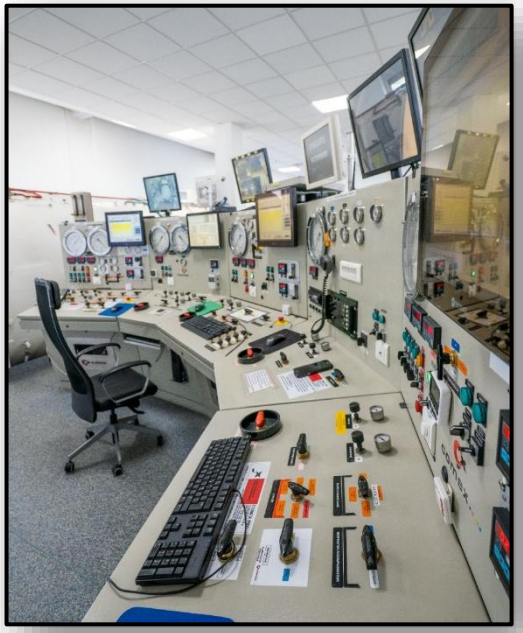
L'INTOXICATION AU CO & AUX FUMEES

DESIU MEDECINE DE PLONGEE & MEDECINE HYPERBARE – MARSEILLE – 01/2024

mathieu.coulange@ap-hm.fr

Médecine Hyperbare, Subaquatique et Maritime, Pôle Réanimation Urgences SAMU Hyperbarie, CHU Marseille
Centre de Recherche en Cardio-Vasculaire et en Nutrition, Aix Marseille Université
Institut de Médecine et de Physiologie en Milieu Maritime et en Environnement Extrême - PHYMAREX
Centre National de Plongée, de Secours Nautique & de Survie, ECASC / SDIS13
Société Nationale de Sauvetage en Mer - SNSM



Direction Emettrice/ Pôle Emetteur :	Gestion Documentaire :
Titre de la procédure : **Prise en charge initiale au service des urgences des intoxications au monoxyde de carbone et aux fumées d'incendie**	
Date d'application : **Version : 1** **Nombre de pages : 13**	**Rédigée par : Dr Coulange** **Vérifiée par : Dr Glaizal (CAP-TV), Dr Barberon** **Approuvée par :**

I – OBJET DE LA PROCEDURE

Cette procédure a pour objet de définir les modalités de prise en charge des patients admis aux urgences pour une intoxication au monoxyde de carbone (CO) ou aux fumées d'incendie.

II – DOMAINE D'APPLICATION

Cette procédure s'applique à l'ensemble des patients admis aux urgences adultes de la Timone et présentant un diagnostic d'intoxication au monoxyde de carbone ou aux fumées d'incendie.

III – DOCUMENTS DE REFERENCE

- Rapport de la 7e Conférence européenne de consensus sur la médecine hyperbare du 3 et 4 décembre 2004 Lille, 2004.
- Rapport de la Haute Autorité de Santé sur l'oxygénothérapie hyperbare, Saint Denis La Plaine, janvier 2007.

IV- CONTENU DE LA PROCEDURE

➢ **Rappel physiopathologique**

- Le monoxyde de carbone est un gaz incolore, inodore, non irritant, produit par une combustion incomplète (dysfonctionnement d'un appareil à combustion, défaut d'aération…). Une fuite de gaz sans combustion n'entraine pas d'intoxication au CO.

- La fumée est un mélange complexe et hétérogène composé d'une phase gazeuse (composée de plus de 150 molécules) et d'une phase particulaire (suie et vapeur d'eau). Les toxiques les plus fréquents sont le monoxyde de carbone et le cyanure.

Annales françaises de médecine d'urgence

MISE AU POINT / *UPDATE*

Intoxication aiguë au monoxyde de carbone

Acute carbon monoxide poisoning

M. Papin[1], D. Wolff[2,3], V. Souday[4], F. Javaudin[1,5]

[1] Service des Urgences, CHU de Nantes, F-44000 Nantes, France
[2] SAMU 95, Hôpital NOVO Site Pontoise, F-95300 Cergy-Pontoise, France
[3] Service des Urgences, Hôpital d'Instruction des Armées Bégin, F-94160 Saint-Mandé, France
[4] Département de Médecine Intensive Réanimation et Médecine Hyperbare, CHU d'Angers, F-49000 Angers, France
[5] Nantes Université, CHU de Nantes, Cibles et médicaments des infections et de l'immunité, IICiMed, UR1155, F-44000 Nantes, France

Reçu le 30 octobre 2023 ;
accepté le 18 décembre 2023
© SFMU et JLE 2024

Correspondance : F. Javaudin
francois.javaudin@chu-nantes.fr

Copyright © 2024 J.E. Téléchargé par SFMU le 03/05/2024.

▼ Résumé

Le monoxyde de carbone (CO) est responsable d'environ 3000 intoxications par an en France. Au plan mondial la mortalité est estimée à 4,6 cas par million d'habitants. Le diagnostic d'intoxication aiguë au CO comporte une histoire compatible avec une exposition, des symptômes (en dehors des femmes enceintes) et une carboxyhémoglobinémie (HbCO) élevée lorsque le prélèvement est effectué précocement après le retrait de la source (seuil > 3 % chez les non-fumeurs et > 6 % chez les fumeurs en France ou > 10% dans la majorité de la littérature internationale). Les mesures non-invasives (transcutanée et expirée) sont trop peu précises pour être utiles en pratique clinique, notamment pour exclure l'intoxication avec certitude. Les indications d'oxygénothérapie hyperbare sont basées uniquement sur des signes cliniques de gravité. Dans les autres cas une oxygénothérapie normobare est généralement recommandée pendant 12 h, ou au minimum 6 h si les symptômes sont totalement résolutifs. La déclaration de l'intoxication est nécessaire et sera faite soit auprès de l'agence régionale de santé soit auprès du centre antipoison et de toxicovigilance. Dans les jours ou semaines suivant l'intoxication aiguë, l'apparition d'un syndrome postintervallaire est possible. Le principal facteur de risque de survenue de celui-ci est la gravité des symptômes neurologiques initiaux. Un suivi médical est donc nécessaire afin de dépister ce syndrome. Enfin, une prise en charge sociale est fréquemment nécessaire afin d'assurer un retour au domicile en toute sécurité.

• **Mots clés :** Monoxyde de carbone ; Intoxication aigüe ; Carboxyhémoglobine ; Oxygénothérapie hyperbare ; Syndrome postintervallaire

▼ Abstract

Carbon monoxide (CO) is responsible for around 3,000 cases of poisoning a year in France. Worldwide, the mortality rate is estimated at 4.6 cases per million inhabitants. The diagnosis of acute CO poisoning necessarily involves a history compatible with exposure, symptoms (except in pregnant women) and ideally a high carboxyhaemoglobinemia (COHb) level when the sampling is performed early after removal of the source (threshold > 3% in non-smokers and > 6% in smokers in France, or > 10% in most international literature). Non-invasive measurements, such as transcutaneous and exhaled CO levels, are too imprecise to be useful in clinical practice, particularly for ruling out CO poisoning with certainty. Indications for hyperbaric oxygen therapy are based solely on clinical signs of severity. In other cases, normobaric oxygen therapy is generally recommended

Pour citer cet article : Papin M, Wolff D, Souday V, Javaudin F (2024) Intoxication aiguë au monoxyde de carbone. Ann Fr Med Urgence 14:26-38. doi : 10.1684/afmu.2024.0571

1. Intoxication au monoxyde de carbone

2. Spécificités de la fumée d'incendie

3. Autres indications en toxicologie

1. Intoxication au monoxyde de carbone

2. Spécificités de la fumée d'incendie

3. Autres indications en toxicologie

- CO :
  - **inodore**,
  - incolore,
  - non irritant,
  - densité # air

- 400 décès :
  - **1ère cause** par intox
  - Insidieux : « **le tueur silencieux** »

