Région Parisienne :
 - o *Hôpital Raymond Poincaré*
 - o Hôpital du Val De Grace (caisson militaire)
- Zone atlantique : Bordeaux, Brest
- Zone méditerranée : Ajaccio, Marseille, Nice, Perpignan, Toulon (caisson militaire)
- Zone intérieure : Angers, Avignon, Besançon, Lille, Lyon, Nancy, Strasbourg, Toulouse, Metz (caisson militaire)
- Outre-mer : Mayotte, Polynésie Française, Ile de la Réunion, Guadeloupe, Martinique

f. Efficacité de l'oxygénothérapie hyperbare

L'efficacité de l'oxygénothérapie hyperbare est discutée depuis maintenant plus d'une vingtaine d'année dans la prévention des séquelles neurologiques à long terme.

Une première étude en 1989 ^[31] par Raphaël ne montrait pas de différence dans la persistance de manifestations neurologiques à un mois chez 343 patients, un mois après l'intoxication au CO entre les patients traités par OHB (2 ATA, 60 minutes) et oxygénothérapie normobare (6 heures).

Une étude de Ducassé chez 26 patients en 1995 ^[32] montrait la présence d'anomalies de la

réactivité vasomotrice cérébrale chez les patients traités par oxygénothérapie normobare, absentes chez les patients traités par oxygénothérapie hyperbare. Il n'y avait pas de critère de jugement clinique dans cette étude d'effectif de taille réduite.

Puis, une étude de Thom en 1995 ^[4] concernant 60 patients montrait une absence de séquelles neurologiques à un mois chez les patients traités par oxygénothérapie hyperbare, tandis que sept des 30 patients traités par oxygénothérapie normobare présentaient des séquelles.

Une étude de Scheinkestel en 1999 ^[33] portant sur 191 patients (hors femmes enceintes et enfants) ne montrait pas de bénéfice chez des patients traités par une séance d'OHB (3ATA) par jour pendant 3 à 6 jours par rapport à un traitement par oxygénothérapie normobare pendant 3 à 6 jours. Cette étude a été critiquée car les traitements reçus chez les deux groupes ne correspondent pas aux traitements habituellement administrés et le nombre de perdus de vue était important (54%).

Une première méta-analyse de la Cochrane en 2001 ^[34] portant sur trois essais contrôlés randomisés et incluant 455 patients ne retrouvait pas de bénéfice de l'OHB à 1 mois.

Une étude de Weaver en 2002 ^[35] portant sur 152 patients (hors femmes enceintes et enfants) a montré une réduction des séquelles à six semaines et à un an chez les patients traités par trois séances d'OHB en 24 heures.

Une seconde méta-analyse de la Cochrane en 2005 ^[36] portant sur six essais contrôlés randomisés ne montre pas d'efficacité prouvée sur la prévention des séquelles neurologiques (Odds ratio à 0.78 [0.54 - 1.12]). Toutefois les critères de jugement étaient hétérogènes, tout comme les protocoles d'OHB.

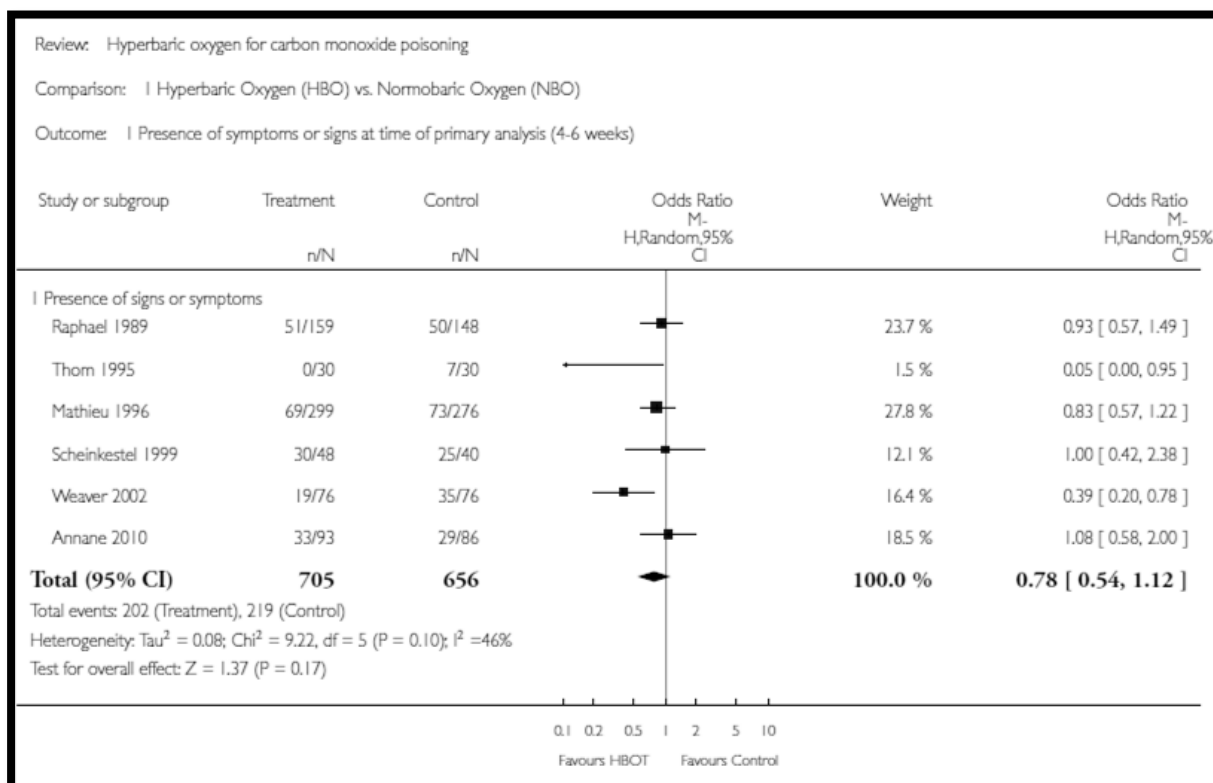


Figure 6 : Comparaison à 4-6 semaines de l'efficacité de l'oxygénothérapie hyperbare versus normobare, Cochrane 2005

Une étude de 2011 de Pepe ^[3] portant sur 141 patients et recherchant les facteurs de risque d'apparition d'un syndrome post-intervalle ne montre pas de bénéfice de l'oxygénothérapie hyperbare, avec des biais liés au suivi à six et douze mois, et des protocoles différents d'administration de l'OHB et de l'oxygénothérapie normobare entre les patients.

En 2011, une autre étude d'Annane ^[37] ne montre pas de bénéfice supérieur à un mois de l'OHB.

La conférence de consensus de l'European Committee for Hyperbaric Medicine ^[38] recommande l'OHB dans l'intoxication au CO (recommandation de type 1, niveau B). La Haute Autorité de Santé (HAS) retient un service médical attendu suffisant avec un rapport bénéfice/risque favorable, dans les indications strictes actuelles ^[39].

Au total, le rôle de l'oxygénothérapie hyperbare dans la prévention des séquelles neurologiques est toujours controversé, dans la limites d'études biaisées par le nombre de patients inclus, la méthodologie, la difficulté d'un suivi efficace (notamment des patients asymptomatiques), et les délais d'instauration du traitement. A noter qu'il n'existe par d'étude

disponible chez les enfants et les femmes enceintes, alors que ceux-ci représentent une part non négligeable des victimes d'intoxication.

g. Contre-indications à l'oxygénothérapie hyperbare

Les contre-indications absolues sont :

- pneumothorax non drainé, emphysème majeur
- épilepsie mal équilibrée
- cardiopathie ischémique non stabilisée
- Otite moyenne aiguë

Les contre-indications relatives sont : l'asthme non contrôlé, la grossesse, le kyste osseux, et l'emphysème modéré

h. Effets secondaires de l'oxygénothérapie hyperbare

Les effets indésirables graves sont exceptionnels :

- Crise d'épilepsie généralisée (environ un cas pour 2000 séances)
- Aggravation d'un œdème pulmonaire

Les autres effets secondaires sont fréquents :

- Douleurs sinusiennes ou otalgies lors des variations de pression
- Complications psychologiques, liées au bruit, à l'isolement, nécessitant l'accompagnement par un soignant et les explications techniques avant la séance

i. Retour à domicile

Il faut s'assurer que les causes de l'intoxication soient connues, et que les dispositifs qui ont provoqué l'intoxication (chauffe-eau par exemple) soient vérifiés avant le retour dans les lieux des victimes. En cas d'intervention des secours, l'ARS du département (ou le laboratoire

central de la préfecture de police à Paris) qui effectuera une enquête technique gratuite sur l'origine de l'intoxication. La prise en charge sociale doit être adaptée au cours de l'hospitalisation. L'éducation de la famille du patient doit être faite notamment concernant les conséquences de l'intoxication et les sources éventuelles. Enfin, il est nécessaire de programmer une consultation de suivi à un mois et six mois afin de dépister l'apparition de séquelles neurologiques.

VI. Symptomatologie d'apparition secondaire

a. Facteurs de risque

Les patients présentant des manifestations secondaires notamment graves présentent des caractéristiques communes ^[3] :

- Gravité du tableau clinique initial notamment score de Glasgow < 9
- Durée de l'exposition de plus de 24h
- Comorbidités (diabète, hypertension artérielle...),
- Retard à l'administration d'oxygène

L'HbCO mesurée n'a pas de rôle pronostique dans la survenue de ces séquelles ^[3].

b. Manifestations cliniques graves

Les séquelles les plus graves sont facilement repérées par un examen clinique simple :

- Altérations majeures des fonctions cognitives, psychose, anxiété,
- Coma prolongé
- Syndrome pyramidal, déficit moteur, syndrome extrapyramidal

c. Manifestations cliniques mineures

Des manifestations moins graves peuvent également subsister ou apparaître secondairement :

- Asthénie

- Troubles de la vision, de l'audition, de la mémoire à court terme, de l'attention, troubles des fonctions exécutives, troubles des apprentissages
- Céphalées, vertiges, manifestations dépressives, troubles du comportement
- Incontinence urinaire ou fécale

La plupart de ces signes disparaissent progressivement en un an, mais certains patients présentent toujours des signes de démence ou de syndrome parkinsonien.

d. Examens complémentaires

L'EEG peut montrer des ondes lentes delta traduisant une souffrance cérébrale ^[32].

Les examens d'imageries sont anormaux :

- Hypodensités des noyaux gris centraux au scanner cérébral
- Hypersignal du pallidum et anomalies de signal de la substance blanche des lobes frontaux à l'IRM

e. Particularités pédiatriques

Les séquelles neurologiques sont souvent plus difficiles à diagnostiquer du fait de la difficulté ou l'impossibilité de mener un interrogatoire adéquat.

En 1987, une étude de Kim et Coe ^[41] recensait les signes suivants :

- Séquelles neurologiques
 - o Convulsions persistantes, troubles du langage, troubles auditifs, cécité corticale
 - o Neuropathie périphérique, hémiplégie
- Séquelles neurologiques d'apparition retardée
 - o Retard mental, épilepsie, mutisme, Psychose
 - o Troubles de la continence urinaire ou fécale
 - o Déficits moteurs (hémiplégie, monoplégie, paraplégie, paralysie faciale)

L'apparition des signes retardés avait pour facteur de risque l'absence de traitement par OHB et une durée d'exposition > 8h.

f. Prise en charge

Il n'existe pas de thérapeutique disponible une fois ces manifestations apparues en dehors de séances de rééducation, qui doivent être les plus précoces possibles. Il est également nécessaire d'assurer un rôle de prévention secondaire afin d'éviter des récurrences d'intoxications.

Analyse et Discussion

I. Méthodologie

Concernant la méthodologie, cette étude rétrospective sur dossiers ne permettait pas une collecte de la totalité des données. Certaines données étaient absentes des dossiers, et certains dossiers ne permettaient pas de retrouver l'indication au caisson hyperbare. Il est probable que des enfants aient eu une séance d'OHB sans indication, "par excès" (car aucune symptomatologie objective n'était retrouvée dans le dossier). Il nous a paru plus juste de considérer le critère « indication au caisson » comme critère d'inclusion principal, afin d'obtenir une population homogène de cas d'intoxications graves. Les critères de caisson hyperbare varient selon les hôpitaux, les protocoles, et la littérature.

La HAS recommande actuellement, selon les critères de l'European Committee of Hyperbaric Medicine que l'OHB soit réalisée chez les patients intoxiqués au CO présentant un haut risque de complications à court ou à long terme. La notion de haut risque inclut la perte de conscience à l'admission ou après l'admission (niveau B); les signes neurologiques, cardiaques, respiratoires ou psychologiques (niveau B); et la grossesse (niveau C). Toutefois, ces recommandations ont des faibles niveaux de preuve (B et C) et ne précisent pas quels signes neurologiques, cardiaques, respiratoires ou psychologiques sont concernés. La SFAR précise que les signes neurologiques doivent être objectifs (signe de Babinski, hypertonie...). Nous avons donc considéré que les céphalées isolées ne constituaient pas une indication au caisson hyperbare.

Le taux d'HbCO atmosphérique n'était mesuré que dans peu de cas. Le CO expiré est probablement réalisé avant mise sous oxygénothérapie, mais n'était disponible que dans une partie des dossiers. Les dosages sanguins étaient en général réalisés après mise en route de l'oxygénothérapie, et donc souvent sous-estimés. La corrélation entre les taux d'HbCO et la gravité du tableau était difficile à établir.

