



ELSEVIER
MASSON

Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com



La Revue de médecine interne xxx (2008) xxx-xxx

la revue de
médecine interne

<http://france.elsevier.com/direct/REVMEED/>

Mise au point

Intoxication au monoxyde de carbone : quelles séquelles neuropsychiatriques ? À propos d'un cas clinique et revue de la littérature[☆]

Long-term psychiatric consequences of carbon monoxide poisoning: A case report and literature review

L. Borrás^{a,*}, E. Constant^b, P. De Timary^b, P. Huguélet^a, Y. Khazaal^c

^a Consultation secteur Eaux-Vives, division de psychiatrie adulte, département de psychiatrie, hôpitaux universitaires de Genève, 36, rue du XXXI-Décembre, 1207 Genève, Suisse

^b Département de psychiatrie, cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles, Belgique

^c Service des abus de substances, département de psychiatrie, hôpitaux universitaires de Genève, Genève, Suisse

Résumé

L'intoxication au monoxyde de carbone (ICO) est à l'origine de séquelles neuropsychiatriques sévères très peu étudiées dans la littérature. Après avoir rapporté la persistance des symptômes neurologiques et affectifs chez une patiente de 37 ans, cinq ans après une ICO, nous proposons à travers une revue de la littérature (Medline 1974–2006) de faire le point sur ces séquelles neuropsychiatriques, leurs hypothèses étiopathogéniques, leur pronostic et les thérapeutiques à appliquer. Plusieurs années après l'ICO, des symptômes subjectifs sont rapportés par presque tous les patients, des troubles affectifs par plus de trois quart d'entre eux et des troubles cognitifs et de la personnalité par plus de la moitié d'entre eux. De nombreuses lésions et troubles de la perfusion cérébrale peuvent être objectivés par IRM, PET scan et SPECT et mis en relation avec la symptomatologie clinique du patient. L'ICO peut être responsable des pathologies neuropsychiatriques à long terme, s'inscrivant dans un contexte d'interactions complexes entre des facteurs environnementaux et neurobiologiques. Un suivi spécialisé doit donc être mis en place, comportant des bilans, neuropsychologiques et de neuro-imagerie, réguliers. En amont de tout cela, la prévention et l'éducation du public demeurent les clés permettant de réduire la morbidité et la mortalité de l'ICO.

© 2008 Publié par Elsevier Masson SAS.

Abstract

Carbon monoxide intoxication (COI) can result in severe neuropsychiatric lesions that are however granted little attention in literature. Following the description of affective and neurological symptoms in a 37-year-old female patient five years following COI, we will review, across the literature (Medline 1974–2006), the long-term neuropsychiatric consequences, etiopathogenic hypotheses, prognoses and treatments to apply. Subjective symptoms are reported by the quasi-totality of patients for over more than 30 years following COI. More than half of patients are diagnosed as suffering from cognitive impairments and other neurological symptoms after years following COI. Affective disorders are observed in almost three-fourths of patients and personality disorders in more than half. Numerous cerebral lesions and perfusion disorders can be observed through IRM, PET scan and SPECT and related to the clinical symptomatology of the patient. COI may constitute a risk factor in the waking of long-term neuropsychiatric disorders in a context of environmental and neurobiological complex factor interaction. A close follow-up must be envisaged with neuropsychiatric assessments and regular neuroimaging in order to adapt at best therapeutic interventions to the patient's clinical status. First and foremost prevention and education remain the key solution to the reduction of morbidity and mortality of COI.

© 2008 Publié par Elsevier Masson SAS.

Mots clés : Monoxyde ; Carbone ; Intoxication ; Psychiatrie ; Neurologie ; Séquelle

Keywords: Carbon monoxide; Intoxication; Poisoning; Neuropsychiatric; Sequelae

[☆] Ce travail a été présenté sous forme de poster au VIII^e Congrès mondial de biologie psychiatrique (WCBP) à Vienne, en juin 2005.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : Laurence.Borrás@hcuge.ch (L. Borrás).

1. Introduction

Le monoxyde de carbone (CO), produit de combustion incomplet de matière organique, est un gaz très toxique, incolore et inodore. L'intoxication au CO (ICO), accidentelle ou suicidaire, est la cause la plus fréquente de mortalité et de morbidité par intoxication en France. Cette intoxication est le motif de 8000 consultations en urgences et de 400 décès par an [1].