- **8.000 cas** / an en France :
  - 30% d'**erreurs diagnostics**
  - **Séquelles** à long terme

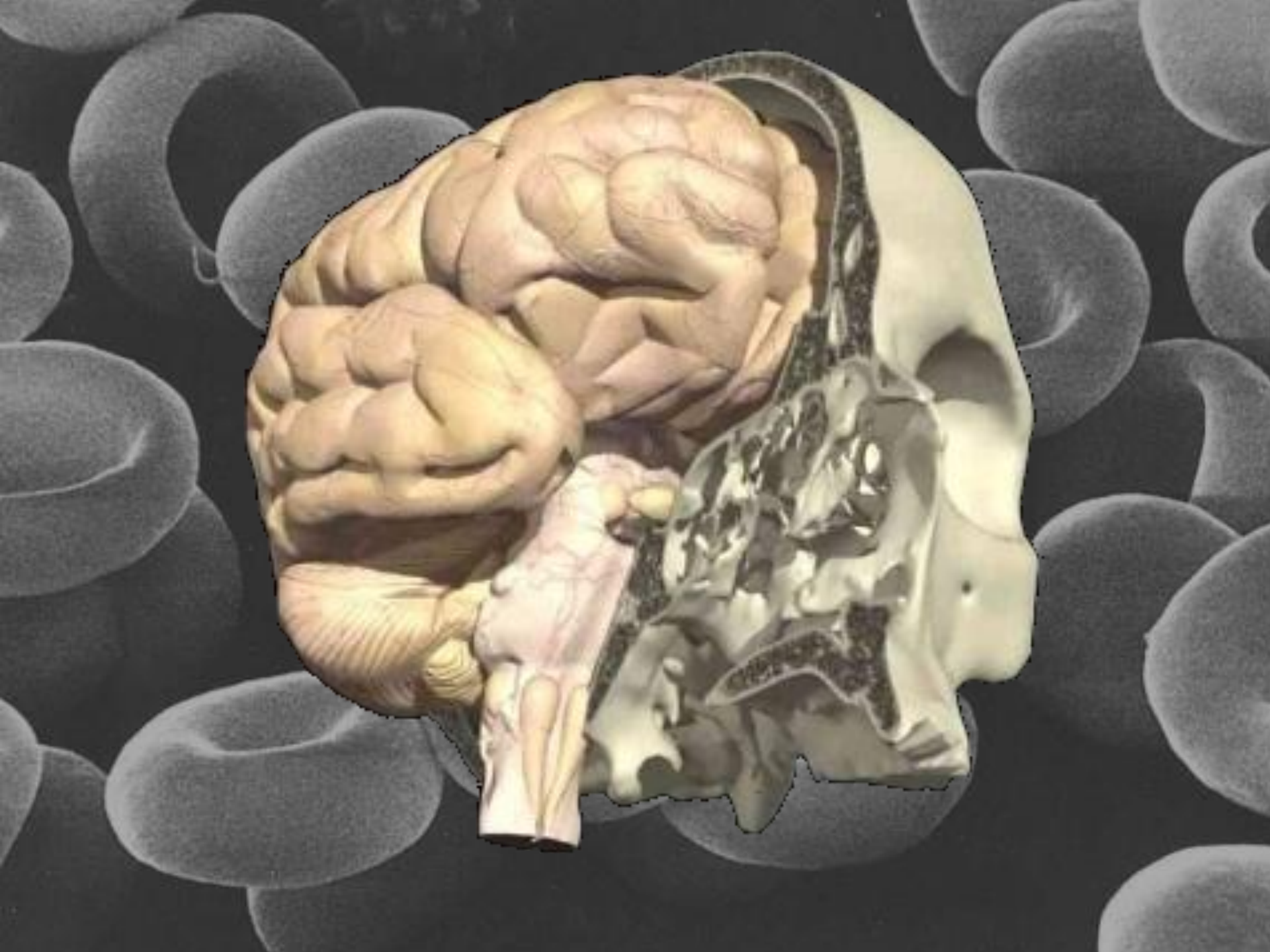
CO

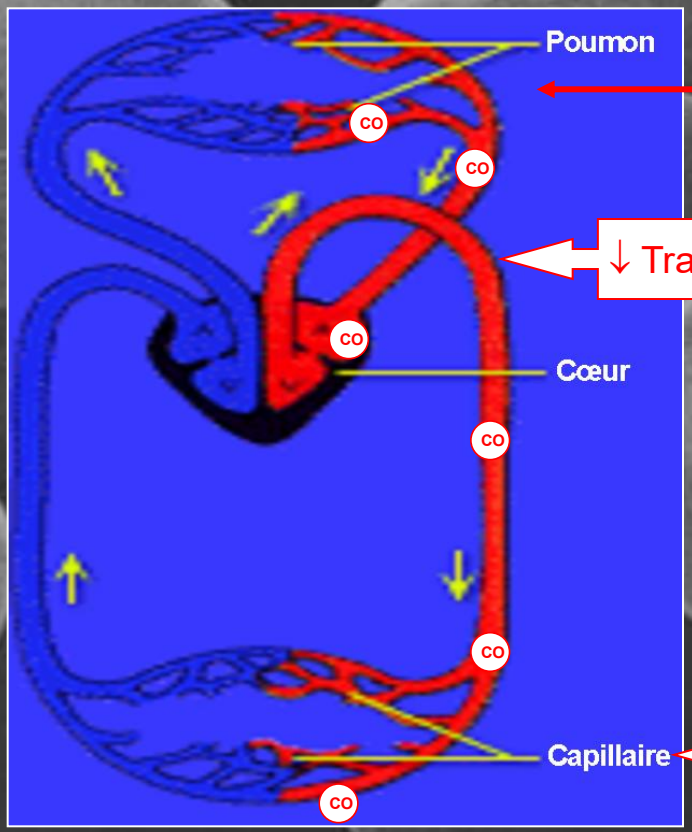
O_2

CO

CO

CO



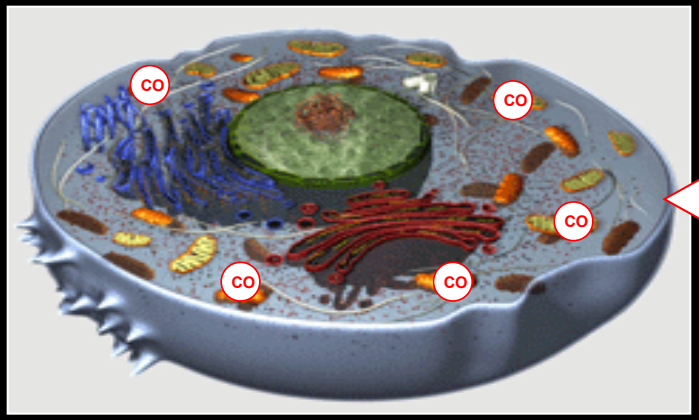


CO

↓ Transport de l'O_2

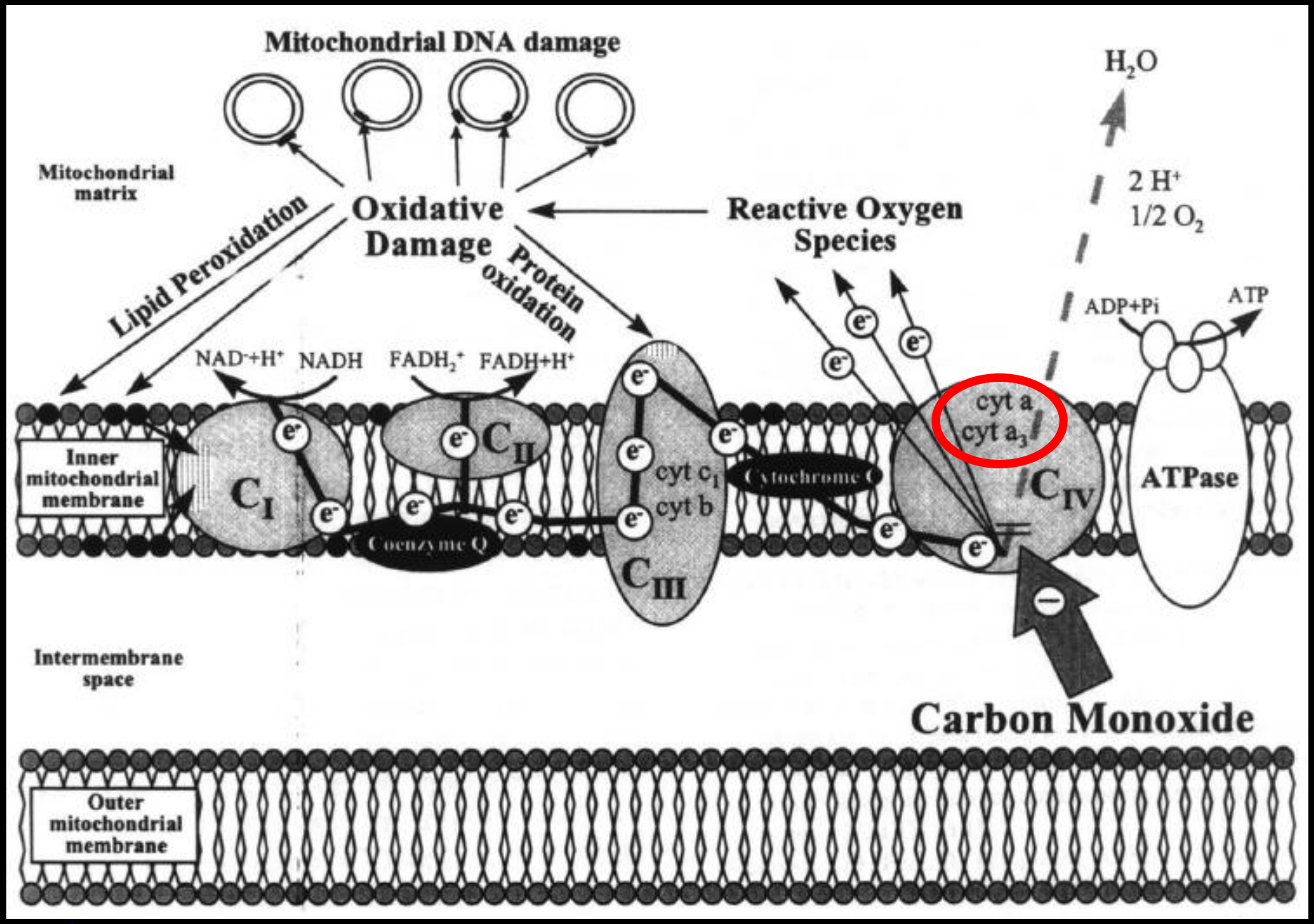
Déplacement vers la G de la courbe de dissociation de l'Hb
Réduction du contenu érythrocytaire en 2,3 DPG

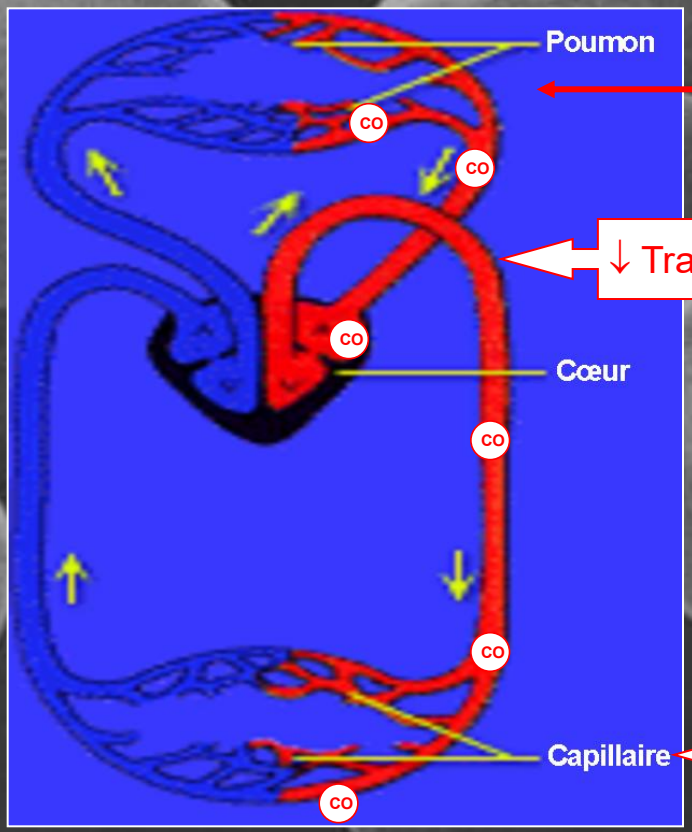
CO



Toxicité cellulaire directe

Extra Vasculaire
(15 à 30%)


Mitochondrial DNA damage
H_2O