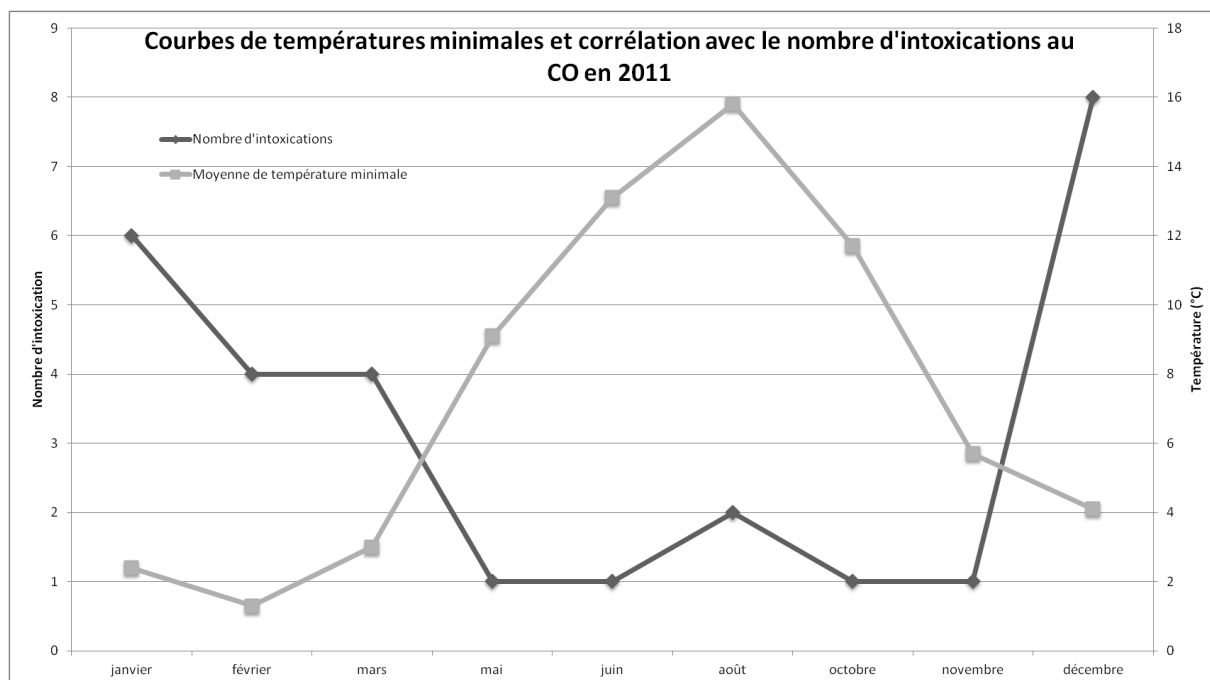
De même, le diagnostic d'intoxication au CO était considéré comme acquis et posé par les équipes des urgences ou de secours. Ce diagnostic ne pouvait pas toujours être remis en cause en raison de la pauvreté des informations contenues dans le dossier. Nous ne pouvions pas toujours savoir sur quels critères il avait été posé ni si ceux-ci respectaient les critères de la Direction Générale de la Santé.

II. Données de l'étude

Les enfants de moins de trois mois représentent une grande proportion d'âge, et cela est probablement dû au fait que tous les enfants de moins de trois mois ont été inclus (indication à une séance d'OHB). A l'inverse les moins de un an représentent une faible proportion, probablement dû au fait qu'il s'agit de la tranche où le tableau est le plus bâtarde avec une impossibilité pour l'enfant d'exprimer ses symptômes et une pauvreté de l'examen clinique.

L'évolution du nombre de cas depuis 5 ans est difficilement interprétable. En effet, si l'on regarde le nombre d'intoxications par année civile, on constate une hausse constante du nombre global de cas. Toutefois en se basant sur la période d'étude de mai à avril (qui comprend une période de chauffe et une période hors chauffe complète), il y a des variations interannuelles. En étudiant l'évolution des températures pendant ces cinq ans à Paris, on ne peut expliquer cette variation. Les différences de minimales interannuelles ne semblent pas avoir de corrélation avec les différences d'incidence des intoxications. A l'inverse, les variations intra-annuelles sont en corrélation avec les variations de températures. L'intoxication au CO est connue pour être une « pathologie de l'hiver », période correspondant à la période de chauffe. Cette caractéristique a bien été retrouvée dans nos résultats avec une périodicité stable depuis 2010, et un pic d'octobre à mars. Nous avons ainsi pu comparer les données des températures fournies par le site de Paris Montsouris sur l'année 2011 ^[42]. En étudiant la moyenne des minimales par mois et en comparant la courbe obtenue avec le nombre d'intoxications étudiées par mois la même année, on obtient deux courbes

inversées. Cette corrélation entre les courbes est la même pour les autres années étudiées. Ces données sont en accord avec les données de l'INVS.



On s'attend à ce que le nombre d'intoxications sévères baisse, suite à la campagne de prévention, mais aussi suite aux dispositions législatives concernant les détecteurs de fumée obligatoires depuis 2015.

Concernant les différentes causes d'intoxication, on retrouve une part non négligeable liée à l'utilisation de modes de chauffage alternatifs, dont certains illégaux car réputés dangereux si utilisés en intérieur. Quelle que soit la période étudiée, été comme hiver, les chaudières et chauffe-eau représentent la part la plus importante des causes retrouvées. La prévention primaire doit donc se focaliser principalement sur ces causes liées au mode de chauffage. En revanche, même si leur proportion reste faible, on peut constater que les modes de chauffages alternatifs précaires ont connu une augmentation importante (de 75%) entre 2012 et 2013, stable en 2014. Ceci est probablement lié à un contexte socio-économique défavorable et ce mode de chauffage devra être l'un des enjeux de la prévention dans les années à venir.

L'information du médecin a été globalement faible avec seulement 18.8% de CRH transmis directement au médecin traitant, et 33.1% de CRH non faits ou non envoyés ni au médecin

traitant ni aux parents. Ce défaut d'information est probablement l'une des causes majeures de difficulté de suivi des enfants ayant subi une intoxication au CO. Pour rappel, la loi du 4 mars 2002 rend obligatoire l'information du patient sur son séjour hospitalier par un courrier ou un compte rendu d'hospitalisation. De même, le défaut d'information du médecin traitant n'a pas été compensé par un meilleur suivi hospitalier ultérieur. On peut estimer qu'au minimum 25% des enfants ont été perdus de vue en post-intoxication. La grande difficulté des différentes études d'efficacité de l'oxygénothérapie hyperbare a été le suivi à long terme des patients étudiés. Souvent pris en charge dans un centre de référence, ceux-ci ne reconsultaient pas en cas de symptômes mineurs ou d'absence de symptomatologie. La perspective d'une consultation secondaire par le médecin traitant, qui passe par une meilleure information de celui-ci, permettrait un meilleur suivi et donc un meilleur dépistage des séquelles. D'autres études prospectives seront nécessaires pour assurer cela.

Le département le plus touché est la Seine-Saint-Denis avec 22.4% des intoxications à elle seule. L'INVS a également établi que les départements les plus touchés étaient la Seine-Saint-Denis et le Nord-Pas-de-Calais ^[1]. En 2015, l'INSEE a établi que la Seine-Saint-Denis était le département le plus touché par la pauvreté avec 24.9% de la population vivant sous le seuil de pauvreté ^[43]. Le troisième département le plus touché est le Pas-de-Calais avec 20.7%. En Seine-Saint-Denis on retrouve également le plus de familles avec les caractéristiques sociales que nous avons retrouvées dans les dossiers sociaux.

Les enfants les plus touchés sont les enfants d'âge préscolaire avec 55.7%, alors qu'ils représentent une tranche d'âge plus faible. Ceci correspond aux données de la littérature et au fait que ces enfants sont plus exposés à des intoxications au domicile, car plus longtemps présents dans celui-ci. Quand ils sont seuls à domicile, du fait de leur jeune âge ils ne savent pas s'extraire de l'endroit intoxiqué. Ils peuvent aussi être à l'origine de l'incendie. On peut également supposer une tendance au sous-diagnostic de cette classe d'âge, plus particulièrement les moins de deux ans. En effet, un malaise peut facilement passer inaperçu

chez un nourrisson, tandis que les autres symptômes (céphalées, nausées) ne peuvent pas être exprimés et ne motivent donc pas une consultation aux urgences.

L'INVS a établi que 3.2 personnes étaient impliquées pour chaque intoxication ^[1]. Nos données montrent qu'en effet que 84.5% des intoxications sont des intoxications collectives (concernaient au moins deux personnes). Nous n'avons malheureusement pas pu établir de données précises concernant le nombre de personnes impliquées pour chaque intoxication, n'ayant eu accès qu'aux données des patients ayant eu une séance d'OHB.

Concernant les signes cliniques, on constate la présence importante de signes neurologiques à type de troubles de la conscience, signe objectif facilement décelable lors d'un examen clinique simple ou même par les parents. Pour les grands enfants les céphalées sont très fréquentes, quasi systématiques. Les vomissements sont fréquents. En revanche, les signes extra-neurologiques ou neurologiques non objectifs sont également en proportion importante bien que probablement mal recensés dans les dossiers étudiés. Certains signes n'ont pas été retrouvés dans certaines classes d'âge (comme l'ataxie chez les moins de deux ans, mais comme la marche n'est acquise que vers un an à un an et demi, ceci est difficile à déceler dans l'urgence). On remarque notamment une augmentation de la part de signes cliniques subjectifs avec l'âge (douleurs abdominales, céphalées). On constate également une relative homogénéité des signes cliniques avec principalement cinq à six symptômes qui reviennent régulièrement. Nous n'avons pas pu observer certains symptômes décrits dans d'autres études (comme les déficits moteurs isolés par exemple).

La littérature établit des seuils d'HbCO pour lesquels les symptômes s'aggravent ^[24] (bien qu'en soit la valeur d'HbCO ne soit pas un facteur pronostique de la gravité de l'intoxication car il dépend de nombreux facteurs, contrairement à la concentration de CO dans la pièce et à la durée d'exposition). Le taux d'HbCO n'a pas toujours pu être interprété (non dosé, dosé après oxygénothérapie) ce qui représente 36.2% des cas étudiés. Ceci pose tout d'abord le problème des critères utilisés par les services d'urgence afin d'établir le diagnostic

d'intoxication au CO. Si les informations concernant le taux d'HbCO dans l'air expiré ou dans l'environnement n'étaient pas mentionnées, nous ne pouvions savoir ce qui avait conduit à poser le diagnostic d'intoxication. Nous n'avons également pas toujours l'information concernant le mode de détection (air expiré, transcutané, sanguin), le moment du dosage (avant ou après oxygénothérapie). Par ailleurs, on peut remettre en cause l'attitude qui consiste à doser systématiquement le taux d'HbCO et ce malgré une oxygénothérapie préalable. Comme nous l'avons démontré, le taux n'est pas un critère au caisson hyperbare, et celui-ci diminue très rapidement sous oxygénothérapie. On peut conclure que ces dosages sont inutiles si réalisés après oxygénothérapie. Ceci nous ramène à l'importance d'établir des protocoles fiables et uniformes pour la prise en charge des intoxications au CO.

Ces protocoles pourraient éviter des défauts de prise en charge constatés à l'arrivée en réanimation, comme une oxygénothérapie au masque insuffisante (6L/min au lieu de 12L/min) ou inadaptée (masques simples censés délivrer une oxygénothérapie haute concentration).

Les données concernant la durée de séjour hospitalier montrent que dans la grande majorité des cas, il s'agit d'hospitalisations courtes de 24-48h, permettant une enquête sociale avec retour à domicile dans de bonnes conditions. Les cas d'une durée de séjour supérieure mais inférieure à 10 jours correspondaient à des attentes de relogement, ou à des signalements ou ordonnances de placement provisoire. Les hospitalisations plus longues concernaient toutes une prise en charge réanimatoire ayant nécessité une intubation, et souvent rééducation des séquelles.

Malgré cela, le problème de santé publique est réel, notamment en pédiatrie où les intoxications ont lieu en même temps que la période d'épidémie de bronchiolite, posant un réel problème de places dans les services.

Les séquelles à long terme font malheureusement l'objet de peu de données, étant donné l'absence de suivi efficace. On constate globalement peu de séquelles sans pouvoir établir s'il s'agit de sous-diagnostic, de l'effet bénéfique du caisson hyperbare, ou d'une incidence moindre des séquelles chez l'enfant en raison de sa plasticité cérébrale. On comprend la difficulté à mener des études sur les séquelles à long terme, liée à la difficulté à revoir les enfants en post-intoxication. Encore une fois, le médecin traitant, en première ligne, et amené à être revu pour tout autre motif peut être ce lien qui fait actuellement défaut aux centres de médecine hyperbare. Pour certains enfants, il était difficile de dissocier les séquelles liées à l'intoxication elle-même des séquelles liées à l'ischémie cérébrale secondaire à un arrêt cardiaque. Dans tous les cas, la mise en place de rééducation précoce avec kinésithérapie et ergothérapie a permis une bonne récupération.

VII. Recommandations actuelles de prise en charge sociale

a. Phase hospitalière

Notre étude suggère que l'intoxication au CO est souvent en rapport avec une grande précarité. La prise en charge sociale doit débuter dès le moment de l'hospitalisation, avec contact de l'assistante sociale en charge du service hospitalier concerné. Idéalement l'assistante sociale devrait voir toutes les familles d'enfants hospitalisés pour intoxication au CO. S'agissant d'un accident domestique il faut s'assurer qu'il ne se reproduira pas et pour cela les conditions sociales doivent être étudiées. Il est capital de savoir si d'autres événements ont été transmis aux services sociaux avant l'hospitalisation, car sur les dossiers sociaux analysés, plusieurs familles avaient déjà fait l'objet d'une mesure sociale avant l'hospitalisation.