Les sources communes d'intoxication sont principalement domestiques : fuites de gaz de chaudières (bois, charbon, gaz, fioul), de chauffe-eau et chauffe-bains, d'inserts de cheminées, de poêles, de chauffages mobiles d'appoint, de cuisinières (bois, charbon, gaz), de moteurs automobiles dans les garages, de groupes électrogènes à essence ou à fioul et les appareils « de fortune » type brasero.

L'examen de la littérature montre que les définitions de l'ICO sont très variables d'une étude à l'autre, ce qui ne facilite pas les études épidémiologiques. Ces divergences s'expliquent par la multiplicité des circonstances de l'intoxication et en raison des objectifs. La Direction générale de la santé en France a dans ce contexte et dans un but épidémiologique défini par circulaire (circulaire DGS/7C/2004/540) le cas certain d'ICO (définition qui sera reprise par le groupe des experts chargé d'élaborer les référentiels lors du conseil supérieur d'hygiène publique de France en 2004) comme étant « le sujet présentant des signes cliniques évocateurs d'ICO et carboxyhémoglobine (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 » [1].

Les symptômes les plus fréquents et immédiats lors d'une ICO sont, par ordre décroissant, les céphalées, l'irritabilité, le trouble du jugement, les troubles visuels, les nausées, les vomissements, les vertiges ainsi que les problèmes cardiaques, la confusion mentale et parfois le coma et la mort [2]. L'ICO peut aussi entraîner un grand nombre de symptômes non spécifiques, psychiatriques, neuropsychologiques (incluant les troubles cognitifs) et physiques qui, pour la majorité des patients, peuvent perdurer.

Nous proposons, à travers un cas clinique et une revue de la littérature, de faire le point sur ces séquelles neuropsychiatriques, leurs hypothèses étiopathogéniques, leur pronostic et les thérapeutiques à appliquer.

2. Cas clinique

Une femme de 37 ans, célibataire, sans enfant, sans antécédents pathologiques personnels ou familiaux, était victime en octobre 2000 d'une ICO suite à une fuite du poêle à gaz de son domicile. En raison d'importantes migraines et nausées, elle se réveille la nuit après quatre heures d'intoxication et se rend à l'hôpital. Aux urgences, l'examen neurologique s'avère normal : bonne orientation dans le temps et l'espace, réponse symétrique aux stimuli douloureux, réflexes ostéotendineux symétriques et vifs, réflexes cutanés plantaires en extension des deux côtés, respiration et rythme cardiaque réguliers. Le bilan biologique est normal. Les gaz du sang montrent une acido-métabolique (pH ;7,20) avec une PaCO₂ égale à 29 mmHg,

une PaO₂ à 85 mmHg, une saturation de l'hémoglobine en oxygène à 50 %. Le taux de HbCO est de 19 %. Ces paramètres sont rapidement corrigés sous oxygénothérapie normobare à 10 L par minute avec FiO₂ à 100 % (pH : 7,40 ; PaCO₂ : 33 mmHg ; PaO₂ : 150 mmHg ; saturation en O₂ : 99 %). La radiographie du thorax est normale. La tomодensitométrie cérébrale, à l'arrivée aux urgences, met en évidence un foyer hypodense au niveau pariétal droit, compatible avec une anoxie cérébrale. Au vu de la bonne récupération, la patiente rentre à domicile 12 heures plus tard. Après une période d'un mois de rétablissement sans symptômes, elle commence à présenter des céphalées quasi permanentes et d'intensité variable, ainsi qu'une symptomatologie dépressive majeure. Son médecin généraliste, après avoir essayé plusieurs traitements antidépresseurs (fluoxétine 60 mg/j, fluvoxamine 150 mg/j et sertraline 200 mg/j), chacun pendant une durée d'au moins six mois, l'adresse dans un centre de réhabilitation neuropsychiatrique pour bilan en octobre 2002. Les plaintes subjectives de la patiente sont alors une fatigabilité importante ne diminuant pas même si elle dort de manière prolongée, une thymie triste, des céphalées quasi permanentes et d'intensité variable, des pertes de mémoires, des troubles de l'attention et de la concentration et un manque du mot.

À l'anamnèse, on relève que la patiente a eu un développement psychomoteur normal. Elle a bénéficié d'une scolarité sans particularité et d'une formation en comptabilité. Dès 1989, elle a travaillé dans un service de comptabilité d'entreprise. Après l'accident, la patiente a poursuivi son travail à mi-temps. La persistance de migraines et d'un état dépressif la contraint à abandonner son travail en juin 2002.