Mitochondrial matrix
Oxidative Damage
Reactive Oxygen Species
$2\ H^+$
$1/2\ O_2$
Lipid Peroxidation
Protein oxidation
ADP+Pi
ATP
NAD^-+H^+
NADH
$FADH_2^+$
$FADH+H^+$
Inner mitochondrial membrane
C_I
C_{II}
Coenzyme Q
cyt c_1
cyt b
C_{III}
Cytochrome C
cyt a
cyt a_3
C_{IV}
ATPase
Intermembrane space
Carbon Monoxide
Outer mitochondrial membrane

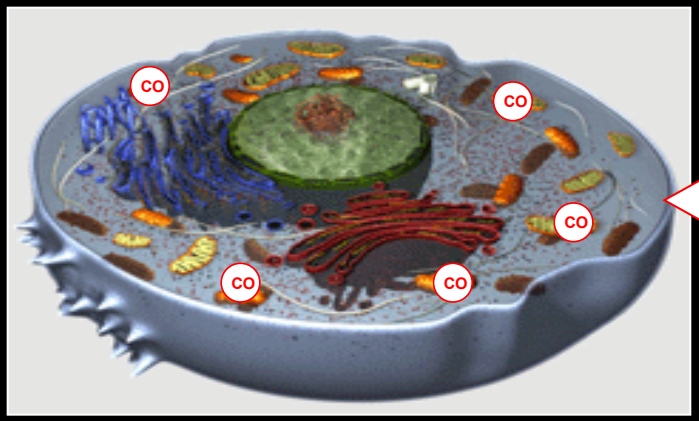


CO

↓ Transport de l'O_2

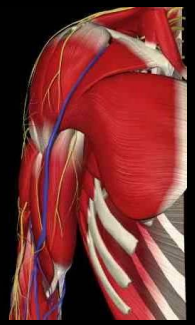
Déplacement vers la G de la courbe de dissociation de l'Hb
Réduction du contenu érythrocytaire en 2,3 DPG