Par ailleurs dans notre service, l'intoxication au CO a parfois conduit à une information préoccupante ou un signalement aux autorités concernées dans le but de protéger l'enfant.

L'enfant hospitalisé pour intoxication au CO peut être, du fait de la précarité des conditions de vie, exposé à d'autres risques associés. Ceci est particulièrement vrai pour les incendies. Dans notre étude trois enfants ont été victimes d'intoxication au CO car ils avaient été laissés seuls à la maison.

Lors de l'hospitalisation, l'assistante sociale doit s'assurer de conditions de sécurité suffisante pour un retour à domicile, ou une solution alternative :

- Soit l'enfant est en sécurité au sein de sa famille, et aucune mesure sociale n'est nécessaire dans cette situation
- Au contraire, en cas de doute ou de situation à risque, une information préoccupante doit être transmise à la cellule de recueil des information préoccupantes (CRIP).
- Source d'intoxication connue et réparée ou supprimée
- Solution de relogement si nécessaire (hébergement par des amis ou la famille, hébergement social, démarches pour un relogement définitif)

En effectuant une déclaration de l'intoxication auprès de l'ARS, l'équipe hospitalière permet l'intervention d'un technicien de l'ARS pour enquêter sur la source de l'intoxication. En cas de coupure d'électricité ou de gaz, l'assistante sociale peut contacter le fournisseur d'énergie afin de faire appliquer des tarifs sociaux (applicables aux situations de précarité) voire obtenir une remise en route.

Pour les solutions de relogement, l'assistante sociale doit évaluer le niveau de ressources, la prise en charge sociale, et les démarches déjà effectuées. Pour cela, elle contacte les services de la mairie concernés (service social, service logement) et si besoin la préfecture pour signaler un risque vital au sein du logement. Elle peut également contacter le SIAO (Services Intégrés d'Accueil et d'Orientation) et la DRIHL (Direction Régionale et Interdépartementale de l'Hébergement et du Relogement). Les solutions de relogement temporaire sont assez diverses (nuitées à l'hôtel, SAMU social). Enfin, les victimes peuvent si nécessaire faire

valoir leur droit au logement opposable, par saisie d'une commission de médiation (mais les procédures sont souvent longues, plusieurs mois voire plusieurs années).

Par ailleurs, le service communal d'hygiène et de salubrité peut être également contacté (ou l'ARS pour les communes de moins de 20 000 habitants) afin de signaler le caractère insalubre d'un logement. Ceci conduira à une inspection du logement qui pourra aboutir à une procédure d'insalubrité (annexe 4 ^[53]).

Enfin, l'assistante sociale établit un rapport social qu'elle transmet au service social de la mairie concernée, afin de s'assurer du suivi des démarches effectuées.

b. Procédure d'insalubrité

L'insalubrité est définie comme la présence de murs fissurés, une humidité importante, la présence de plomb, la dangerosité des accès, l'absence de raccordement aux réseaux d'électricité ou d'eau potable ou encore absence de système d'assainissement, ou une installation électrique défectueuse ^[44]. En cas de rapport d'insalubrité établi par le service communal d'hygiène et de santé (SCHS) ou un inspecteur de salubrité, une commission départementale est consultée par le préfet afin de rendre un avis d'insalubrité remédiable ou irrémédiable :

- Remédiable : interdiction temporaire d'habiter les lieux, travaux à effectuer par le propriétaire, avec si besoin travaux effectués d'office par la mairie ou la préfecture et poursuites pénales envers le propriétaire.
- Irrémédiable : interdiction définitive d'habiter les lieux. Si l'immeuble présente un danger immédiat pour la santé ou la sécurité des occupants ou des voisins, le maire ou le préfet peut également prendre d'office certaines mesures (par exemple, faire réaliser des travaux urgents, démolir l'immeuble insalubre et prononcer l'évacuation immédiate des occupants)

En cas d'arrêté d'insalubrité, le loyer cesse d'être dû à compter du 1er jour du mois qui suit l'envoi de la notification de l'arrêté ou de son affichage à la mairie et sur la façade de l'immeuble (les charges restent dues). Le propriétaire doit proposer un nouveau logement correspondant aux besoins des occupants. En cas de défaillance du propriétaire, le préfet prend les dispositions nécessaires pour reloger les occupants aux frais du propriétaire et majorés d'intérêts.

c. Phase extrahospitalière

Des risques pour la santé ou des conditions de logement insalubres peuvent évidemment être constatées hors situation d'intoxication au CO ou d'hospitalisation, notamment par le médecin généraliste lors de visites à domicile. Il est alors utile de connaître les démarches, ou au moins les services compétents à contacter.

La PMI (Protection Maternelle et Infantile) peut être contactée afin d'effectuer des visites à domicile permettant la mise en route de démarches sociales ultérieures.

En cas d'insalubrité, une procédure d'insalubrité peut être déclenchée comme expliqué précédemment. Le service technique de l'habitat de la mairie de Paris peut ainsi être contacté directement sur internet. Les organismes responsables de la gestion des HLM peuvent être contactés en cas de problème technique ou de risque pour la santé dans un HLM.

d. Signalement, information préoccupante

Les intoxications au CO peuvent également être liées à ou révéler des situations de maltraitance ou de négligence. Toute intoxication doit être suivie d'une enquête médicale afin de déterminer ses causes et les événements déclencheurs. L'assistante sociale peut vérifier auprès de la PMI ou des assistantes sociales de secteur si d'autres éléments inquiétants ont été rapportés et des mesures sont déjà en place (exemple : aide éducative en milieu ouvert (AEMO)). Toute situation présentant un danger pour un enfant doit être signalée (PMI,

Cellule de Recueil des Information Préoccupantes) et peut aboutir à une Ordonnance de Placement Provisoire par le procureur de la république si nécessaire.

VIII. Etat des lieux en matière de prévention

a. Types de prévention

On différencie dans une stratégie de prévention :

- La prévention primaire : l'ensemble des actions qui visent à réduire l'incidence d'une maladie (apparition de nouveaux cas)
- La prévention secondaire : l'ensemble des actions qui visent à réduire la prévalence (nombre total de cas à un moment donné) d'une maladie par un diagnostic précoce et un traitement adapté
- La prévention tertiaire : l'ensemble des actions qui visent à réduire le nombre des séquelles ou des récurrences d'une maladie.

Dans le cadre de ce travail, les préventions primaire et tertiaire consistent en une action directe auprès des patients et des populations, tandis que la prévention secondaire s'attache à sensibiliser les médecins au dépistage précoce de situations à risque.

b. Déclaration aux autorités sanitaires

La surveillance épidémiologique des intoxications permet d'apporter aux pouvoirs publics les informations nécessaires à la mise en œuvre d'une prévention primaire adaptée et de nouvelles réglementations. La coordination de ce système a été confiée à l'INVS (Institut National de Veille Sanitaire) en 2005 ^[1]. A noter que depuis 2008, les intoxications liées à un incendie sont exclues de la surveillance car dépendante d'une stratégie de prévention propre.

Les données sont récoltées via plusieurs questionnaires :

- Trois questionnaires standardisés concernant l'enquête environnementale (lieu, sources d'intoxication, mesures correctrices)

- Un questionnaire standardisé concernant l'enquête médicale (caractéristiques démographiques des victimes, signes cliniques et biologiques, évolution à court terme)

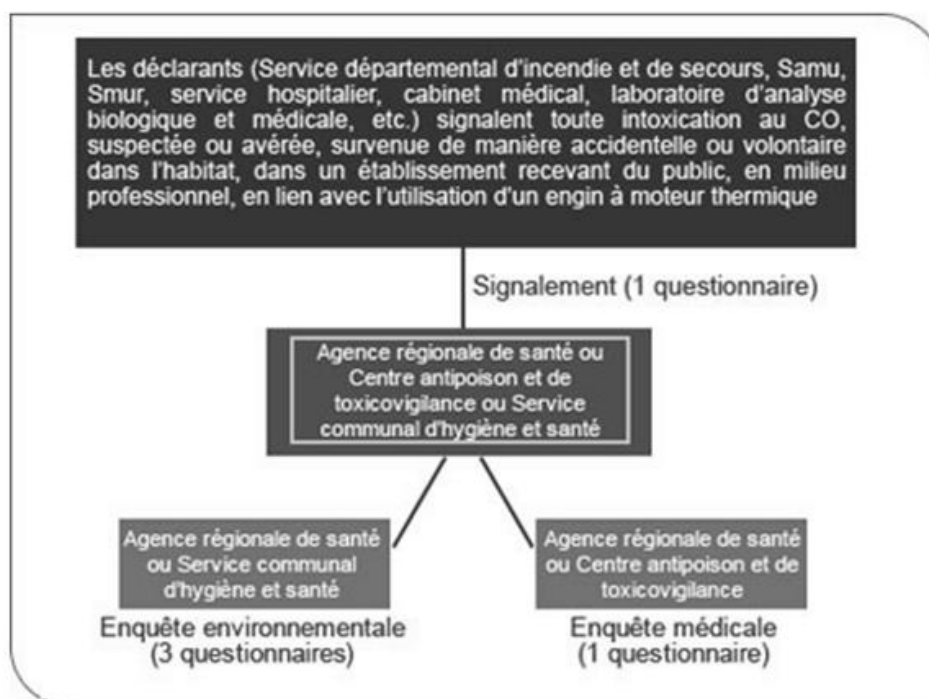


Figure 7 : Procédure de déclaration des intoxications à l'INVS ^[1]

Depuis 2005, les données récoltées par l'INVS sont résumées dans le tableau suivant :

Nombre d'épisodes d'intoxications au CO par an, 2005-2011							
Toutes circonstances	2011 n	2010 n	2009 n	2008 n	2007 n	2006 n	2005 ¹ n
Intoxications avérées ²	1 063	1 464	1 460	1 326	1 353	1 682	1 257
Personnes impliquées	3 464	5 003	4 589	3 999	4 197	4 892	5 425
Personnes transportées	2 315	3 305	3 392	3 033	2 752	3 110	2 764
Personnes hospitalisées	655	1 077	1 091	959	880	1 040	1 730

Figure 8 : Données épidémiologiques de l'INVS ^[1]

c. Prévention primaire

La prévention primaire vise à réduire l'incidence de l'intoxication au monoxyde de carbone.

Pour cela, il est nécessaire de s'attaquer directement aux différentes sources de CO.

Une partie de la prévention est théoriquement faite en amont et concerne la conception des différents appareils, leur surveillance au niveau national entraînant un éventuel retrait du marché, et les recommandations d'installation.

Les différents appareils doivent être équipés de dispositifs techniques et de dispositifs de sécurité lors de la conception permettant :

- D'amener l'air au niveau des appareils (arrivée d'air dans les locaux ou arrivée d'air indépendante)
- D'éviter les fuites de déchets gazeux
- D'évacuer les déchets gazeux vers l'extérieur (hors cuisinière à gaz, chauffe-eau instantané à gaz, chauffages d'appoint si ceux-ci sont équipés de détecteurs intégrés de monoxyde de carbone)
- D'interrompre l'appareil automatiquement en cas d'arrêt de combustion, de fuites ou de défaut d'évacuation des déchets gazeux
- D'interrompre l'appareil en cas de détection d'un taux de CO ou CO₂ anormalement élevé

Pour les incendies, les logements doivent être équipés de détecteurs de fumée, dont l'installation doit être effective avant le 1^{er} janvier 2016. La loi ^[45] impose l'installation d'un détecteur par logement (ou un par étage en cas de logements à niveaux multiples). Toutefois, bien que certains détecteurs de fumée en soient équipés, la loi n'impose pas l'installation d'un détecteur de monoxyde de carbone. Par ailleurs, les détecteurs de CO doivent être conformes à la norme européenne NF EN 50291. Cette norme établit les seuils d'alarme des détecteurs.

Condition de l'alarme (selon la Norme EN50291)	
30 ppm	Déclenchement de l'alarme pas avant 120 minutes
50 ppm	Déclenchement de l'alarme entre 60 et 90 minutes
100 ppm	Déclenchement de l'alarme entre 10 et 40 minutes
300 ppm	Déclenchement de l'alarme avant 3 minutes

Figure 9 : seuils d'alarme selon la norme NF EN 50291 ^[46]

Idéalement, le détecteur doit être placé dans la même pièce que la source potentielle d'intoxication, entre un et trois mètres selon l'horizontale, de cette source. Cependant, ces détecteurs ont été jugés par la commission de sécurité des consommateurs en 2013 ^[47] comme étant d'un niveau de sécurité insuffisant le plus souvent. Le message doit rester clair : posséder un détecteur de CO ne doit pas dispenser des autres mesures de prévention recommandées.

Les pouvoirs publics ont également légiféré afin de réduire le taux d'intoxications :

- Un décret en septembre 2006 ^[48] a permis la mise en place d'un diagnostic des installations intérieures de gaz de plus de quinze ans au moment de la vente d'un logement
- Un décret en novembre 2008 ^[49] détermine les exigences à respecter pour prévenir les intoxications oxycarbonées dans les locaux existants et les constructions nouvelles
- En septembre 2009 ^[50], un nouveau décret a systématisé une mesure du taux de monoxyde de carbone par le professionnel qualifié qui effectue l'entretien annuel de la chaudière

Le reste de la prévention, ce qui concerne la maintenance et l'utilisation, doit consister en une éducation du public, que ce soit par des politiques de prévention décidées au niveau national, ou par des actions ciblées qui peuvent être faites par chaque professionnel de santé au contact du patient.