Une évaluation psychiatrique en octobre 2002 met en évidence un état dépressif sévère avec thymie dépressive, aboulie, anhédonie, irritabilité et ralentissement psychomoteur. On note une absence de symptômes psychotiques. L'inventaire de dépression (Beck Depression Inventory [BDI]=30) [3] et l'échelle d'anxiété (Hamilton Anxiety Rating Scale [HARS]=15) [4] viendront confirmer ce diagnostic.

Un bilan neuropsychologique en novembre 2002 met en évidence une bonne orientation spatiotemporelle, un langage spontané parfois ralenti et parsemé de quelques paraphrasies phonologiques et sémantiques, une amnésie antérograde avec déficit de l'apprentissage et du rappel différé aussi bien en mémoire verbale que visuelle, ainsi qu'une altération de la mémoire rétrograde. La mémoire à court terme est correcte. Les capacités intellectuelles sont modérément altérées, les fonctions exécutives légèrement perturbées avec essentiellement une altération de la flexibilité mentale. Les fonctions instrumentales (langage, praxie, gnosies) sont respectées en dehors des troubles du calcul et d'une atteinte modérée des activités visuoconstructives.

Une prise en charge médicamenteuse (chlorhydrate d'amitriptyline 200 mg/j) et psychothérapeutique soutenue, ainsi qu'un programme de réhabilitation neuropsychologique approprié, permettront un lent amendement de sa symptomatologie clinique. En effet, en mai 2003, le HARS a atteint la valeur de 5 et le BDI la valeur de 10. L'exploration neuropsychologique met en évidence une amélioration franche des troubles mnésiques et intellectuels : le Mini-Mental State [5] passe de 23 à 28, le Progressive Matrice de Raven [6] de 25 à

45, le quotient mnésique de l'échelle clinique de mémoire de Wechsler [7] de 58 à 66 et l'apprentissage des 15 mots de Rey [8] de 40 à 60.

Une scintigraphie cérébrale à l'hexaméthyl propylène amine oxime (HMPAO) réalisée en décembre 2005 se révèle normale. Une imagerie cérébrale par résonance magnétique nucléaire (IRM) met en évidence une lésion ischémique pariétale droite ainsi qu'une atrophie corticale légère, des anomalies de signal (hyposignal en T1 et hypersignal en T2) au niveau des régions pallidales ainsi qu'une atrophie hippocampique bilatérale modérée. Un électroencéphalogramme de 24 heures souligne une absence de sommeil profond.

La patiente a donné son consentement écrit quant à la publication et discussion de son histoire clinique.

3. Discussion

Afin d'identifier les études évaluant les séquelles à long terme d'une ICO pour le patient, une recherche systématique sur Medline (1974-2006) a été conduite avec les mots clés suivants : *monoxide, carbon, intoxication, sequelae*. Les principaux résultats issus de cette recherche sont présentés ci-après.

3.1. Symptomatologie

On classe habituellement les séquelles en deux catégories, en fonction du moment de leur apparition après l'intoxication aiguë. Il y a, en outre, les séquelles apparaissant immédiatement après l'ICO et les séquelles retardées, appelées aussi syndrome postintervallaire, car apparaissant après une période asymptomatique de deux à 40 jours [9] et persistant dans le temps [10,11]. Le syndrome postintervallaire est caractéristique des intoxications oxycarbonées [12] : une amélioration, voire même une guérison apparente est observée après la phase aiguë ; puis, de manière inattendue, l'état neurologique et psychique du patient se dégrade à nouveau. Le syndrome postintervallaire se caractérise principalement par des modifications du comportement, des troubles cognitifs et de l'humeur [13]. La fréquence d'apparition des séquelles retardées peut varier de 67 [14] à 93 % [15] en fonction de la sévérité de l'ICO, les deux études définissant l'ICO par des signes cliniques évocateurs (céphalées, asthénie, troubles digestifs) ainsi que par le pourcentage de HbCO supérieur à 5 % chez les fumeurs et 10 % chez les non-fumeurs [14,15]