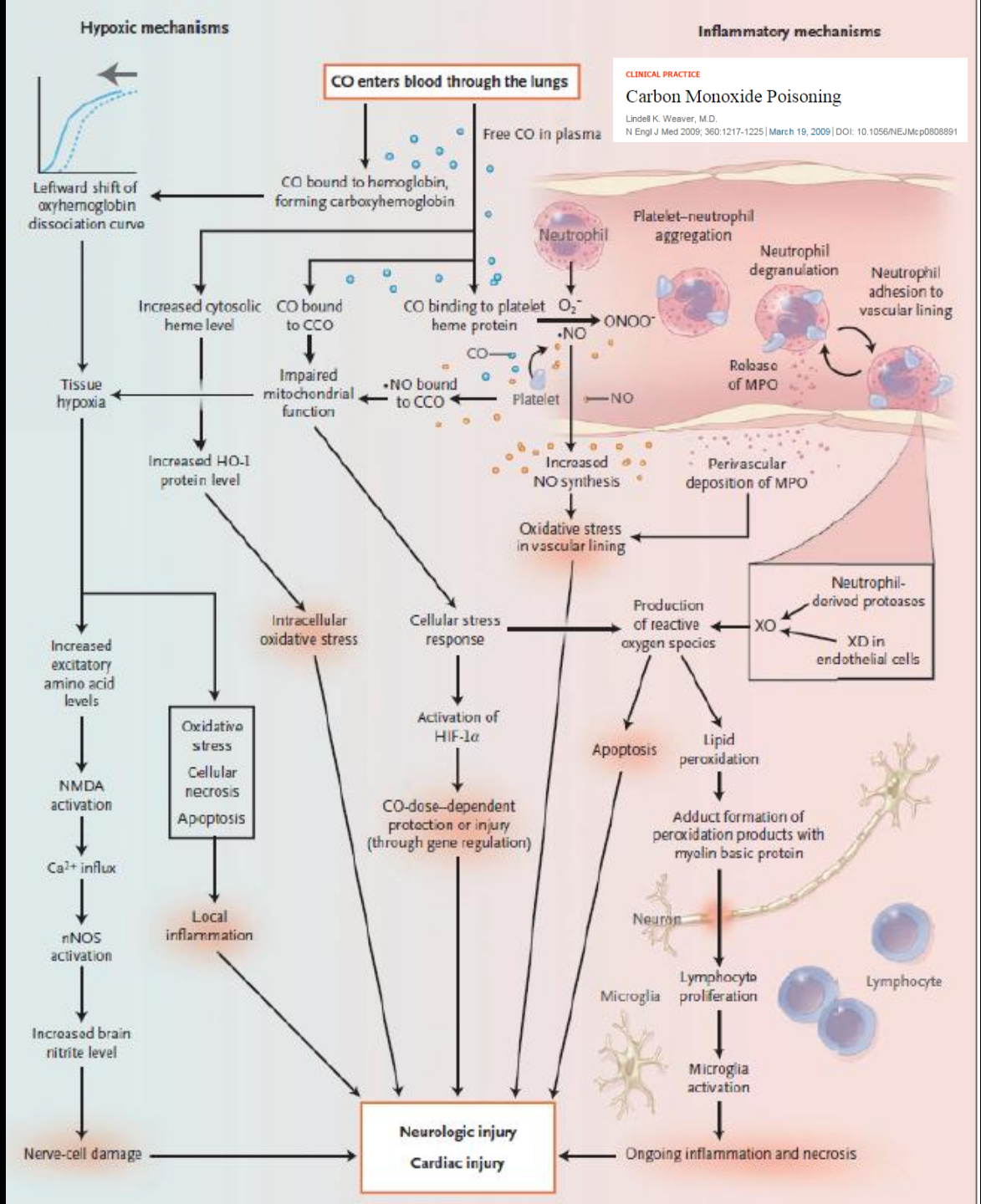
CO



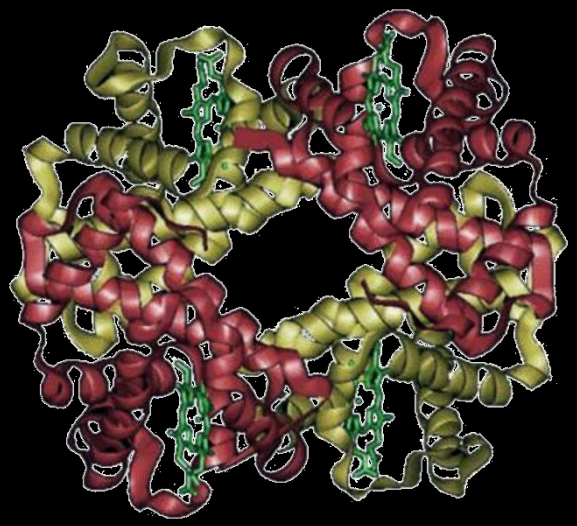
Toxicité cellulaire
Directe

Extra Vasculaire
(15 à 30%)



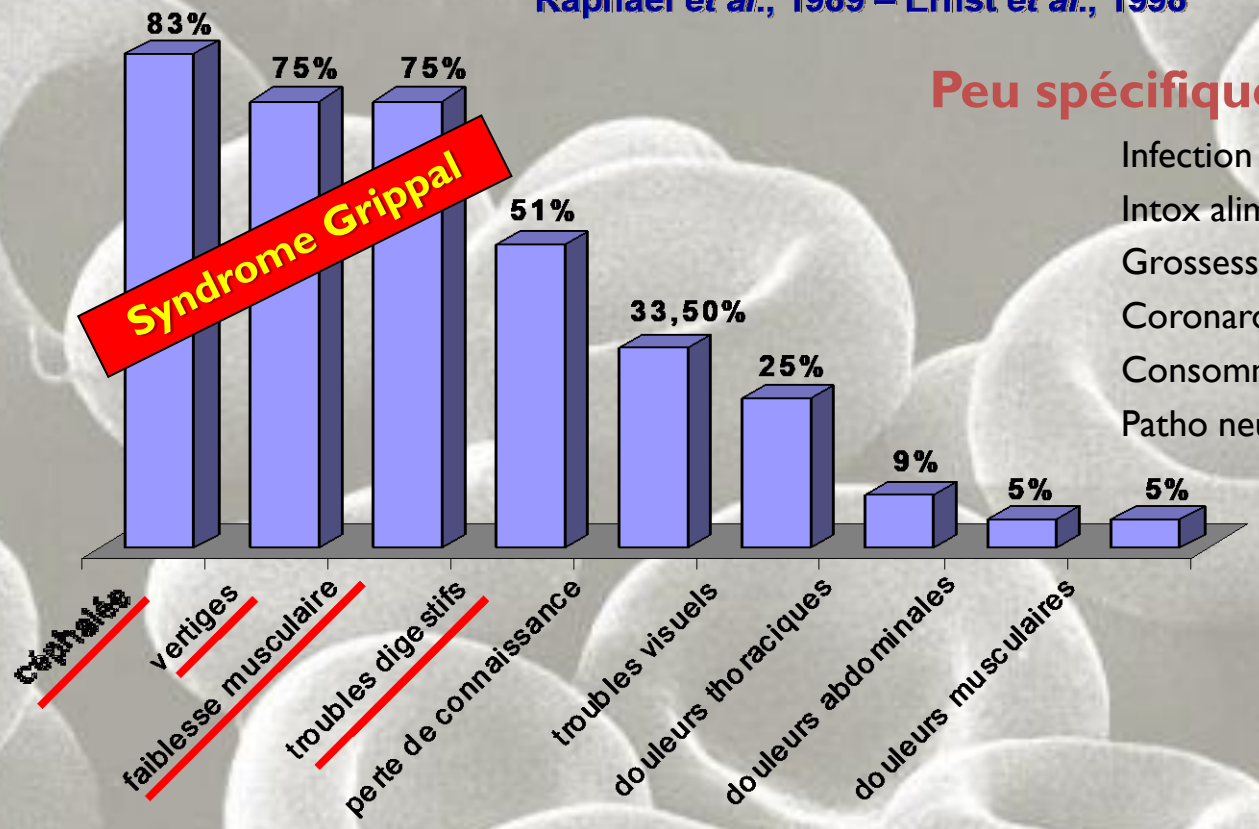

Hypoxic mechanisms
Inflammatory mechanisms
CLINICAL PRACTICE
Carbon Monoxide Poisoning
Lindell K. Weaver, M.D.
N Engl J Med 2009; 360:1217-1225 | March 19, 2009 | DOI: 10.1056/NEJMcp0808891
CO enters blood through the lungs
Free CO in plasma
Leftward shift of oxyhemoglobin dissociation curve
CO bound to hemoglobin, forming carboxyhemoglobin
Neutrophil
Platelet–neutrophil aggregation
Neutrophil degranulation
Neutrophil adhesion to vascular lining
Increased cytosolic heme level
CO bound to CCO
CO binding to platelet heme protein
O_2^-
ONOO⁻
•NO
CO
Release of MPO
Tissue hypoxia
Impaired mitochondrial function
•NO bound to CCO
Platelet
NO
Increased HO-1 protein level
Increased NO synthesis
Perivascular deposition of MPO
Oxidative stress in vascular lining
Neutrophil-derived proteases
XO
XD in endothelial cells
Intracellular oxidative stress
Cellular stress response
Production of reactive oxygen species
Increased excitatory amino acid levels
Oxidative stress
Cellular necrosis
Apoptosis
Activation of HIF-1α
Apoptosis
Lipid peroxidation
NMDA activation
CO-dose–dependent protection or injury (through gene regulation)
Adduct formation of peroxidation products with myelin basic protein
Ca^{2+} influx
Local inflammation
Neuron
nNOS activation
Lymphocyte proliferation
Microglia
Lymphocyte
Increased brain nitrite level
Microglia activation
Nerve-cell damage
Neurologic injury
Cardiac injury
Ongoing inflammation and necrosis