Actuellement, c'est l'INPES (Institut National de Prévention et d'Éducation pour la Santé) qui effectue des actions de prévention à destination du public (Annexes 1 et 2). Les moyens de diffusion de cette prévention sont des dépliants, des affiches, des spots radio, et des dossiers de presse sonores.

Les recommandations de l'INPES ^[1] en termes de prévention primaire sont :

- La vérification annuelle avant l'hiver par un professionnel des chaudières, chauffe-eau, chauffe-bain, poêle et inserts et des conduits de fumée
- L'aération du logement tous les jours pendant au moins 10 minutes
- La non obstruction des entrées et sorties d'air
- Le respect des consignes d'utilisation (utilisation intermittente de chauffages d'appoint, utilisation proscrite d'appareils en milieux fermés ou d'appareils non destinés au chauffage)

d. Entretien de la chaudière

L'ADEME (Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Énergie) a établi un guide d'entretien des chaudières à destination du grand public ^[51].

Les chaudières doivent bénéficier d'un entretien annuel obligatoire par un professionnel qualifié (décret de juin 2009 ^[52]). Lorsque le locataire loue un logement équipé d'un chauffage individuel, c'est à lui qu'il incombe d'effectuer l'entretien annuel (au même titre que le ramonage d'une cheminée ou l'installation d'un détecteur de fumée obligatoire). Cependant, le contrat de bail peut éventuellement prévoir que cette obligation relève de la responsabilité du propriétaire. En cas de chaudière collective, l'entretien est effectué à l'initiative du propriétaire ou du syndicat des copropriétaires de l'immeuble. Le professionnel ayant procédé à l'entretien doit fournir une attestation d'entretien.

L'entretien consiste notamment à

- Estimer le rendement de la chaudière
- Evaluer les émissions de polluants atmosphériques
- Fournir au particulier des conseils d'entretien
- En cas de taux de CO > 50 ppm, la chaudière doit être arrêtée

- En cas de taux de CO entre 20 et 50 ppm, le particulier doit être prévenu, sans obligation d'arrêt de la chaudière

e. Prévention secondaire

La prévention secondaire consiste à améliorer le dépistage des intoxications ayant déjà eu lieu et accélérer leur prise en charge.

Dans les situations où une intoxication au CO est suspectée, les mesures à prendre sont les suivantes :

- Aérer immédiatement les locaux en ouvrant portes et fenêtres.
- Arrêter les appareils à combustion si possible.
- Evacuer les locaux et bâtiments.
- Appeler les secours :
 - o 112 : Numéro unique d'urgence européen
 - o 18 : Les Sapeurs-Pompiers
 - o 15 : Le Samu
- Ne pas réintégrer les lieux avant d'avoir reçu l'avis d'un professionnel

Le médecin doit être un des acteurs majeurs de la prévention secondaire. Dans ce but, le ministère de la santé a établi un guide à l'usage des médecins afin d'améliorer le dépistage des intoxications subaiguës ou chroniques ^[2]. Ce guide simple établit un algorithme décisionnel, poussant le médecin à rechercher à l'interrogatoire une source de CO en cas de symptômes évocateurs.

L'un des moyens de prévention secondaire est la mise à disposition du médecin généraliste d'un matériel de mesure du taux de CO (atmosphérique ou dans l'air expiré). En 2009, une étude de Crocheton ^[53] en Île-de-France évaluant sur 3 ans l'intérêt du dépistage des intoxications au CO par des médecins généralistes effectuant des visites à domicile via un détecteur atmosphérique montrait que 65 foyers d'intoxication avaient ainsi été découverts,

par 12 médecins différents sur 300 effectuant l'étude (soit une découverte pour 17 527 visites). Cette étude montrait également que 96% des médecins étaient satisfaits de la possession d'un détecteur de CO mais seuls 59% envisageaient son acquisition. En 2011, une étude de la commission scientifique de SOS médecin montrait que 29 associations de SOS médecins soit 498 médecins disposaient de détecteurs de CO. Entre 2008 et 2010, ces détecteurs ont permis le diagnostic de 111 intoxications impliquant 154 victimes (soit 1 détection pour 10 médecins par an). Par ailleurs, la possession d'un détecteur du taux de CO atmosphérique permet également une protection du médecin effectuant ses visites à domicile. Un tel appareil peut être trouvé aux alentours de 200€ actuellement, ce qui peut être un frein pour les médecins généralistes étant donné le faible taux de dépistage fortuit. L'étude de 2009 de Crocheton montrait que le coût d'un tel dispositif était environ de 858€ par intoxication découverte, et permettait un dépistage précoce des intoxications. Pour comparaison, le coût de la prise en charge d'un patient intoxiqué (transfert et hospitalisation) a été évalué entre 1 500 et 6 000 euros ^[2].

f. Prévention tertiaire

Dans le cadre des intoxications au monoxyde de carbone, la prévention tertiaire a deux objectifs :

- Eviter les récurrences d'intoxications
- Dépister précocement les séquelles neurologiques éventuelles des victimes d'intoxication

Pour éviter les récurrences, la déclaration obligatoire permet une enquête technique au domicile par l'ARS correspondante et les services municipaux d'hygiène. Toutefois, les procédures de relogement et l'enquête technique peuvent être longues. Il est cependant nécessaire de s'assurer de conditions de sécurité minimale avant d'envisager un retour à domicile :

- Source d'intoxication trouvée et réparée ou supprimée si possible, sinon relogement ou solution alternative (hébergement)

- Informations sur le risque de récurrences, les symptômes, et le suivi nécessaire

Afin de dépister précocement les séquelles neurologiques secondaires, un suivi médical est nécessaire au décours de l'intoxication. Ces séquelles apparaissant en moyenne dans les six mois, un protocole avec une consultation à un mois et une autre à six mois paraît adapté (toute manifestation neurologique dans ce laps de temps doit évidemment faire recourir à une consultation en urgence). Ce suivi peut être assuré par le médecin ayant géré l'intoxication à la phase aiguë, ou plus simplement par le médecin généraliste. Il paraît actuellement difficile d'envisager le recours systématique à des tests neuropsychiques qui seraient une contrainte de temps et de coût très élevé. Par ailleurs, les femmes enceintes doivent bénéficier d'un examen obstétrical avec une échographie vérifiant la vitalité fœtale.

Elaboration d'un guide de prise en charge secondaire à une intoxication

I. Mise à disposition du guide

Ces deux guides de prise en charge seront remis après chaque hospitalisation aux parents, et le guide de prise en charge destiné au médecin traitant lui sera également envoyé en même temps que le compte rendu. L'information du médecin traitant doit être améliorée, notamment via un compte rendu d'hospitalisation qui devra être systématiquement envoyé, comme le prévoit la loi. Ces deux guides peuvent également être disponibles sur le site de la faculté, et en libre distribution dans les hôpitaux qui le désirent.

II. Questionnaires de dépistage des séquelles secondaires aux intoxications

Il paraît nécessaire d'assurer deux consultations de suivi des intoxications au CO étant donné les délais d'apparition des symptômes, soit une première consultation à un mois et une seconde à six mois. Il sera nécessaire pour ces consultations de rechercher les éventuelles manifestations visibles à l'examen clinique (syndrome pyramidal, déficit moteur), mais également les autres, visibles au quotidien (donc par les parents, les enseignants). Nous avons établi en lien avec le Dr Suiro, neuro-pédiatre dans le centre de référence des troubles des apprentissages, deux types de questionnaires de dépistage des manifestations neuropsychiques, l'un à destination des parents, l'autre des enseignants pour les enfants en âge scolaire. Pour les parents, deux questionnaires seront possibles en fonction de l'âge de l'enfant. Ces questionnaires reprennent de façon simplifiée les conséquences de troubles des fonctions exécutives chez les enfants. Ils ont été élaborés notamment à partir d'éléments des questionnaires BRIEF d'évaluation des fonctions exécutives de l'enfant.

Les parents et les enseignants doivent renseigner la fréquence de 0 (jamais) à 3 cases remplies (très fréquent). Ces questionnaires ne sont qu'une aide au diagnostic du praticien, la plupart des troubles des fonctions exécutives étant difficiles à dépister en consultation.

Questionnaire parents : enfants d'âge scolaire

	Manifestation	Fréquence		
	Troubles de mémoire à court terme			
1	Quand trois choses sont à faire, mon enfant ne se souvient que de la première ou que de la dernière			
2	Lorsqu'on lui demande d'aller chercher quelque chose, oublie ce qu'il ou elle est supposé aller chercher			
3	Perd son goûter, son argent de poche, ses mots de sortie, ses devoirs			
4	Ne retrouve pas ses affaires, ses vêtements, ses jouets, ses livres			
	Dyspraxies			
5	Mon enfant écrit mal			
6	Mon enfant a du mal à articuler, a des troubles du langage			
7	Mon enfant a du mal à faire des calculs mentaux			
	Troubles de l'attention			
8	Mon enfant oublie de rendre ses devoirs même lorsqu'ils sont faits			
9	Est facilement distrait par tout ce qui se passe autour de lui			
10	Ne termine pas les projets à long terme			
11	Obtient des résultats moyens aux contrôles même lorsqu'il connaît les bonnes réponses			
	Troubles du comportement			
12	Mon enfant a des accès de colère explosifs			
13	Son humeur change souvent			
14	Réagit de manière plus violente que les autres enfants			
15	Est agité, remuant			
	Anxiété et troubles du sommeil			
16	A facilement les larmes aux yeux			
17	Se plaint de cauchemars répétés, de nuits agitées			
18	A du mal à s'endormir le soir, se couche tard			
19	A du mal à se réveiller le matin			
20	Se plaint d'angoisses, a souvent peur			
	Troubles organisationnels			
21	Mon enfant se sent dépassé lorsqu'il y a beaucoup de choses à faire			
22	Commence toujours ses devoirs à la dernière minute			
23	A besoin qu'on lui dise de commencer une tâche même s'il est d'accord pour la faire			
24	A du mal à poursuivre sur un seul sujet lorsqu'il parle			
	Troubles cliniques			
25	A recommencé à faire pipi au lit			
26	Demande souvent de répéter les choses			
27	Se plaint de vertiges			
28	Parle fort			
29	Se plaint de maux de têtes fréquents			
30	Se plaint de bourdonnement d'oreilles			

Questionnaire enseignant : enfant d'âge scolaire

Manifestation		Fréquence		
Troubles de mémoire à court terme				
1	Quand trois choses sont à faire, ne se souvient que de la première ou que de la dernière			
2	Lorsqu'on lui demande d'aller chercher quelque chose, oublie ce qu'il ou elle est supposé aller chercher			
3	Perd son sac, ses mots de sortie, ses fiches de devoirs			
4	A du mal à se souvenir des choses, même quelques minutes			
Dyspraxies				
5	A un graphisme de mauvaise qualité			
6	A du mal à articuler, a des troubles du langage			
7	A du mal à faire des calculs mentaux			
Troubles de l'attention				
8	Oublie de rendre ses devoirs même lorsqu'ils sont faits			
9	Est facilement distrait par tout ce qui se passe autour de lui			
10	Ne termine pas les projets à long terme			
11	Fait des erreurs d'inattention			
Troubles du comportement				
12	A des accès de colère explosifs			
13	Son humeur change souvent			
14	Réagit de manière plus violente que les autres enfants			
15	Est agité, remuant			
Anxiété et troubles du sommeil				
16	A facilement les larmes aux yeux			
17	Ne peut évacuer de son esprit une déception, une réprimande			
18	S'endort en classe			
19	A du mal à s'habituer aux nouvelles situations (classe, groupe, amis)			
20	Se plaint d'angoisses, a souvent peur			
Troubles organisationnels				
21	Se sent dépassé lorsqu'il y a beaucoup de choses à faire			
22	Ne termine pas son travail			
23	Son travail écrit est mal organisé			
24	Ne planifie pas ses devoirs à l'avance			
Troubles cliniques				
25	Fait pipi en classe, n'arrive pas à se retenir			
26	Demande souvent de répéter les choses			
27	Se plaint de mal voir le tableau, doit être placé au premier rang			
28	Parle ou joue bruyamment			
29	Se plaint de maux de têtes fréquents			
30	Se plaint de bourdonnement d'oreilles			

Questionnaire parents : enfants d'âge préscolaire

Manifestation		Fréquence		
Troubles visuels et auditifs				
1	Mon enfant a plus de difficultés à reconnaître des objets qu'il reconnaissait avant			
2	Se plaint d'entendre des bruits			
3	Parle plus fort et crie plus qu'avant			
4	Est irritable, s'énerve plus souvent			
Troubles du langage				
5	Mon enfant n'apprend plus de nouveaux mots, parle moins bien			
6	Fait des erreurs qu'il ne faisait pas avant			
Troubles somatiques				
7	Se plaint de douleurs dans le ventre ou dans le reste du corps			
8	Se plaint de maux de tête			
Comportement phobique				
9	Mon enfant est plus angoissé, a peur de sortir			
10	A peur des autres			
11	Fait souvent des cauchemars			
12	Ne fait plus ses nuits			
Troubles pratiques				
13	Mon enfant n'arrive plus à faire certains jeux utilisant les mains			
14	A du mal à saisir certains objets alors qu'il y arrivait			
Autres				
15	Mon enfant dort plus souvent			
16	Est moins attiré par les jeux et les sorties			
17	Mange moins bien, a moins l'appétit			

III. Autres éléments d'interrogatoire

Il convient de rechercher d'autres éléments qui auraient pu survenir entre l'intoxication et la consultation de contrôle

- Episodes de Convulsions
- Episodes de déficits moteurs (hémiplégie, paralysie faciale)
- Céphalées chroniques ou persistantes
- Insomnie