Dans une étude rétrospective portant sur 21 patients, menée en moyenne 41 mois après une ICO définie aussi par des signes cliniques évocateurs ainsi que par des critères biologiques dont le pourcentage de HbCO supérieur à 10 %, des troubles de la mémoire ont été mis en évidence dans 76 % des cas, des troubles des fonctions exécutives dans 75 % des cas, des troubles de l'attention dans 45 % des cas et des troubles anxiodépressifs dans 95 % des cas [16]. Dans une étude prospective portant sur 62 patients, les auteurs ont noté, six mois après une ICO aiguë (définie par un taux moyen de HbCO initial de 22,4 % ± 10,61 %), un déficit mnésique, des troubles de l'attention et des fonctions exécutives chez 52 % des patients [17]. Une étude longitudinale portant sur 100 patients régulièrement évalués jusqu'à un an après une ICO définie par des signes cliniques évocateurs ainsi

que par des critères biologiques dont un pourcentage de HbCO supérieur ou égal à 6 % a mis en évidence qu'un syndrome anxiodépressif, une irritabilité et une intolérance à la frustration étaient présents chez 66 % des patients six semaines après l'ICO, chez 44 % des patients après six mois et chez 39 % des patients après un an [18].

Dans une étude réalisée auprès de 156 patients, 33 ans après une ICO (suite à exposition à une concentration atmosphérique en CO égale ou supérieure à 10 ppm dans un espace minier au Japon), presque tous les patients (96,8 %) rapportaient des symptômes subjectifs dont 89,7 % des troubles de la concentration, 66,7 % de l'irritabilité, 59,6 % des céphalées, 55,8 % des insomnies, 46,8 % des dorsalgies, 42,9 % de la morosité et 36,5 % des vertiges. Des troubles cognitifs ont aussi été rapportés par plus de deux tiers (68,6 %) d'entre eux : troubles de la perception dans 58,3 % des cas, troubles de la mémoire dans 51,9 % des cas, troubles de la pensée dans 61,5 % des cas et désorientation spatiotemporelle dans 14,1 % des cas. Des troubles schizophréniques ont aussi été rapportés dans 2,5 % des cas [19].

3.2. Physiopathologie des séquelles à long terme d'une ICO

L'hypoxie cérébrale est la plus sérieuse conséquence d'une ICO chez les survivants. Le CO se combine à l'hémoglobine (Hb) pour former la HbCO, qui diminue la capacité de l'Hb à transporter l'oxygène (O₂). L'affinité de l'Hb pour le CO est de 200 à 300 fois plus élevée que pour l'O₂ [20]. Quand le CO se lie à l'Hb, il y un décalage vers la gauche de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine, qui inhibe la libération d'O₂ jusqu'à ce que des pressions très basses d'oxygène dans les tissus soient atteintes [21].

Mais, l'hypoxie ne peut expliquer à elle seule les séquelles neurologiques et psychologiques faisant suite à l'intoxication et persistant à long terme. Parallèlement à l'effet direct de l'hypoxie cérébrale, d'autres mécanismes ont un rôle crucial dans l'apparition de ces séquelles, tels que :

- la liaison du CO à plusieurs protéines intracellulaires dont des cytochromes et la myoglobine [22] ;
- la neurotoxicité due à la libération massive des neurotransmetteurs excitateurs suite à l'anoxie cérébrale, comme le glutamate [23] ;
- la peroxidation lipidique entraînant l'activation des neutrophiles (par ischémie/reperfusion des lésions) ;
- le dépôt endothélial de peroxy-nitrate endommageant l'endothélium [24] ;
- l'apoptose cellulaire [22].

Notons aussi que des recherches, menées chez des patients atteints d'affections pulmonaires chroniques s'accompagnant d'une hypoxie/hypoxémie, ont mis en évidence une incidence élevée de troubles de l'humeur et de la personnalité chez ces patients. Ces travaux ont permis de formuler une hypothèse plus spécifique pour tenter d'expliquer les séquelles psychologiques de l'ICO : l'hypoxémie entraînerait une diminution des cellules dopaminergiques et donc de plus bas taux de dopamine.

Ce mécanisme pourrait rendre compte des troubles de l'humeur rencontrés à distance d'une ICO [25-29].