AU TOTAL



- CO-Hb :
  - Diminution du **transport** de l'O_2
  - Mauvaise **libération** tissulaire de l'O_2 transporté
- CO-Cytochrome a3 :
  - Baisse de la **production cellulaire** de composés énergétiques
  - Hyperproduction de **radicaux libres oxygénés** lors de la réoxygénation
- CO-Mb : Mauvais **transport intracellulaire** de l'O_2

Raphael *et al.*, 1989 – Ernst *et al.*, 1998



Peu spécifique

Infection virale ?
Intox alimentaire ?
Grossesse ?
Coronaropathie ?
Consommation de toxique
Patho neurovasculaire ou psy ? …

- **Interrogatoire** +++
  - **Polyvictimes**, **animaux** domestiques
  - **Soudaineté** et **variabilité** dans le temps…

DIAGNOSTIC POSITIF ???

CLINIQUE = DIAGNOSTIC DE GRAVITE

Stades de gravité

Stade 0 : Pas de symptôme

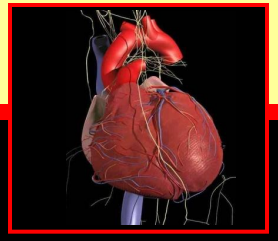
Stade 1 : Inconfort, fatigues, céphalées

Stade 2 : Signes généraux aigus (nausées, vomissements, vertige, malaise, asthénie intense) à l'exclusion de signes neurologiques ou cardiologiques.

Stade 3 : Perte de conscience transitoire spontanément réversible ou signes neurologiques ou cardiologiques n'ayant pas les critères de gravité du niveau 4.

Stade 4 : Signes neurologiques (convulsion ou coma) ou cardiovasculaires (arythmie ventriculaire, œdème pulmonaire, infarctus du myocarde ou angor, choc, acidose sévère) graves.

Stade 5 : Décès



SOURCE ?

COMBUSTION INCOMPLETE !!!