Il convient également de s'inquiéter de l'évolution de la situation sociale :

- Correction de la cause initiale d'intoxication
 - o Révision d'une chaudière défectueuse
 - o Suppression de modes de chauffage alternatifs

- Solution de relogement si nécessaire
- Mode d'hébergement actuel des victimes
- Aides sociales en place ou en cours de mise en place

IV. Eléments à rechercher à l'examen clinique

Il apparaît également nécessaire de rechercher des éléments spécifiques, en plus des éléments habituels d'une consultation :

- Examen général habituel en pédiatrie, surveillance du carnet de santé et de l'état des vaccinations
- Recherche de signes neurologiques
- Examen des paires crâniennes
- Recherche de signe d'irritation pyramidale ou extrapyramidale (ROT vifs diffus, trépidation épileptoïde, déficit moteur, hypertonie, tremblement de repos, etc.)
- Examen de la vue par échelle Monoyer
- Bandelette urinaire si énurésie secondaire à la recherche de glycosurie

V. Evaluation du guide de prise en charge

Le guide a bénéficié d'une évaluation avant utilisation selon les critères recommandés par la HAS. Les critères de qualité étaient les suivant :

- Précision et explicitation des données validées sur lesquelles se fondent les informations
- Présentation objective de l'information
- Présentation des informations quantitatives sur la fréquence de la maladie ou des symptômes

- Description précise et concrète d'une conduite à tenir
- Intégration d'une rubrique de sources d'information complémentaires
- Application des conseils de rédaction et de présentation d'un document écrit : être concis, simple et compréhensible, utiliser un langage et un ton appropriés, sans dramatisation ni optimisme excessif, choisir des illustrations pertinentes et adaptées
- Utilité et pertinence des données en terme de prévention
- Utilité et pertinence des données en terme de prise en charge sociale
- Note globale du guide

Par ailleurs, deux autres questions étaient posées :

- Le remplissage du questionnaire vous paraît-il réalisable pendant ou avant la consultation ?
- Les informations fournies sur les données de la pathologie constituent-elles une valeur ajoutée par rapport à vos connaissances actuelles ?

Ce questionnaire a été envoyé à 4 pédiatres, 6 médecins généralistes et 3 neuro-pédiatres.

Les résultats de l'évaluation étaient les suivants (note sur cinq) :

- Pour le guide à destination des médecins :

Item d'évaluation	Note moyenne
Précision et explicitation des données validées sur lesquelles se fondent les informations	4,1
Présentation objective de l'information	4,5
Présentation des informations quantitatives sur la fréquence de la maladie ou des symptômes	3.9
Description précise et concrète d'une conduite à tenir	4.8
Intégration d'une rubrique de sources d'information complémentaires	4.3
Application des conseils de rédaction et de présentation d'un document écrit : être concis, simple et compréhensible, utiliser un langage et un ton appropriés, sans dramatisation ni optimisme excessif, choisir des illustrations pertinentes et adaptées	4.6
Utilité et pertinence des données en terme de prévention	4,7
Utilité et pertinence des données en terme de prise en charge sociale	4.9
Note globale du guide	4,6

Globalement, le guide médecin semble bien accueilli de la part des différents évaluateurs.

A la question concernant la faisabilité du questionnaire avant ou pendant la consultation, les différentes réponses allaient de "moyennement faisable" à "tout à fait faisable" sans distinction entre le avant ou le pendant la consultation.

A la question concernant la valeur ajoutée aux connaissances déjà acquises apportée par le guide, les réponses des pédiatres et des médecins généralistes allait de "forte" à "très forte". Les neuro-pédiatres considéraient la valeur ajoutée faible par rapport à leurs connaissances actuelles sans remettre en cause l'utilité du guide.

Parmi les critiques concernant le guide médecin, on retrouvait :

- Certains critères apparaissant comme peu pertinents ou peu discriminants
 - Certains critères apparaissant comme mal formulés
 - Une trop grande proportion d'enfants potentiellement adressés en centre de référence
-
- Pour le guide à destination des patients :

Item d'évaluation	Note moyenne
Précision et explicitation des données validées sur lesquelles se fondent les informations	4
Présentation objective de l'information	4,8
Présentation des informations quantitatives sur la fréquence de la maladie ou des symptômes	3,8
Description précise et concrète d'une conduite à tenir	5
Intégration d'une rubrique de sources d'information complémentaires	4,1
Application des conseils de rédaction et de présentation d'un document écrit : être concis, simple et compréhensible, utiliser un langage et un ton appropriés, sans dramatisation ni optimisme excessif, choisir des illustrations pertinentes et adaptées	4,6
Utilité et pertinence des données en terme de prévention	4,8
Utilité et pertinence des données en terme de prise en charge sociale	5
Note globale du guide	4,4

Le guide était encore mieux accueilli, à l'exception de l'item des symptômes, effectivement peu détaillé dans cette version. Cette évaluation ne comportait pas d'item permettant les remarques personnelles.

Conclusion

Avec une centaine de décès en moyenne par an, le monoxyde de carbone (CO) est la première cause de mortalité accidentelle par toxique en France. De part ses propriétés chimiques, le monoxyde de carbone entraîne des lésions neurologiques à court terme qui peuvent être responsables de séquelles neuropsychologiques à plus ou moins long terme.

Malgré de nombreuses actions de santé publique menées par l'INPES et l'INVS, la plupart des intoxications pourraient être évitées, car liées à des modes de chauffage alternatifs dangereux. La prise en charge ne se résume pas à un traitement des symptômes à la phase aiguë : prise en charge sociale, dépistage des séquelles, éducation des patients, prévention primaire sont autant d'enjeux pour chaque médecin face à cette pathologie.

Ce travail confirme les données de l'INVS recueillies chaque année, en les enrichissant de données spécifiques à la pédiatrie, dont la littérature est actuellement pauvre. L'analyse systématique de ces données pourrait permettre de mieux cerner les signes cliniques d'un enfant victime d'une intoxication au CO. De même, si le syndrome post-intervallaire est bien connu chez l'adulte, les séquelles secondaires sont difficiles à dépister chez les enfants car celles-ci sont insidieuses, mal décrites et mal connues. Une meilleure information du médecin traitant sur la pathologie, les modalités de suivi, et des aides techniques comme des guides de prise en charge pourrait améliorer la prise en charge globale des patients.

L'élaboration de questionnaires basés sur des questionnaires existants validés pour le dépistage de trouble des apprentissages pourrait être le point de départ à la mise en place d'une réelle stratégie de prévention tertiaire, avec une coopération ville-hôpital absolument indispensable à une bonne prise en charge. L'utilité et l'amélioration de ces questionnaires pourrait faire l'objet d'un second travail, prospectif.

Résumé

L'intoxication au CO touche 4000 personnes par an en France dont 20% en Ile-de-France. Le médecin généraliste a un rôle prépondérant dans la prévention, mais il n'est pas toujours informé de l'intoxication, et les séquelles potentielles sont difficiles à déceler, notamment chez le jeune enfant.

Nous avons étudié rétrospectivement une population de 174 enfants hospitalisés de mai 2010 à avril 2015 en pédiatrie à l'hôpital de Garches, et ayant une indication à une séance de caisson hyperbare pour intoxication au CO. Les données analysées étaient les signes cliniques, les séquelles neurologiques et neuropsychiques, et la proportion de médecins traitants informés de l'intoxication. Les données sociales étaient analysées pour 18% des cas.

Les enfants d'âge préscolaire étaient les plus touchés, l'origine géographique était majoritairement la proche banlieue, principalement la Seine-Saint-Denis. Les principales causes étaient les modes de chauffage, surtout les chaudières. Les symptômes étaient la perte de connaissance, les troubles de conscience, les malaises, les convulsions, et les ataxies. Le médecin traitant recevait le compte-rendu dans 30% des cas. Une partie des enfants était revue à l'hôpital, et certains ont présenté des séquelles neurologiques.

Ces résultats, couplés aux documents de l'INPES et aux données de la littérature, ont permis de réaliser un guide pour le généraliste, contenant un rappel des symptômes, et des questionnaires à destination des parents et des enseignants permettant de déceler des séquelles secondaires et d'établir une indication à adresser l'enfant vers une consultation spécialisée. Ce guide contient également des conseils pour la prise en charge sociale.

Mots clés :

Pédiatrie – Intoxication – Monoxyde – Carbone - Hyperbare

LE MONOXYDE DE CARBONE

Les intoxications au monoxyde de carbone concernent tout le monde... Les bons gestes de prévention aussi :

**FAITES
VERIFIER
ET ENTREtenir**

avant chaque hiver
vos installations
de chauffage, eau chaude,
ventilation...



RESPECTEZ

le mode d'emploi
des appareils à combustion
(chauffages d'appoint,
groupes électrogènes,
appareils à gaz...)



AÉREZ
au moins
10 minutes
par jour



Le monoxyde de carbone est un gaz toxique, invisible, inodore, non-irritant... et mortel.



Plus d'information sur www.prevention-maison.fr



Que faire si on soupçonne une intoxication ?

Maux de tête, nausées, malaises et vomissements peuvent être le signe de la présence de monoxyde de carbone dans votre logement.

Dans ce cas :

- 1 **Aérez immédiatement** les locaux en ouvrant portes et fenêtres.
- 2 **Arrêtez si possible** les appareils à combustion.
- 3 **Évacuez** au plus vite les locaux et bâtiments.
- 4 **Appelez les secours** :
112 : Numéro unique d'urgence européen
18 : Sapeurs Pompiers
15 : Samu
- 5 **Ne réintégrez pas les lieux** avant d'avoir reçu l'avis d'un professionnel du chauffage ou des Sapeurs Pompiers.



Comment obtenir des renseignements ?

Pour plus d'informations, vous pouvez contacter :

- L'Agence Régionale de Santé (ARS) de votre région
- Le Service Communal d'Hygiène et de Santé (SCHS) de votre mairie
- Le centre anti-poison et de toxicovigilance (ICAP-TV) relevant de votre région
- Un professionnel qualifié : plombier-chauffagiste, ramoneur

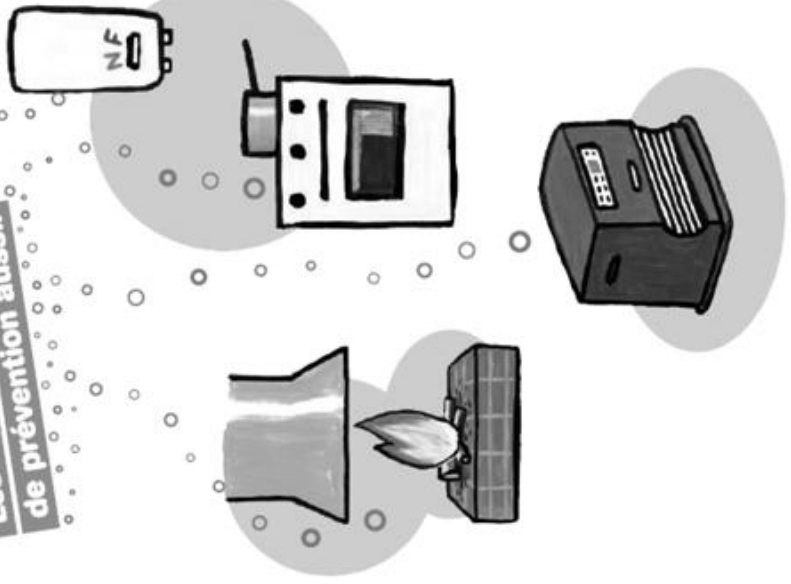
Sites d'informations :

- inpes.sante.fr
- prevention-maison.fr
- sante.gouv.fr
- invs.sante.fr
- developpement-durable.gouv.fr



LE MONOXYDE DE CARBONE

Les intoxications au monoxyde de carbone concernent tout le monde... Les bons gestes de prévention aussi.



Réf. 260-249-DE - INPES - Illustrations : Nany Kravtzyk

Qu'est ce que le monoxyde de carbone ?

Le monoxyde de carbone est un gaz toxique qui touche chaque année plus d'un millier de foyers, causant une centaine de décès. Il provient essentiellement du mauvais fonctionnement d'un appareil ou d'un moteur à combustion, c'est-à-dire fonctionnant au bois, au charbon, au gaz, à l'essence, au fioul ou encore à l'éthanol.

Quels appareils et quelles installations sont surtout concernés ?

- chaudières et chauffe-eau ;
- poêles et cuisinières ;
- cheminées et inserts, y compris les cheminées décoratives à l'éthanol ;
- appareils de chauffage à combustion fixes ou mobiles (d'appoint) ;
- groupes électrogènes ou pompes thermiques ;
- engins à moteur thermique (voitures et certains appareils de bricolage notamment) ;
- braseros et barbecues ;
- panneaux radiants à gaz ;
- convecteurs fonctionnant avec des combustibles.



La grande majorité des intoxications a lieu au domicile.

Quels sont ses dangers ?

Le monoxyde de carbone est très difficile à détecter car il est inodore, invisible et non irritant. Après avoir été respiré, il prend la place de l'oxygène dans le sang et provoque donc maux de têtes, nausées, fatigue, malaises ou encore paralysie musculaire. Son action peut être rapide : dans les cas les plus graves, il peut entraîner en quelques minutes le coma, voire le décès. Les personnes intoxiquées gardent parfois des séquelles à vie.

Comment éviter les intoxications ?