3.3. Facteurs de risques de survenue des séquelles à long terme d'une ICO

Les circonstances dans lesquelles a eu lieu l'ICO sont particulièrement importantes pour juger de la sévérité de celle-ci et le risque de développer des séquelles neuropsychiatriques. La quantité de CO absorbée dépend de la fréquence ventilatoire, du débit cardiaque, de la durée d'exposition au CO, des concentrations relatives de CO et d'O₂ dans l'environnement et d'une susceptibilité individuelle liée à l'état physiologique de départ de l'individu. Le risque de séquelles sera plus grave si l'ICO a eu lieu dans un local exigü et non ventilé, ou encore si le sujet effectue un travail physique avec augmentation de la ventilation et du débit cardiaque. Ils seront aussi plus fréquents et/ou plus sévères chez des sujets atteints d'affections caractérisées par des besoins accrus en O₂ (hyperthyroïdie) ou présentant une hypoxémie de départ (insuffisance respiratoire chronique) ainsi que chez les personnes de plus de 65 ans, les jeunes enfants et les femmes enceintes [15]. Les données de la littérature sont contradictoires quant à un lien entre la fréquence et l'intensité des séquelles d'une part, et le niveau de HbCO dans le sang au moment de l'ICO d'autre part. Certaines études mettent en avant l'existence d'une corrélation positive entre le niveau de HbCO et les séquelles neuropsychiatriques et/ou leur pronostic [18] et d'autres l'absence de la corrélation [30].

D'autres facteurs prédictifs de l'apparition des séquelles à long terme et de leur intensité seraient la durée de perte de conscience durant la phase d'intoxication aiguë et la présence d'anomalies à l'imagerie cérébrale [31]. Le profil neuropsychologique des patients en intoxication aiguë aurait aussi une valeur pronostique : ceux qui présentent une atteinte mnésique sévère touchant principalement la mémoire à long terme, une atteinte modérée des capacités intellectuelles, des fonctions exécutives, visuospatiales et constructives seraient plus à risque de survenue des séquelles [16,32].

Une autre étude portant sur 184 victimes d'une ICO dans une école publique (suite à une exposition à une concentration atmosphérique en CO supérieure à 500 ppm pendant une période de plus de 150 minutes, ayant résulté en des taux de HbCO supérieurs ou égaux à 30 %), a mis en évidence que la gravité des séquelles est associée à la vitesse à laquelle est mis en route le traitement par O₂ [30].

3.4. Imagerie cérébrale

De nombreuses lésions cérébrales ont été observées au stade chronique d'une ICO et mises en relation avec les troubles neuropsychiatriques : lésions diffuses de la substance grise [18], de la substance blanche [19,32-34] et des ganglions de la base [16], dégénérescence corticale [18], lésions de l'hippocampe [18] et du *globus pallidus* [35], lésions du lobe temporal médian [36] et des lobes frontaux [35]. Une atrophie bihippocampique a été décrite à l'IRM par plusieurs auteurs [15,16,37]. Une analyse IRM quantitative de l'hippocampe chez les patients présentant

des séquelles neurologiques et des troubles de mémoire significatifs suite à une ICO a révélé que le volume de l'hippocampe était significativement plus petit que celui de la population témoin [18]. Une atrophie du fornix a aussi été objectivée [17,38], corrélée à une altération de la mémoire verbale [38]. Dans une série de 62 patients suivis pendant six mois après une ICO, une atrophie du corps calleux a été notée chez 80 % d'entre eux mais n'était pas corrélée aux séquelles cognitives [17].

Il existe une bonne corrélation anatomo-clinique entre les manifestations cognitives du syndrome postintervallaire et les données de l'IRM cérébrale. En effet, l'atteinte mnésique peut être expliquée par les lésions hippocampiques. L'altération des fonctions visuospatiales et visuoconstructives est due aux atteintes pallidales et pariétales. Les troubles exécutifs sont aussi causés par les lésions pallidales qui peuvent occasionner un dysfonctionnement frontal par désafférentation.

La tomographie à émission de positrons (PET scan) met en évidence chez les patients victimes d'une ICO une diminution du flux sanguin cérébral dans le cortex frontal et temporal [39]. Selon une étude portant sur 156 patients, ces troubles de perfusion cérébrale resteraient présents chez 67 % des patients, 33 ans après l'ICO [19].

Ainsi, les examens complémentaires les plus utiles pour objectiver les lésions cérébrales et les troubles de la perfusion semblent corrélés à l'avenir neuropsychologique des patients sont le PET scan, la tomographie à émission de simples photons (SPECT) et l'IRM quantitative [16].