$$C + O_2 \rightarrow H_2O + CO_2$$

$$C + \frac{1}{2} O_2 \rightarrow H_2O + CO$$

Chauffe-bain à gaz raccordé

Cheminée

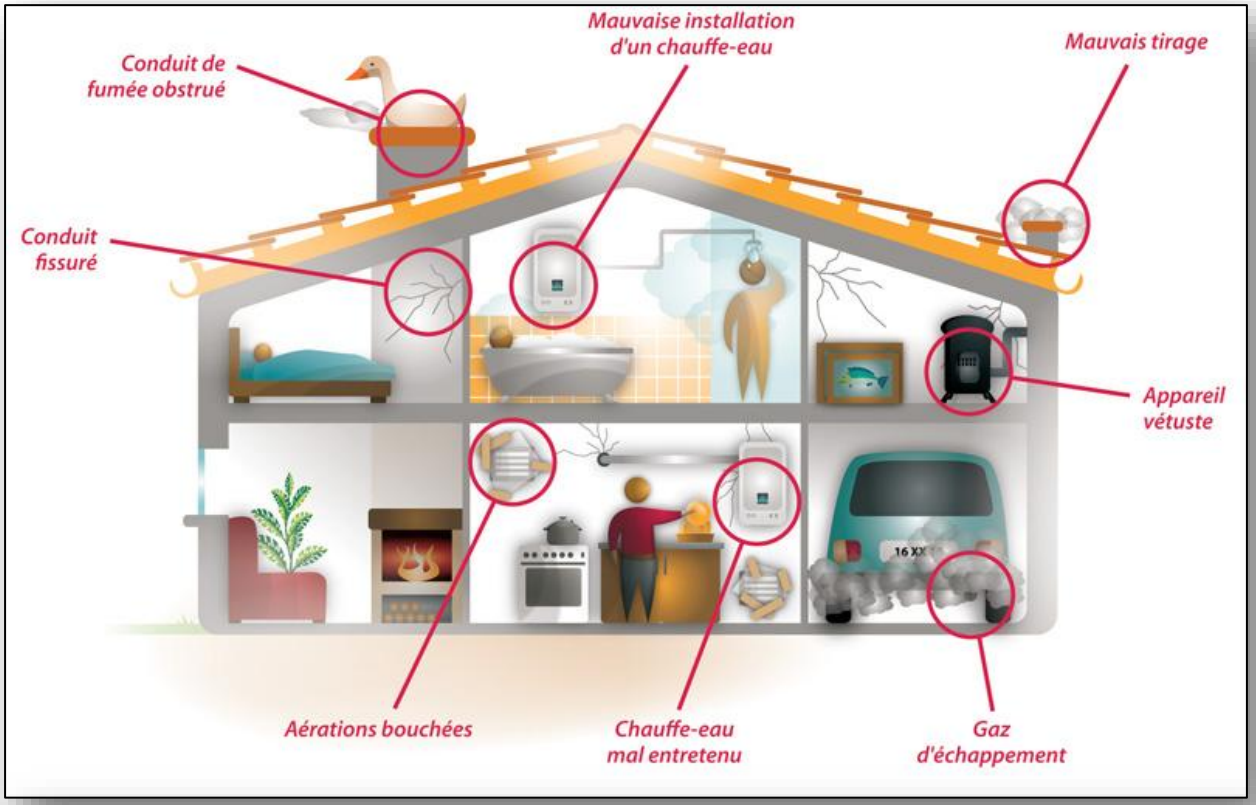
Poêle mobile d'appoint à pétrole

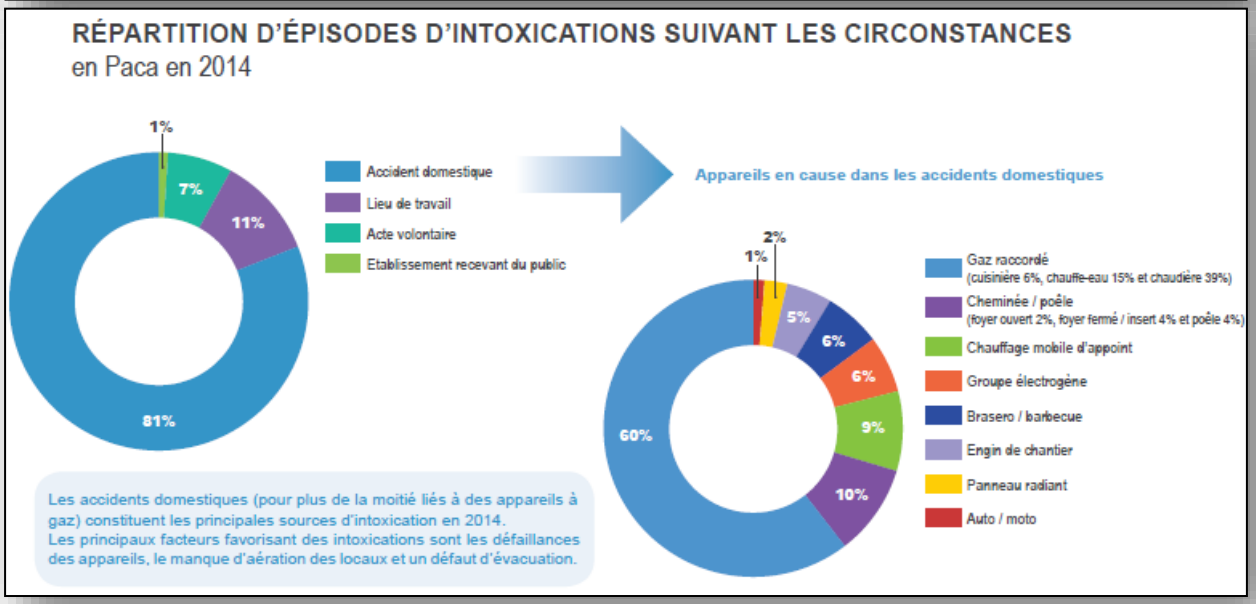
Eclairage de camping à gaz

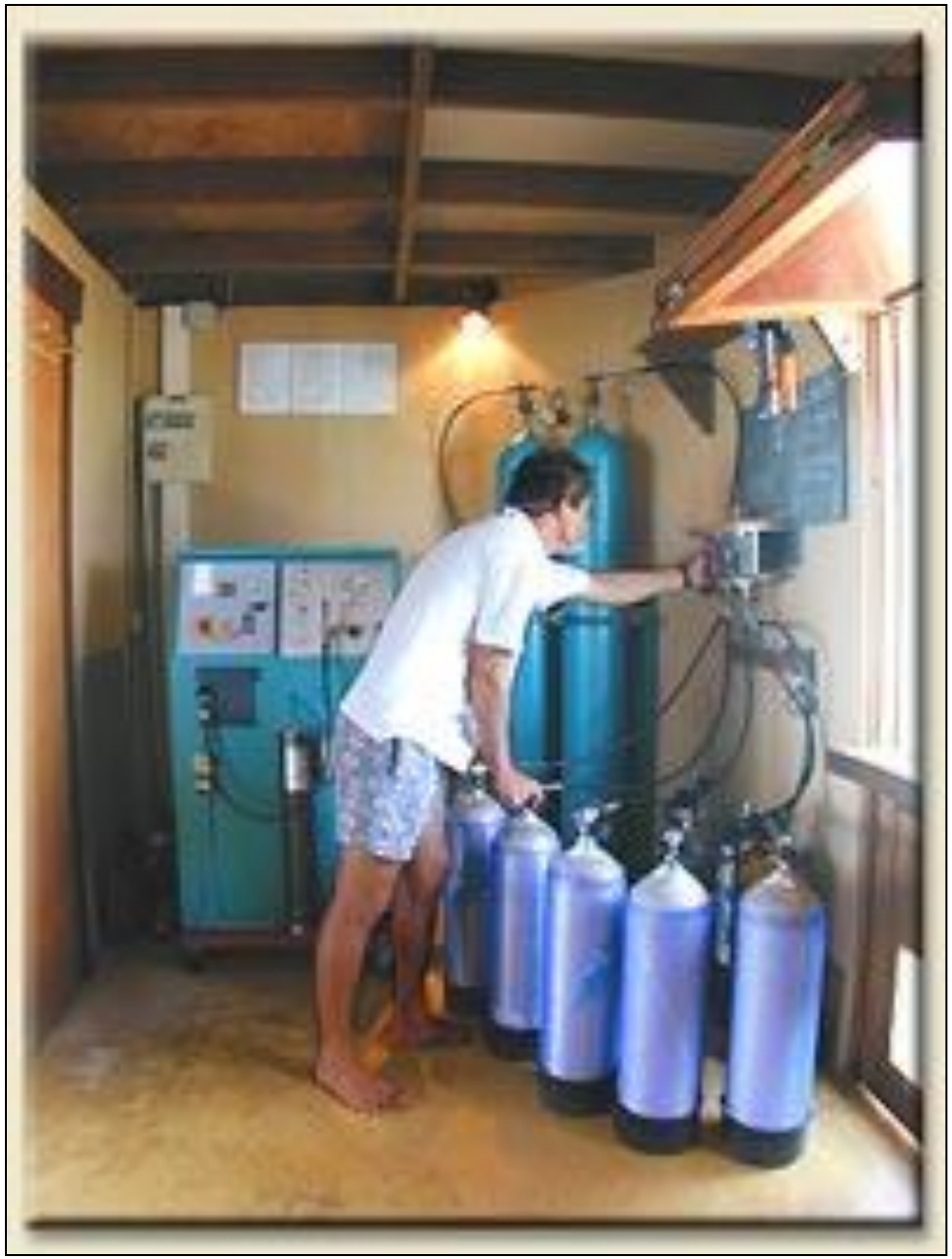
COMBUSTION INCOMPLETE !!!

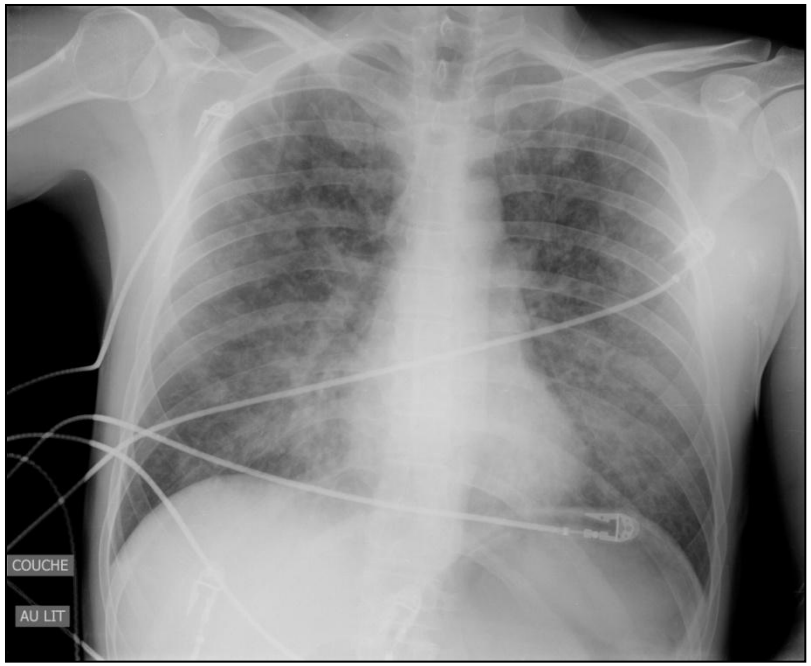
$$C + O_2 \rightarrow H_2O + CO_2$$

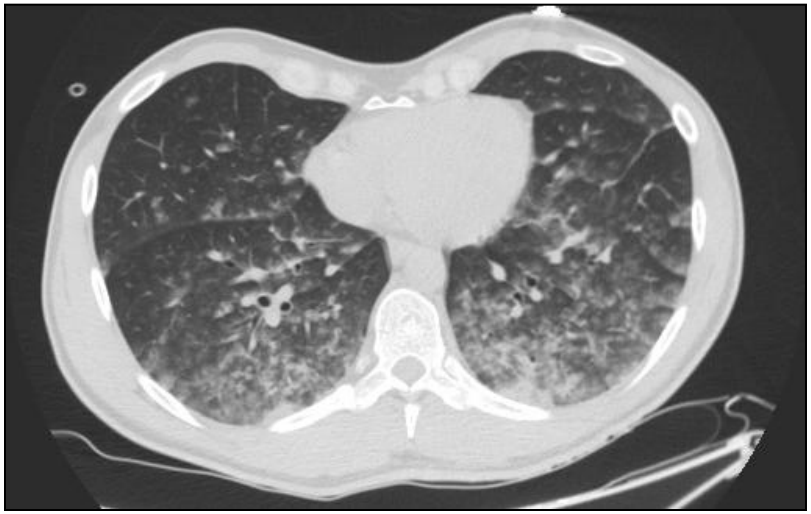
$$C + \frac{1}{2} O_2 \rightarrow H_2O + CO$$