Les intoxications au monoxyde de carbone concernent tout le monde. Les bons gestes de prévention aussi :



Veillez à une utilisation appropriée des appareils à combustion :

- Ne faites jamais fonctionner les chauffages d'appoint en continu : ils sont conçus pour une utilisation brève et par intermittence uniquement.
- Respectez scrupuleusement les consignes d'utilisation des appareils à combustion (se réchauffer au mode d'emploi du fabricant), en particulier les utilisations proscrites en lieux fermés (barbecues, poêles...).
● N'utilisez jamais pour vous chauffer des appareils non destinés à cet usage : cuisinière, brasero, etc.

Si vous devez installer de nouveaux appareils à combustion (groupes électrogènes et appareils à gaz notamment) :

- Ne placez jamais les groupes électrogènes dans un lieu fermé (maison, cave, garage...) : ils doivent impérativement être installés à l'extérieur des bâtiments.
- Assurez-vous de la bonne installation et du bon fonctionnement de tout nouvel appareil avant sa mise en service, et, pour les appareils à gaz, exigez un certificat de conformité auprès de votre installateur.

Avant l'hiver, faites systématiquement intervenir un professionnel qualifié pour contrôler vos installations :

- Faites vérifier et entretenir chaudières, chauffe-eau, chauffe-bains, inserts et poêles.
- Faites vérifier et entretenir vos conduits de fumée (par ramonage mécanique).

Veillez toute l'année à une bonne ventilation de votre logement, tout particulièrement pendant la période de chauffage :

- Aérez votre logement tous les jours pendant au moins 10 minutes, même quand il fait froid.
- N'obstruez jamais les entrées et sorties d'air (grilles d'aération dans cuisines, salles d'eau et chaufferies principalement).



Détecteurs de monoxyde de carbone : ce qu'il faut savoir

Il existe sur le marché des détecteurs de monoxyde de carbone, pour lesquels des procédures d'évaluation sont en cours. Cependant, ces détecteurs ne suffisent pas pour éviter les intoxications. La prévention des intoxications passe donc prioritairement par l'entretien et la vérification réguliers des appareils à combustion et conduits de fumée, une bonne ventilation, l'utilisation appropriée des groupes électrogènes et chauffages d'appoint, etc.

UN PROBLÈME DE SALUBRITÉ DANS VOTRE LOGEMENT OU VOTRE IMMEUBLE ?

CONTACTEZ LE SERVICE TECHNIQUE DE L'HABITAT (STH)



1



2

VOTRE SIGNALEMENT EST PRIS EN CHARGE
PAR LE SERVICE TECHNIQUE DE L'HABITAT (STH)



3

VOTRE LOGEMENT EST VISITÉ
PAR UN INSPECTEUR DE SALUBRITÉ



4

SI BESOIN, UNE PROCÉDURE EST ENGAGÉE
POUR METTRE FIN À L'INSALUBRITÉ

Exemples : mises en demeure du propriétaire,
arrêtés d'insalubrité, amendes, travaux d'offices
aux frais des propriétaires, etc.



INTOXICATIONS AU CO CHEZ L'ENFANT

Guide de prise
en charge

Pour le médecin généraliste

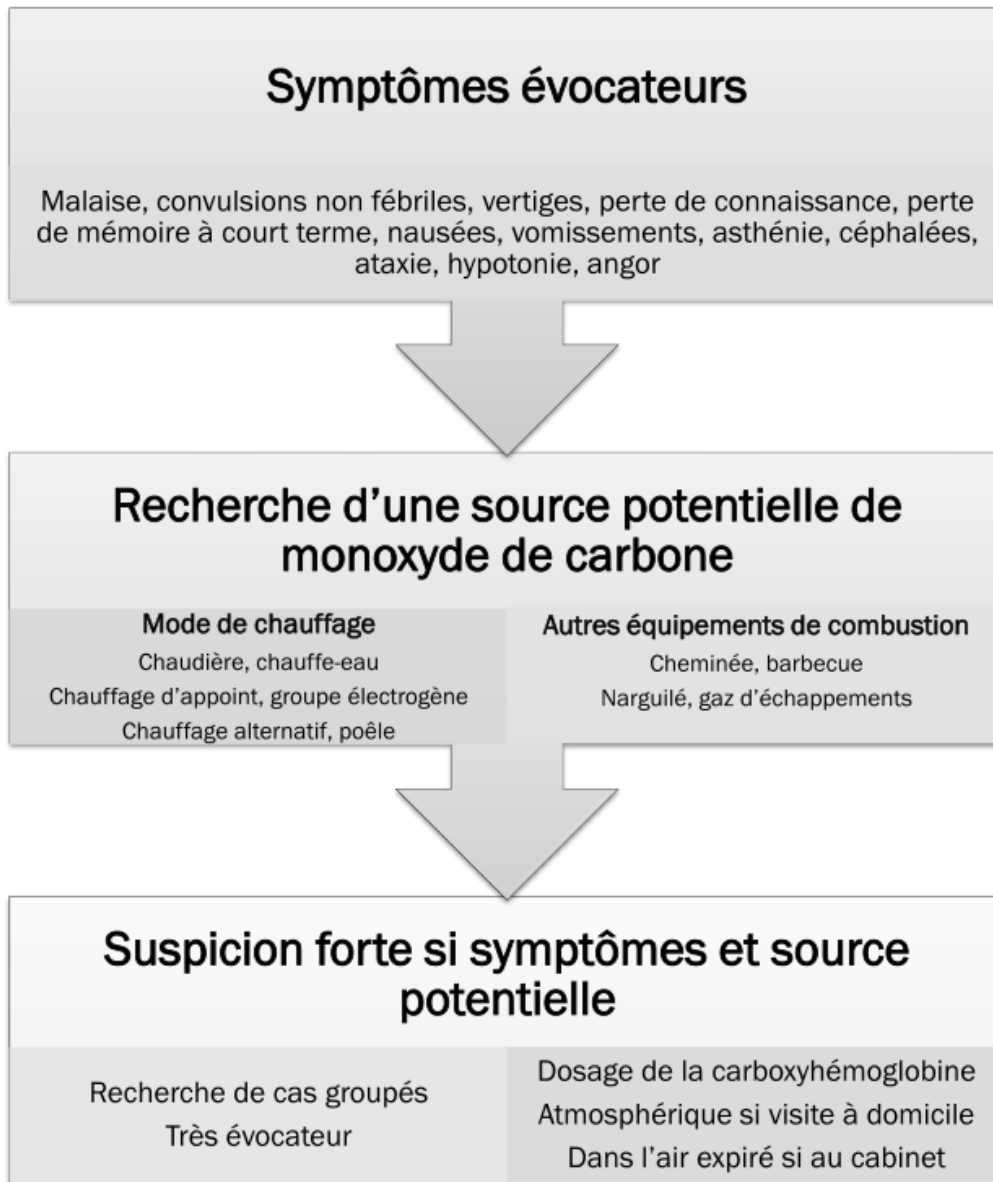
INTRODUCTION

L'intoxication au monoxyde de carbone est un réel enjeu de santé publique en France avec plus de 4000 victimes chaque année. Chaque médecin généraliste peut être amené à prendre en charge des patients intoxiqués à la phase aiguë ou en phase de post-intoxication.

Le but de ce guide à destination du généraliste est de faciliter et d'améliorer la prise en charge des patients intoxiqués, particulièrement les enfants.



PHASE AIGUE : ALGORITHME



PRISE EN CHARGE : PHASE AIGUE

Indication à une Oxygénothérapie hyperbare

Nourrisson < 3 mois
Grossesse en cours
Pathologie cardiologique pré-existante
Signe neurologique objectif (perte de connaissance,
convulsions, ataxie, malaise, coma)



En Île-de-France : transport en SMUR sous O2 12-15L/min
Centre de Garches : 01 47 10 79 00 poste 3340
Centre du Val de Grâce : 01 40 51 45 11

Indication à une Oxygénothérapie normobare

Tous les autres cas et en attendant une oxygénothérapie
hyperbare si celle-ci est indiquée



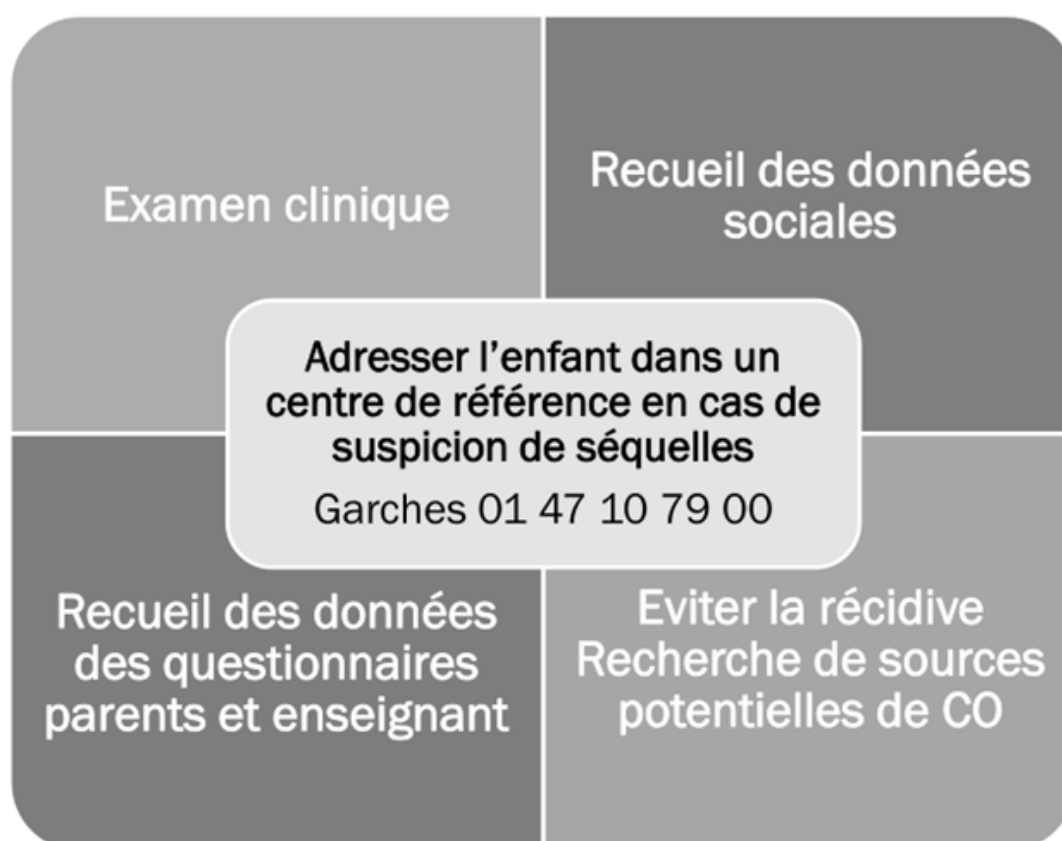
**En Île-de-France : transport en SMUR ou en ambulance sous
O2 12-15L/min**
Urgences du secteur



SUIVI EN POST-INTOXICATION

L'intoxication peut être responsable de séquelles neurologiques apparaissant secondairement. Un suivi ultérieur est donc indispensable au dépistage de ces séquelles qui peuvent nécessiter une rééducation précoce.

Modalités du suivi : Consultation à 1 mois et 6 mois



SÉQUELLES SECONDAIRES : INTERROGATOIRE

Chez l'enfant, l'intoxication est responsable de

Troubles de mémoire à court terme, dyspraxies, troubles de l'attention, troubles du comportement, troubles organisationnels

Anxiété, troubles du sommeil, troubles de continence urinaire ou fécale, vertiges, acouphènes, céphalées chroniques

Epilepsie secondaire, syndrome pyramidal ou extrapyramidal

L'interrogatoire doit rechercher

Episodes de Convulsions

Episodes de déficits moteurs (hémiplégie, paralysie faciale)

Céphalées chroniques ou persistantes

Insomnie

Des questionnaires à la recherche de manifestations plus insidieuses et difficiles à rechercher en consultation sont mis à la disposition des parents et des enseignants afin de faciliter le dépistage de certaines lésions

QUESTIONNAIRE PARENTS : ENFANTS D'ÂGE SCOLAIRE

Troubles de mémoire à court terme	
1	Quand trois choses sont à faire, ne se souvient que de la première ou que de la dernière
2	Lorsqu'on lui demande d'aller chercher quelque chose, oublie ce qu'il doit aller chercher
3	Perd son goûter, son argent de poche, ses mots de sortie, ses devoirs
4	Ne retrouve pas ses affaires, ses vêtements, ses jouets, ses livres
Dyspraxies	
5	Mon enfant écrit mal
6	Mon enfant a du mal à articuler, a des troubles du langage
7	Mon enfant a du mal à faire des calculs mentaux
Troubles de l'attention	
8	Mon enfant oublie de rendre ses devoirs même lorsqu'ils sont faits
9	Est facilement distrait par tout ce qui se passe autour de lui
10	Ne termine pas les projets à long terme
11	Obtient des résultats moyens aux contrôles même lorsqu'il connaît les bonnes réponses
Troubles du comportement	
12	Mon enfant a des accès de colère explosifs
13	Son humeur change souvent
14	Réagit de manière plus violente que les autres enfants
15	Est agité, remuant
Anxiété et troubles du sommeil	
16	A facilement les larmes aux yeux
17	Se plaint de cauchemars répétés, de nuits agitées
18	A du mal à s'endormir le soir, se couche tard
19	A du mal à se réveiller le matin
20	Se plaint d'angoisses, a souvent peur
Troubles organisationnels	
21	Mon enfant se sent dépassé lorsqu'il y a beaucoup de choses à faire
22	Commence toujours ses devoirs à la dernière minute
23	A besoin qu'on lui dise de commencer une tâche même s'il est d'accord pour la faire
24	A du mal à poursuivre sur un seul sujet lorsqu'il parle
Troubles cliniques	
25	A recommencé à faire pipi au lit
26	Demande souvent de répéter les choses
27	Se plaint de vertiges
28	Parle fort
29	Se plaint de maux de têtes fréquents
30	Se plaint de bourdonnement d'oreilles