3.5. Traitement

La première mesure à prendre est bien sûr l'éviction de la personne du lieu de l'intoxication, la durée de cette dernière étant positivement corrélée à l'apparition des séquelles neuropsychiatriques. L'administration d'oxygène est le traitement de base à la phase aiguë, permettant l'accroissement de la vitesse d'élimination du CO par l'O₂ [15]. Il peut être administré selon deux modalités. La première est l'oxygénothérapie normobare (ONB), à fort débit, avec de l'O₂ pur. Son avantage est sa grande disponibilité et la rapidité avec laquelle elle peut être administrée au patient. La deuxième modalité d'administration est l'oxygénothérapie hyperbare (OHB). Elle consiste à placer le patient dans une enceinte étanche (« caisson ») où la pression atmosphérique est multipliée par deux ou trois. En pratique, le choix entre ces deux modalités thérapeutiques est fonction de la gravité de l'intoxication. Pourtant, une méta-analyse faite en 2000, ayant regroupé six études contrôlées et randomisées, n'a pas confirmé la supériorité de l'OHB sur l'ONB dans la prévention des séquelles neuropsychiatriques à long terme [40]. Sa principale conclusion est cependant que l'OHB n'est pas nécessaire pour tous les patients mais pourrait probablement bénéficier à un sous-groupe de patients. Le récent travail de Weaver et al. [41], qui n'a pas été inclus dans cette méta-analyse car publié secondairement, semble montrer un effet favorable de l'OHB puisque la fréquence des séquelles a été de 25 % ($n=76$) dans le groupe traité par OHB contre 46 % ($n=76$) dans le groupe traité par ONB ($p=0,007$) six semaines après

l'intoxication. Ces résultats incitent donc à rechercher les caractéristiques des bénéficiaires potentiels de l'OHB.

La VII^e conférence européenne de consensus sur la médecine hyperbare ayant eu lieu à Lille en décembre 2004 [42] a conclu que les patients avec une symptomatologie initiale objective neurologique, cardiaque ou respiratoire, ainsi que les femmes enceintes, devraient bénéficier d'une OHB (le CO passe la barrière placentaire et l'hémoglobine fœtale a une affinité encore plus élevée que l'hémoglobine maternelle pour le CO). Par ailleurs, Weaver et al. précisent que l'OHB est indiquée au décours d'une ICO pour les personnes présentant l'un des facteurs de risque de séquelles cognitives identifié dans son étude : âge supérieur à 35 ans, sujet ayant eu une perte de connaissance initiale, HbCO supérieure ou égale à 25 % et durée d'exposition au CO supérieure à 24 heures [41].

Une autre étude a mis en évidence que la fréquence des traitements, à savoir trois traitements par OHB sur une période de 24 heures après l'intoxication aiguë, ainsi que la rapidité d'instauration du traitement diminuent de manière significative les risques de séquelles neuropsychiatriques six et douze semaines après l'ICO [43].

Concernant la médication, une étude a mis en évidence que les antidépresseurs tricycliques, du fait de leur action préférentielle sur la neurotransmission dopaminergique par rapport à leur action sérotoninergique, semblent être plus efficaces que les antidépresseurs inhibiteurs sélectifs de la recapture de sérotonine pour le traitement de la dépression succédant à une ICO. La bromocriptine à la dose de 5 à 30 mg/j a été décrite comme efficace sur le syndrome extrapyramidal [44]. Son efficacité sur les troubles cognitifs est controversée, étant principalement discutée au travers de cas cliniques.

Des traitements psychothérapeutiques et/ou de réadaptation neuropsychiatrique s'avèrent utiles, définis en fonction de la psychopathologie que les patients présentent.

4. Conclusion

Au vu des données de la littérature et du cas clinique que nous rapportons ici, les cliniciens doivent garder en mémoire les possibles séquelles neuropsychiatriques d'une ICO. La prise en charge des victimes d'une intoxication oxycarbonée aiguë ne se limite pas aux mesures initiales. Le risque de complications secondaires, neuropsychiatriques notamment, imposent d'établir un suivi de ces victimes. Celles-ci ainsi que leur médecin traitant doivent être informés du risque de manifestations neurologiques et psychiatriques retardées. Une consultation rapide devrait être organisée en cas d'anomalie ou de modifications de l'humeur ou du comportement, même apparemment minimes. En l'absence de signes faisant suspecter des troubles neuropsychiatriques, des examens cliniques médicaux mensuels les trois premiers mois, puis répétés à six mois, nous semblent souhaitables, la plupart des manifestations retardées, apparaissant dans cet intervalle. Une intervention précoce pourrait réduire le risque de chronicité secondaire. En cas de suspicion d'anomalie clinique ou d'une impression subjective du patient pouvant faire évoquer une atteinte neuropsychiatrique, des examens neuroradiologiques et neuropsychologiques spé-

cialisés devraient être discutés et planifiés avec les spécialistes concernés.