Conduit de fumée obstrué
Mauvaise installation d'un chauffe-eau
Mauvais tirage
Conduit fissuré
Appareil vétuste
Aérations bouchées
Chauffe-eau mal entretenu
Gaz d'échappement


RÉPARTITION D'ÉPISODES D'INTOXICATIONS SUIVANT LES CIRCONSTANCES
en Paca en 2014
1%
7%
11%
81%
Accident domestique
Lieu de travail
Acte volontaire
Etablissement recevant du public
Appareils en cause dans les accidents domestiques
2%
1%
5%
6%
6%
9%
10%
60%
Gaz raccordé (cuisinière 6%, chauffe-eau 15% et chaudière 39%)
Cheminée / poêle (foyer ouvert 2%, foyer fermé / insert 4% et poêle 4%)
Chauffage mobile d'appoint
Groupe électrogène
Brasero / barbecue
Engin de chantier
Panneau radiant
Auto / moto
Les accidents domestiques (pour plus de la moitié liés à des appareils à gaz) constituent les principales sources d'intoxication en 2014.
Les principaux facteurs favorisant des intoxications sont les défaillances des appareils, le manque d'aération des locaux et un défaut d'évacuation.



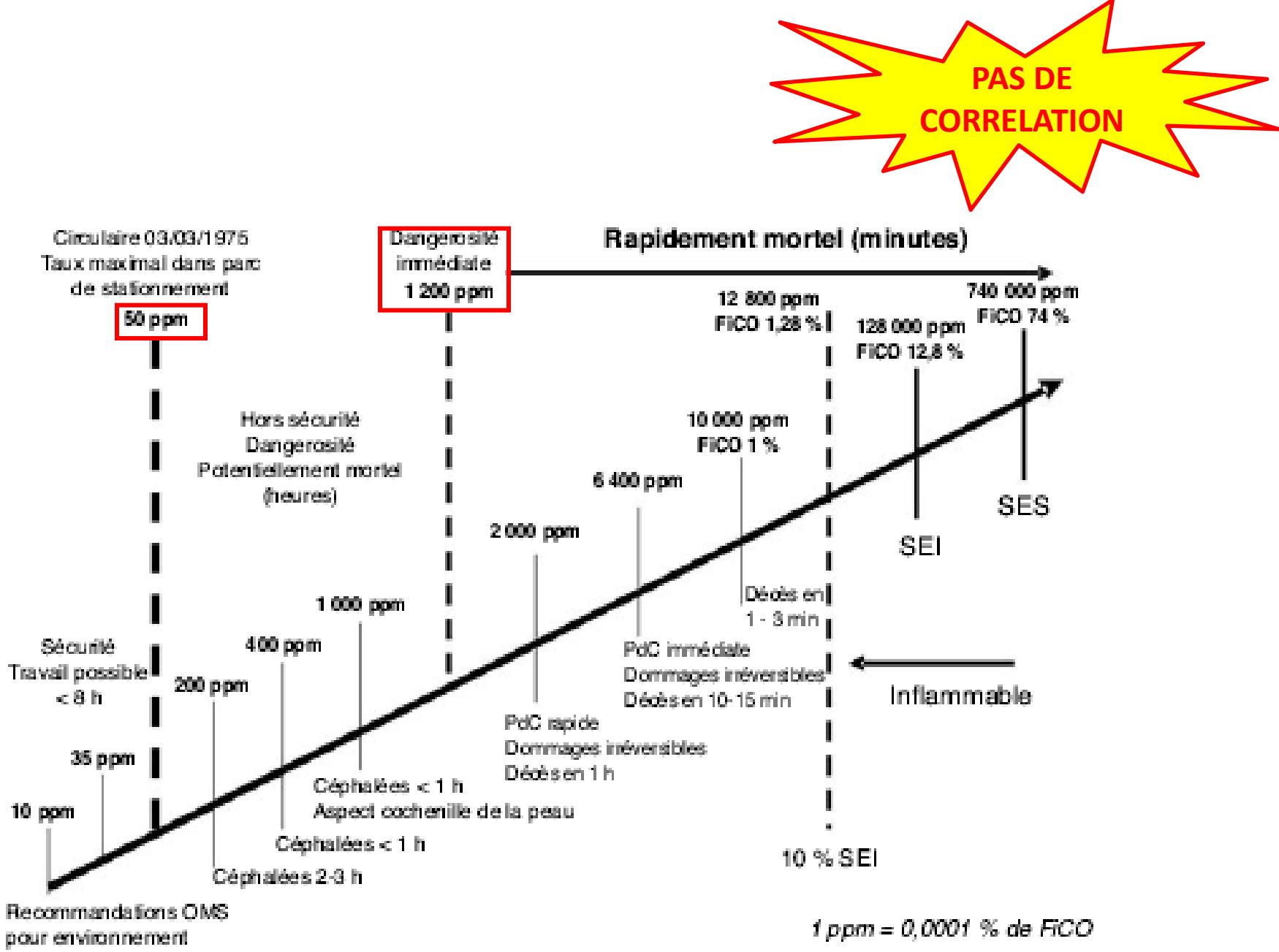

COUCHE
AU LIT



DETECTER !!!

Dans l'ATMOSPHERE :

> 50 PPM


PAS DE CORRELATION
Circulaire 03/03/1975
Taux maximal dans parc de stationnement
50 ppm
Dangerosité immédiate
1 200 ppm
Rapidement mortel (minutes)
12 800 ppm
FICO 1,28 %
128 000 ppm
FICO 12,8 %
740 000 ppm
FICO 74 %
Hors sécurité
Dangerosité
Potentiellement mortel
(heures)
10 000 ppm
FICO 1 %
6 400 ppm
2 000 ppm
1 000 ppm
400 ppm
200 ppm
35 ppm
10 ppm
SES
SEI
Décès en 1 - 3 min
Sécurité
Travail possible
< 8 h
PdC immédiate
Dommages irréversibles
Décès en 10-15 min
Inflammable
PdC rapide
Dommages irréversibles
Décès en 1 h
Céphalées < 1 h
Aspect cochenille de la peau
Céphalées < 1 h
Céphalées 2-3 h
10 % SEI
Recommandations OMS
pour environnement
1 ppm = 0,0001 % de FICO

LEVEE DE DOUTE !!!

Le monoxyde de carbone avait tué en plein été à Lauris

JUSTICE Un pompier prend 6 mois avec sursis pour ne pas avoir pris la mesure du risque

Dernier maillon d'une chaîne de responsabilités, le pompier volontaire a écopé hier. Seul coupable après une intoxication au monoxyde de carbone qui est à l'origine du décès d'une pensionnaire des "Amandines", la maison de retraite de Lauris. De quoi faire rager les responsables de l'état-major du Sdis venus assister à l'audience du tribunal correctionnel d'Avignon présidée par Pierre Gouzenne.

En août 2006, six personnes ont été intoxiquées au monoxyde de carbone aux "Amandines", la maison de retraite de Lauris.