QUESTIONNAIRE ENSEIGNANTS : ENFANTS D'ÂGE SCOLAIRE

Troubles de mémoire à court terme	
1	Quand trois choses sont à faire, ne se souvient que de la première ou que de la dernière
2	Lorsqu'on lui demande d'aller chercher quelque chose, oublie ce qu'il ou elle est supposé aller chercher
3	Perd son sac, ses mots de sortie, ses fiches de devoirs
4	A du mal à se souvenir des choses, même quelques minutes
Dyspraxies	
5	A un graphisme de mauvaise qualité
6	A du mal à articuler, a des troubles du langage
7	A du mal à faire des calculs mentaux
Troubles de l'attention	
8	Oublie de rendre ses devoirs même lorsqu'ils sont faits
9	Est facilement distrait par tout ce qui se passe autour de lui
10	Ne termine pas les projets à long terme
11	Fait des erreurs d'inattention
Troubles du comportement	
12	A des accès de colère explosifs
13	Son humeur change souvent
14	Réagit de manière plus violente que les autres enfants
15	Est agité, remuant
Anxiété et troubles du sommeil	
16	A facilement les larmes aux yeux
17	Ne peut évacuer de son esprit une déception, une réprimande
18	S'endort en classe
19	A du mal à s'habituer aux nouvelles situations (classe, groupe, amis)
20	Se plaint d'angoisses, a souvent peur
Troubles organisationnels	
21	Se sent dépassé lorsqu'il y a beaucoup de choses à faire
22	Ne termine pas son travail
23	Son travail écrit est mal organisé
24	Ne planifie pas ses devoirs à l'avance
Troubles cliniques	
25	Fait pipi en classe, n'arrive pas à se retenir
26	Demande souvent de répéter les choses
27	Se plaint de mal voir le tableau, doit être placé au premier rang
28	Parle ou joue bruyamment
29	Se plaint de maux de têtes fréquents
30	Se plaint de bourdonnement d'oreilles

QUESTIONNAIRE PARENTS : ENFANTS D'ÂGE PRÉ-SCOLAIRE

Troubles visuels et auditifs	
1	Mon enfant a plus de difficultés à reconnaître des objets qu'il reconnaissait avant
2	Se plaint d'entendre des bruits
3	Parle plus fort et crie plus qu'avant
4	Est irritable, s'énerve plus souvent
Troubles du langage	
5	Mon enfant n'apprend plus de nouveaux mots, parle moins bien
6	Fait des erreurs qu'il ne faisait pas avant
Troubles somatiques	
7	Se plaint de douleurs dans le ventre ou dans le reste du corps
8	Se plaint de maux de tête
Comportement phobique	
9	Mon enfant est plus angoissé, a peur de sortir
10	A peur des autres
11	Fait souvent des cauchemars
12	Ne fait plus ses nuits
Troubles praxiques	
13	Mon enfant n'arrive plus à faire certains jeux utilisant les mains
14	A du mal à saisir certains objets alors qu'il y arrivait
Autres	
15	Mon enfant dort plus souvent
16	Est moins attiré par les jeux et les sorties
17	Mange moins bien, a moins l'appétit

SÉQUELLES SECONDAIRES : EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique doit être adapté à l'âge et rechercher

Examen général habituel en pédiatrie, surveillance du carnet de santé et de l'état des vaccinations (qualité du suivi)

Recherche de signes neurologiques

Examen des paires crâniennes

Recherche de signe d'irritation pyramidale ou extrapyramidale (ROT vifs diffus, trépidation épileptoïde, déficit moteur, hypertonie, tremblement de repos, etc.)

Syndrome cérébelleux

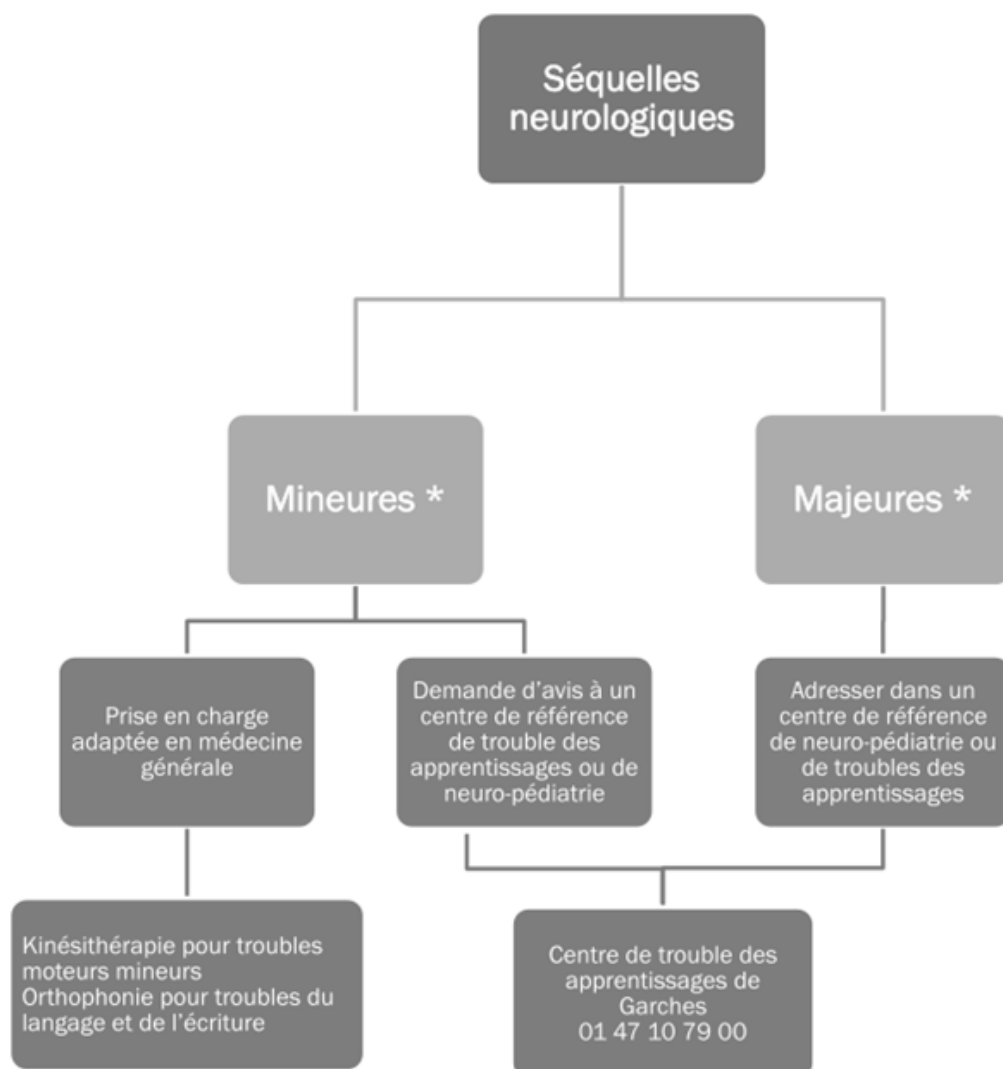
Troubles de la marche

Sensibilité tactile et nociceptive

Examen de la vue par échelle Monoyer

Bandelette urinaire si énurésie secondaire à la recherche de glycosurie (à la recherche d'un diagnostic différentiel de diabète)

SÉQUELLES SECONDAIRES : PRISE EN CHARGE



* Il n'existe pas de définition de séquelles neurologiques mineures ou majeures. Il appartient au praticien de départager ces deux groupes

PRISE EN CHARGE SOCIALE

Des mesures simples peuvent être prises

- Vérifier la déclaration de l'intoxication auprès de l'ARS qui ouvre droit à un dépistage technique gratuit des installations (contact de l'ARS ou du centre ayant pris en charge l'intoxication à la phase aigüe)
- Vérifier que la source d'intoxication a été repérée et prise en charge
- Contacter le service social de la mairie concernée afin de vous aider dans les démarches à entreprendre

Insalubrité

- Contact du service technique de l'habitat (01 42 76 89 43)
- Service social de la mairie

Relogement

- DRIHL Île-de-France (<http://www.drihl.ile-de-france.developpement-durable.gouv.fr>)
- SIAO (<https://siao75.fr>)

Information préoccupante

- CRIP (crip75@paris.fr ; 01 53 46 86 81)
- PMI du secteur

PRÉVENIR LES INTOXICATIONS

La prise en charge globale passe avant tout par la prévention primaire et secondaire.

Prévention primaire

- Mise à disposition des guides de prévention de l'INPES (affiches, guides en salle d'attente)
- Rechercher les modes de chauffage de ses patients lors de l'interrogatoire
 - Rappeler à ses patients la dangerosité d'utiliser un mode de chauffage alternatif
- Recherche d'un détecteur de fumée et CO lors des visites à domicile
- Regarder l'état de la chaudière et demander la date de la dernière révision lors des visites à domicile

Prévention secondaire

- Disposer d'un détecteur de CO atmosphérique ou dans l'air expiré lors de ses visites à domicile
- Connaître les principes de prise en charge immédiate au domicile et savoir les expliquer à ses patients en cas d'appel téléphonique

Ce guide a été élaboré par D. TOULORGE à l'occasion d'un travail de thèse

INTOXICATIONS AU CO CHEZ L'ENFANT

*Explications
Recommandations
Démarches*

*Pour les parents
d'enfants victimes
d'une intoxication au CO*

INTRODUCTION

Le monoxyde de carbone est un gaz incolore, inodore et très toxique qui est responsable chaque année de milliers d'intoxications en France et de plus d'une centaine de décès.

En prenant la place de l'oxygène dans votre sang, il est responsable de troubles de la conscience pouvant aller jusqu'au coma, ou au décès, de convulsions, de maux de tête.

- 0,1 % de CO dans l'air tue en 1 heure,
- 1 % de CO dans l'air tue en 15 minutes,
- 10 % de CO dans l'air tue immédiatement.

Il provient principalement du mauvais fonctionnement d'un appareil à combustion, comme les chaudières, les poêles, les cheminées. L'intoxication a principalement lieu en hiver car ces appareils à combustion servent pour la plupart à se chauffer.

Une meilleure connaissance de mesures simples que chacun peut prendre permettrait de diminuer la fréquence de cette intoxication.



QUELS APPAREILS ET INSTALLATIONS SONT EN CAUSE ?

Les principaux responsables sont les modes de chauffage

Chaudières et chauffe-eau,

Poêles et cuisinières,

Convecteurs fonctionnant avec des combustibles,

Appareils de chauffage fixes ou mobiles (d'appoint),

Braseros et barbecues,

Cheminées et inserts, y compris les cheminées décoratives à l'éthanol,

Groupes électrogènes ou pompes thermiques,

Engins à moteur thermique (voitures et certains appareils de bricolage notamment)

Les chaudières et chauffe-eau sont à l'heure actuelle la cause principale d'intoxication en France : soyez vigilants en ce qui concerne l'entretien de ces appareils.

Les braseros et barbecue d'intérieur ne peuvent être utilisés comme mode de chauffage : l'intoxication est garantie !



PRÉVENIR L'INTOXICATION



Dans tous les cas

- Aérez votre logement tous les jours même quand il fait froid
- Ne jamais utiliser pour se chauffer d'appareil non destiné à cet usage
- N'obstruez jamais les entrées et sorties d'air de votre logement
- Les détecteurs de fumée sont obligatoires (profitez de l'achat pour vous équiper d'un détecteur de CO)



Si vous avez une chaudière ou une cheminée

- Faites réviser et entretenir votre chaudière par un professionnel qualifié chaque année
- Faites entretenir et ramoner votre cheminée
- Assurez vous impérativement d'une bonne ventilation dans les locaux où la chaudière est installée



Obtenir des renseignements

- Agence régionale de Santé de votre région
- Service communal d'hygiène et de santé de votre mairie
- Centre antipoison de votre région
- Demandez l'avis d'un professionnel

QUE FAIRE SI VOUS SUSPECTEZ UNE INTOXICATION ?