Des traitements médicamenteux, psychothérapeutiques et de réhabilitation doivent être proposés au patient en fonction des séquelles présentées. En amont de tout cela, la prévention et l'éducation du public demeurent les clés permettant de réduire la morbidité et la mortalité de l'ICO.

Conflits d'intérêts

Les auteurs n'ont pas de conflit d'intérêt en rapport avec le manuscrit soumis.

Références

- [1] Centre anti-poison Nord-Pas-De-Calais, Haute Normandie. Rapport monoxyde de carbone; 2004.
- [2] Jain K. Carbon monoxide poisoning. St-Louis: Warren H. Green Inc.; 1990.
- [3] Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. Arch Gen Psychiatry 1961;4:561-71.
- [4] Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating. Br J Med Psychol 1959;32:50-5.
- [5] Crum RM, Anthony JC, Bassett SS, Folstein MF. Population-based norms for the Mini-Mental State Examination by age and educational level. JAMA 1993;269:2386-91.
- [6] Raven JC. Progressive Matrice Standard Test. Issy-les-Moulineaux: EAP, Éditions scientifiques et psychotechniques; 1938.
- [7] Wechsler D. Échelle clinique de mémoire révisée. Paris: Éditions du Centre de psychologie appliquée; 1991.
- [8] Rey A. L'examen clinique en psychologie. Paris: PUF; 1970.
- [9] Min SK. A brain syndrome associated with delayed neuropsychiatric sequelae following acute carbon monoxide intoxication. Acta Psychiatr Scand 1986;73:80-6.
- [10] Smith JS, Brandon S. Morbidity from acute carbon monoxide poisoning at three-year follow-up. Br Med J 1973;1:318-21.
- [11] Thom SR, Bhopale VM, Fisher D, Zhang J, Gimotty P. Delayed neuropathology after carbon monoxide poisoning is immune-mediated. Proc Natl Acad Sci U S A 2004;101:13660-5.
- [12] Dumond D. Intoxication oxycarbonée : physiopathologie, étiologie, diagnostic, principes de traitement. Rev Prat 1991;41:1123-8.
- [13] Tulliez J, Sadzot B. Les intoxications à l'oxyde de carbone. Le point de vue du neurologue. Rev Med Liege 2002;57:599-604.
- [14] Gorman DF, Clayton D, Gilligan JE, Webb RK. A longitudinal study of 100 consecutive admissions for carbon monoxide poisoning to the Royal Adelaide Hospital. Anaesth Intensive Care 1992;20:311-6.
- [15] Gale S, Hopkins RO. Effects of hypoxia on the brain: neuroimaging and neuropsychological findings following carbon monoxide poisoning and obstructive sleep apnea. J Int Neuropsychol Soc 2004;10:60-71.
- [16] Gale SD, Hopkins RO, Weaver LK, Bigler ED, Booth EJ, Blatter DD. MRI, quantitative MRI, SPECT, and neuropsychological findings following carbon monoxide poisoning. Brain Inj 1999;13:229-43.
- [17] Porter SS, Hopkins RO, Weaver LK, Bigler ED, Blatter DD. Corpus callosum atrophy and neuropsychological outcome following carbon monoxide poisoning. Arch Clin Neuropsychol 2002;17:195-204.
- [18] Hopkins R, Weaver L, Bigler E. Psychological and emotional changes following carbon monoxide poisoning. Undersea Hyperb Med 1997;24:20.
- [19] Mimura K, Harada M, Sumiyoshi S, Tohya G, Takagi M, Fujita E, et al. Long-term follow-up study on sequelae of carbon monoxide poisoning; serial investigation 33 years after poisoning. Seishin Shinkeigaku Zasshi 1999;101:592-618.
- [20] Coburn R, Mayers L. Myoglobin function in exercising skeletal muscle. Science 1971;216-523.
- [21] Doblar DD, Santiago TV, Edelman NH. Correlation between ventilatory and cerebrovascular responses to inhalation of CO. J Appl Physiol 1977;43:455-62.
- [22] Piantadosi CA. Carbon monoxide poisoning. Undersea Hyperb Med 2004;31:167-77.

- [23] Jarrad LE, Meldrum BS. Selective excitotoxic pathology in the rat hippocampus. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1993;19:381-9. 513
- [24] Thom SR. Leukocytes in carbon monoxide-mediated brain oxidative injury. *Toxicol Appl Pharmacol* 1993;123:234-47. 514
- [25] Iastrebov VE, Kustov VV, Razinkin SM. Short-term action of high carbon monoxide concentrations on the psychophysiological functions of a human operator. *Kosm Biol Aviakosm Med* 1987;21:47-50. 515
- [26] Kinsman RA, O'Banion K, Resnikoff P, Luparello TJ, Spector SL. Subjective symptoms of acute asthma within a heterogeneous sample of asthmatics. *J Allergy Clin Immunol* 1973;52:284-96. 516
- [27] Light R, Merrill E, Despars J, Gordon G, Mutalipassi L. Prevalence of depression and anxiety in patients with COPD. Relationship to functional capacity. *Chest* 1985;87:35-8. 517
- [28] Yellowlees PM. The treatment of psychiatric disorders in patients with chronic airways obstruction. *Med J Aust* 1987;147:349-52. 518
- [29] Kelly D, Claypoole KH, Coppel DB. Sleep apnea syndrome: symptomatology, associated features, and neurocognitive correlates. *Neuropsychol Rev* 1990;1:323-42. 519
- [30] Burney RE, Wu SC, Nemiroff MJ. Mass carbon monoxide poisoning: clinical effects and results of treatment in 184 victims. *Ann Emerg Med* 1982;11:394-9. 520
- [31] El Murr T, Tohme A, Ghayad E. Surdit  aigu  par intoxication au monoxyde de carbone.   propos d'un cas et revue de la littérature. *Ann Med Interne (Paris)* 2002;153:206-8. 521
- [32] Prockop LD. Carbon monoxide brain toxicity: clinical, magnetic resonance imaging, magnetic resonance spectroscopy, and neuropsychological effects in 9 people. *J Neuroimaging* 2005;15:144-9. 522
- [33] Lee MS, Marsden CD. Neurological sequelae following carbon monoxide poisoning clinical course and outcome according to the clinical types and brain-computed tomography scan findings. *Mov Disord* 1994;9:550-8. 523
- [34] 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. 524
- [35] Choi IS, Kim SK, Choi YC, Lee SS, Lee MS. Evaluation of outcome after acute carbon monoxide poisoning by brain CT. *J Korean Med Sci* 1993;8:78-83. 525
- [36] Tuchman RF, Moser FG, Moshe SL. Carbon monoxide poisoning: bilateral lesions in the thalamus on MR imaging of the brain. *Pediatr Radiol* 1990;20:478-9. 526
- [37] Durak A, Coskun A, Yikilmaz A, Erdogan F, Mavili E, Guven M. Magnetic resonance imaging findings in chronic carbon monoxide intoxication. *Acta Radiol* 2005;46:322-7. 527
- [38] Kesler SR, Hopkins RO, Weaver LK, Blatter DO, Edgebooth H, Bigler ED. Verbal memory deficits associated with fornix atrophy in carbon monoxide poisoning. *J Int Neuropsychol Soc* 2001;7:640-6. 528
- [39] De Reuck J, Decoo D, Lemahieu I, Strijckmans K, Boon P, Van Maele G, et al. A positron emission tomography study of patients with acute carbon monoxide poisoning treated by hyperbaric oxygen. *J Neurol* 1993;240:430-4. 529
- [40] Juurlink D, Stanbrook MB, McGuigan MA. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 2000. CD002041. 530
- [41] Weaver LK, Valentine KJ, Hopkins RO. Carbon monoxide poisoning: risk factors for cognitive sequelae and the role of hyperbaric oxygen. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:491-7. 531
- [42] Matieu D. Rapport de la 7^e Conf rence européenne de consensus sur la médecine hyperbare du 3 et 4 décembre 2004 Lille, 2004. 532
- [43] Thom SR. Hyperbaric-oxygen therapy for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002;347:1105-6. 533
- [44] De Pooter MC, Leys D, Godefroy O, De Reuck J, Petit H.   propos d'un syndrome parkinsonien causé par intoxication au monoxyde de carbone. Premiers résultats de traitement par bromocriptine. *Rev Neurol (Paris)* 1991;147:399-403. 534