Aérer

- Aérez immédiatement les locaux en ouvrant les portes et les fenêtres
- Le CO est très volatile et se dispersera rapidement si la pièce est aérée

Evacuer

- Evacuez les locaux où l'intoxication a lieu
- Plus l'intoxication est prolongée plus les conséquences peuvent être graves

Alerter

- Alertez immédiatement des professionnels de santé
- **Pompiers : 18**
- **SAMU : 15**
- **Numéro d'urgence : 112**
- Vous devez être transporté à l'hôpital et voir un médecin

DÉMARCHES SOCIALES

Logement insalubre

- Contactez le service technique de l'habitat
- Formulaire papier
- Ou signalement en ligne (<http://www.paris.fr>)
- Ou par téléphone 01 42 76 89 43

Aides financières et délais de paiement

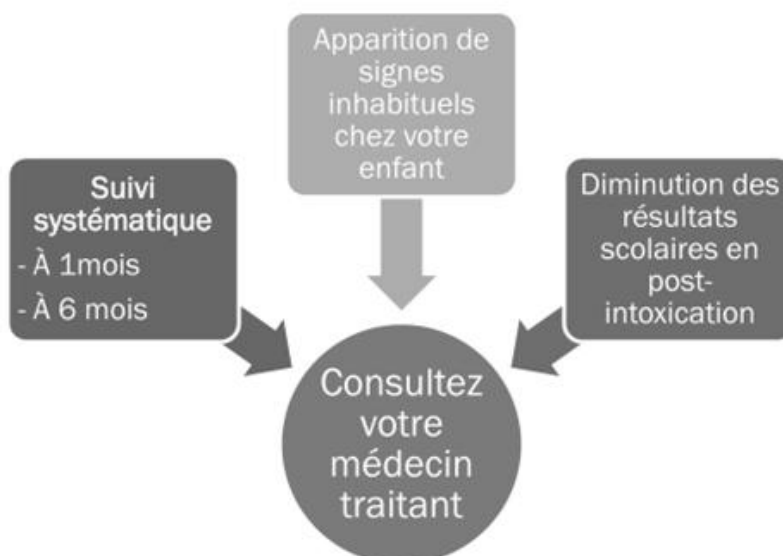
- Contactez le service social de votre mairie
- Faites appliquer les tarifs sociaux de votre fournisseur d'énergie

Demande de relogement

- Contactez le service social de votre mairie
- Faites appel à la DRIHL ou à la SIAO
 - DRIHL Île-de-France (<http://www.drihl.ile-de-france.developpement-durable.gouv.fr>)
 - SIAO (<https://siao75.fr>)

SUIVI POST-INTOXICATION

Votre enfant a été intoxiqué : des séquelles neurologiques peuvent apparaître secondairement. Vous devez être suivi par un médecin afin de dépister ces séquelles.



Vous devez consulter votre médecin 1 mois et 6 mois après l'intoxication. Un dépistage précoce de lésions neurologiques peut permettre une rééducation précoce et une diminution des troubles liés à ces séquelles.

Ce guide a été élaboré par D. TOULORGE à l'occasion d'un travail de thèse

Bibliographie

1. Institut National de Veille Sanitaire. Les intoxications au monoxyde de carbone en France depuis 2006. [En ligne]. Disponible sur : <http://www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Environnement-et-sante/Intoxications-au-monoxyde-de-carbone/Donnees-epidemiologiques-de-surveillance>. (Consulté le 02/05/2015)
2. Ministère des affaires sociales et de la santé. Intoxications oxycarbonées subaiguës ou chroniques, Comment les diagnostiquer ? [En ligne]. Disponible sur : http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Fiche_Bonne_pratique_professionnels_diagnostic_monoxyde_de_carbone_2013.pdf. (Consulté le 12/06/2015)
3. Pepe G, Castelli M, Nazerian P, Vanni S, Del Panta M, Gambassi F, et al. Delayed neuropsychological sequelae after carbon monoxide poisoning: predictive risk factors in the Emergency Department. A retrospective study. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*. 2011;19(1):16.
4. Thom SR, Taber RL, Mendiguren II, Clark JM, Hardy KR, Fisher AB. Delayed Neuropsychologic Sequelae After Carbon Monoxide Poisoning: Prevention by Treatment With Hyperbaric Oxygen. *Annals of Emergency Medicine*. 1995 Apr;25(4):474–80.
5. BELOT Frédéric. Repérer, Traiter et Suivre les intoxications aiguës au monoxyde de carbone : *Enquête auprès de médecins généralistes de deux départements d'Ile-de-France en 2010*. Médecine générale. Paris : Université de Paris Descartes, 2011, 143 pages.
6. Circulaire interministérielle DGS/7C n°2004-540 du 16 novembre 2004 et DGS/SD7C/DDSC/SDDCPR relative à la surveillance des intoxications au monoxyde de carbone et aux mesures à mettre en oeuvre (B.O. n°2004-50 du 25 décembre 2004).
7. INSEE. Population selon le sexe et l'âge au 1er janvier 2014. [En ligne]. Disponible sur : http://www.insee.fr/fr/themes/tableau.asp?reg_id=20&ref_id=poptc02104 (consulté le 03/09/2015)
8. Air Liquide. Encyclopédie des Gaz : monoxyde de carbone. [En ligne]. Disponible sur : <http://encyclopedia.airliquide.com/encyclopedia.asp?GasID=45&CountryID=19&LanguageID=2> (consulté le 12/06/2015).
9. Alaska Science Forum. What Do Carbon Monoxide Levels Mean? Article #588. [En ligne]. Disponible sur <http://www2.gi.alaska.edu/ScienceForum/ASF5/588.html> (consulté le 12/06/2015).
10. Pace N, Consolazio W, White W. Formulation of the principal factors affecting the rate of uptake of carbon monoxide by normal man. *Am J Physiol* 1946 ; 174 : 352-359.
11. Elaine Marieb & Katja Hoehn, *Anatomie et physiologie humaines*, 8e édition, p. 963.
12. Roughton F, Darling R. The effect of carbon monoxide on the oxyhemoglobin dissociation curve. *Am J Physiol* 1944; 141: 17-31.

13. Coburn R, Mayers L. Myoglobin O₂ tension determined from measurement of carboxymyoglobin in skeletal muscle. *Am J Physiol* 1971 ; 220 : 66-74
14. Keilin D, Hartree E. Cytochrome and cytochrome oxidase. *Proc Roy Soc Lond* 1939 ; Ser B 127 : 167-191
15. Hogan M, Bebout D, Gray P, Wagner J, West J, Haab P. Muscle maximal O₂ uptake at constant O₂ delivery with and without CO in the blood. *J Appl Physiol* 1990 ; 69 : 830-836
16. Ducluzeau R., Delafosse B. Intoxication au monoxyde de carbone. *EMC Médecine d'urgence* Vol.8 n°3 (Sept 2013).
17. Dong, Guangtao, Ming Ren, Xiujie Wang, Hongquan Jiang, Xiang Yin, Shuyu Wang, Xudong Wang, et Honglin Feng. « Allopurinol Reduces Severity of Delayed Neurologic Sequelae in Experimental Carbon Monoxide Toxicity in Rats ». *Neurotoxicology* 48 (mai 2015): 171-79.
18. Longo LD. The biological effects of carbon monoxide on pregnant woman, fetus and newborn infant. *Am J Obstet Gynecol* 1977 ; 129 : 69-103.
19. Pankow, D., M. Weise, et P. Hoffmann. « Effect of Isoniazid or Phenobarbital Pretreatment on the Metabolism of Dihalomethanes to Carbon Monoxide ». *Polish Journal of Occupational Medicine and Environmental Health* 5, no 3 (1992): 245-50.
20. Betterman K, Patel S. Neurologic complications of carbon monoxide intoxication. *Handb Clin Neurol.* 2014;120:971-9.
21. Direction de la sécurité civile. Les statistiques des services d'incendie et de secours. [En ligne]. Disponible sur : <http://www.interieur.gouv.fr/Publications/Statistiques/Securite-civile/2010> (consulté le 05/05/2015).
22. Conseil supérieur d'hygiène publique de France. *Repérer et traiter les intoxications oxycarbonées*. Paris : DGS, 2005:71p.
23. Institut National du Cancer. Cigarettes électroniques : ce qu'il faut savoir. [En ligne]. Disponible sur : <http://www.e-cancer.fr/Comprendre-prevenir-depister/Reduire-les-risques-de-cancer/Tabac/La-cigarette-electronique> (consulté le 18/07/2015)
24. Centre Antipoison Belge. Quelles sont les concentrations toxiques de CO. [En ligne]. Disponible sur : <http://www.centreantipoisons.be/monoxyde-de-carbone/le-monoxyde-de-carbone-co-en-d-tail/quelles-sont-les-concentrations-toxiques-de> (consulté le 15/06/2015)
25. Organisation Mondiale de la Santé. Air Quality Guidelines For Europe, Second Edition. *WHO Regional Publications, European Series*, No. 91 (2000).
26. Cathala B. Michèle Génestal, Claudine Cabot, Olivier Anglés ; Intoxication par le monoxyde de carbone. *Principales intoxications aiguës*. Chapt 13
27. Choi IS. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. *Arch Neurol.* 1983 Jul;40(7):433-5.

28. Dräger. microPac Plus Personal Gas Detection Instrument, Technical Data, 2p.
29. Damlapinar R, Arıkan FI, Sahin S, Dallar Y. Lactate Level Is More Significant Than Carboxihemoglobin Level in Determining Prognosis of Carbon Monoxide Intoxication of Childhood. *Pediatr Emerg Care*. 2015 Jul 14;
30. Société Française d'Anesthésie Réanimation. Intoxication par le monoxyde de carbone : Aspects actuels. [En ligne]. Disponible sur : http://www.sfar.org/acta/dossier/archives/ca00/html/ca00_41/00_41.htm (consulté le 14/05/2015)
31. Raphael JC, Elkharrat D, Jars-Guinestre MC, Chastang C, Chasles V, Vercken JB, et al. Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication. *Lancet*. 1989 Aug 19;2(8660):414–9.
32. Ducassé JL, Celsis P, Marc-Vergnes JP. Non-comatose patients with acute carbon monoxide poisoning: hyperbaric or normobaric oxygenation? *Undersea Hyperb Med*. 1995 Mar;22(1):9–15.
33. Scheinkestel CD, Bailey M, Myles PS, Jones K, Cooper DJ, Millar IL, et al. Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: a randomised controlled clinical trial. *Med J Aust*. 1999 Mar 1;170(5):203–10.
34. Blumenthal I. Carbon monoxide poisoning. *J R Soc Med*. 2001 Jun;94(6):270–2.
35. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 2002 Oct 3;347(14):1057–67.
36. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, Bennett MH, Lavonas EJ. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(4):CD002041.
37. Annane D, Chadda K, Gajdos P, Jars-Guinestre M-C, Chevret S, Raphael J-C. Hyperbaric oxygen therapy for acute domestic carbon monoxide poisoning: two randomized controlled trials. *Intensive Care Med*. 2011 Mar;37(3):486–92.
38. European Committee for Hyperbaric Medicine. 7th European Consensus Conference On Hyperbaric Medicine, Lille, December 3rd, 2004. Lille, 20p
39. Haute Autorité de Santé. Oxygénothérapie hyperbare. Jan 2007, 107p.
40. Parkinson RB, Hopkins RO, Cleavinger HB, Weaver LK, Victoroff J, Foley JF, et al. White matter hyperintensities and neuropsychological outcome following carbon monoxide poisoning. *Neurology* 2002;58:1525-32.
41. Kim JK, Coe CJ. Clinical study on carbon monoxide intoxication in children. *Yonsei Med J*. 1987;28(4):266–73.
42. Association Infoclimat. Relevés de Paris Montsouris 2011. [En ligne]. Disponible sur : <http://www.infoclimat.fr/observations-meteo/temps-reel/paris-montsouris/07156.html> (consulté le 17/06/2015)

43. INSEE. Une pauvreté très présente dans les villes-centres des grands pôles urbains. *INSEE Première*. Juin 2015, n°1552, 4p.
44. Service-Public.fr. Caractéristiques d'un immeuble insalubre. [En ligne]. Disponible sur : <http://vosdroits.service-public.fr/particuliers/F15259.xhtml> (consulté le 31/08/2015)
45. Décret n° 2011-36 du 10 janvier 2011 relatif à l'installation de détecteurs de fumée dans tous les lieux d'habitation
46. Circulaire Interministerielle N°DGS/EA2/DSC/2008/391 du 30 décembre 2008 relative à la prévention des intoxications collectives au monoxyde de carbone dans les lieux de spectacle et de culte et aux mesures à mettre en œuvre.
47. Commission de la sécurité des consommateurs. Avis relatif au niveau de sécurité apporté par les détecteurs autonomes avertisseurs de monoxyde de carbone (DAACO). Nov 2013.
48. Décret n°2006-1147 du 14 septembre 2006 relatif au diagnostic de performance énergétique et à l'état de l'installation intérieure de gaz dans certains bâtiments.
49. Décret n° 2008-1231 du 27 novembre 2008 relatif à la prévention des intoxications par le monoxyde de carbone
50. Arrêté du 15 septembre 2009 relatif à l'entretien annuel des chaudières dont la puissance nominale est comprise entre 4 et 400 kilowatts
51. Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Énergie. Performance du chauffage : l'entretien des chaudières. Jan 2014, 4p.
52. Décret n° 2009-649 du 9 juin 2009 relatif à l'entretien annuel des chaudières dont la puissance nominale est comprise entre 4 et 400 kilowatts
53. Crocheton N, Machet E, Haouache H, Houdart E, Huat G, Claverot J, et al. [Screening for carbon monoxide (CO) poisoning by general practitioners in home visits]. *Presse Med*. 2010 Feb;39(2):e29–34.
54. Service-Public.fr. Procédure d'insalubrité et conséquences sur les occupants de l'immeuble. [En ligne]. Disponible sur : <http://vosdroits.service-public.fr/particuliers/F16158.xhtml> (consulté le 02/09/2015)

PERMIS D'IMPRIMER

VU :

VU :

Le Président de thèse

Université ...*Paris Diderot* ...*5^e rue de la*

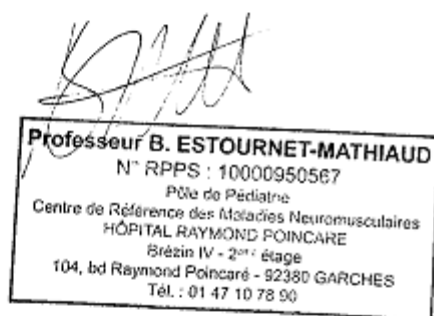
Le Professeur *Estournet*

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Université Paris Diderot - Paris 7

Professeur Benoît Schlemmer

Date *25.6 2015*



VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Pour le Président de l'Université Paris Diderot - Paris 7
et par délégation

Le Doyen



Benoît SCHLEMMER