Six personnes intoxiquées

Les faits se sont produits au cours de la nuit du 2 au 3 août 2006. À 1 h 50, une aide soignante appelle les secours après avoir trouvé une pensionnaire âgée de 88 ans inconsciente dans sa chambre. Les pompiers et une équipe médicale de l'hôpital de Cavaillon sont envoyés sur les lieux. Le "bip" du médecin urgentiste détecte la présence de monoxyde de carbone dans la pièce mais personne n'y prend garde : la chambre est aérée, on est en plein été, il n'y a qu'une victime et ledit "bip" a l'habitude de sonner de manière intempestive. De plus, le pompier responsable des secours attribue le déclenchement de l'alarme aux émanations de solvants et aux odeurs de peinture. Le médecin écarte l'intoxication et pose son diagnostic : cette dame en fin de vie a fait un œdème pulmonaire. Les soins sont prodigués et tout le monde repart. Mais à 4 heures, nouvelle alerte : des aides-soignantes ont des maux de tête et des vomissements. D'autres pensionnaires ont des malaises. Les pompiers reviennent. Cette fois le chef des secours, en raison d'une multiplicité de victimes, apporte sa mallette pour mesurer le taux de monoxyde de carbone. La présence du gaz invisible et inodore est établie. Au total, six personnes sont prises en charge. Une dame âgée de 77 ans décède le 31 décembre des suites de cette intoxication.

Un tuyau percé

L'enquête établit qu'un tuyau en PVC qui sert d'évacuation aux gaz de combustion dégagés par les chaudières a été percé accidentellement. Le tuyau a été obstrué par de la terre à la suite d'intempéries et les gaz accumulés dans le vide-sanitaire mal ventilé se sont répandus dans des chambres. Les responsabilités des entreprises et de la direction ne seront pas établies et hier c'est le pompier volontaire en charge de la direction des secours et le médecin qui ont dû s'expliquer pour des faits qualifiés d'homicide involontaire et de blessures involontaires. Deux professionnels aguerris qui se passent à la barre la "patate chaude" pour tenter de minimiser leur responsabilité : le médecin assure que le pompier doit assurer la protection des lieux et qu'il a failli. Le pompier s'en remet lui au diagnostic du médecin lors de cette intervention qui était au départ un secours à personne.

D'ailleurs depuis, le protocole a changé et les pompiers, eux aussi ont un détecteur dans les ambulances. "*Tous les professionnels avaient conscience du risque et personne n'a rien fait car l'alarme n'a pas été prise au sérieux*" déplore Me Kostova l'une des parties civiles. Pour Me Gils les responsabilités du médecin et du pompier sont entières. "*Ils ont fait preuve de légèreté en occultant l'intoxication au monoxyde de carbone qui dans leur esprit ne peut survenir qu'en hiver*"... Le vice-procureur Giffault réclame au terme de son réquisitoire une peine d'un an de prison avec sursis à l'encontre des deux prévenus "*aux comportements légers*".

> "Les gens compétents sont à l'origine des grandes catastrophes"
>
> LE PDT GOUZENNE

Après délibéré le tribunal relaxe le médecin qui n'a "*pas commis de faute caractérisée*" mais condamne le pompier, pour sa "*négligence*", à la peine de 6 mois de prison avec sursis.

Bruno HURAULT

Dans le GAZ EXPIRE :

FAISABILITE ???

- **Instantané**, sur les lieux (triage +++)
- HbCO **calculée** en % (80 ppm =10% HbCO)
- **Interférence** possible (OH, CO_2, cyanure)
- **Difficile** chez l'enfant ou le patient inconscient

1. Ne pas hyperventiler
2. Une inspiration normale
3. Débuter l'expiration
4. Bloquer
5. Terminer l'expiration dans le circuit de mesure sans faire d'expiration forcée

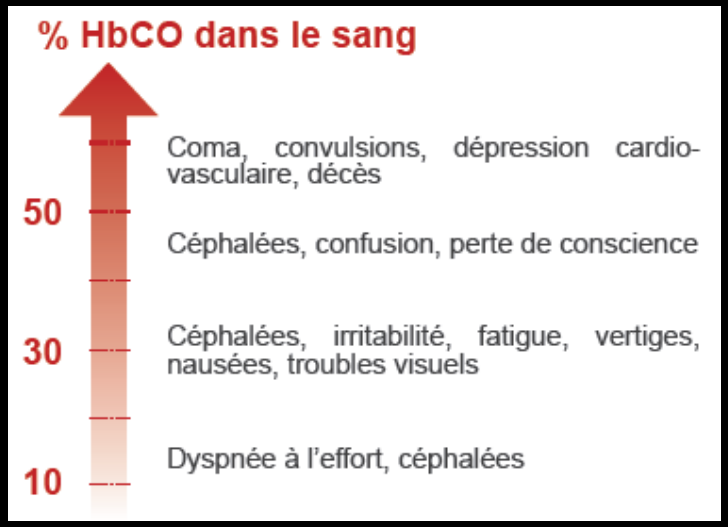
Intérêt du dosage du monoxyde de carbone dans l'air expiré au cours de la prise en charge préhospitalière des intoxications oxycarbonées

F. Lapostolle*, P.J. Raynaud, P. Le Toumelin, A. Benaissa, J.M. Agostinucci, F. Adnet, M. Fleury, C. Lapandry

Samu 93, hôpital Avicenne, 125, rue de Stalingrad, 93009 Bobigny, France

MODE DEGRADE

REFERENCE !!!



Dans le SANG :

ACCESSIBILITE ?

- **Rapide**
- **Invasif**
- Spectrophotométrie : **HbCO = … % d'Hb totale**
- **Cinétique de dissociation** du CO (~~« tube hépariné »~~, techniqué < 30')

Liberté • Égalité • Fraternité
RÉPUBLIQUE FRANÇAISE

MARS

Message d'Alerte Rapide Sanitaire

MINISTERE DES AFFAIRES SOCIALES ET DE LA SANTE
DIRECTION GENERALE DE LA SANTE
SOUS DIRECTION VEILLE ET SECURITE SANITAIRE

DATE : 20/01/2017 **REFERENCE :** MARS N°2017_05

OBJET : RECOMMANDATIONS RELATIVES AU DOSAGE SANGUIN DE LA CARBOXYHEMOGLOBINE (HBCO)

Pour action

☑ Etablissements hospitaliers ☑SAMU / Centre 15

Service(s) concerné(s) : SMUR, Urgences, Réanimation, Centres de médecine hyperbare, laboratoires de biologie médicale, laboratoires de toxicologie

Pour information

☑DGOS ☑ARS ☑ANSP
☐DGCS ☑ARS de Zone ☑ANSM ☑Autre : ANSES

Mesdames, Messieurs,

La DGS a eu connaissance de cas d'interférences analytiques dans le dosage sanguin de la carboxyhémoglobine (HbCO) constatées dans le cadre de suspicion d'intoxication au monoxyde de carbone (CO). Ces interférences, font passer un résultat d'HbCO de normal (< à 3%) à pathologique, ce qui a entraîné des erreurs de diagnostic.

Ces interférences se sont produites lorsque les prélèvements ont été effectués sur des tubes héparinés de marque BD Vacutainer (avec gel séparateur).

Une déclaration de réactovigilance a été faite auprès de l'ANSM. Une enquête est en cours auprès du fabricant de ces tubes.

Dans l'attente de ces résultats et compte tenu des risques d'erreur diagnostique, nous vous recommandons d'utiliser en priorité des seringues à gaz du sang pour le dosage sanguin de l'HbCO, que ce sang soit veineux ou artériel, en lien avec le laboratoire en charge de ces analyses dans votre établissement.

Nous vous prions de bien vouloir déclarer tout évènement indésirable inattendu selon le dispositif de réactovigilance auprès de l'ANSM et, le cas échéant, selon le dispositif de toxicovigilance auprès de votre CAPTV régional.

Cordialement

Benoît VALLET
Directeur Général de la Santé

Anne-Marie ARMANTERAS DE SAXCE
Directrice générale de l'Offre de Soins

Gaz artériel et veineux

NON INVASIF !!!

S_pO_2 peut être normale !

NON !!!

NON INVASIF !!!

DOSAGE DELOCALISE

- Pléthysmographie + Spectrophotométrie d'absorption
- **HbCO =** … % d'Hb totale [1 à 40%]
- En pratique :

Reliability of new pulse CO-oximeter in victims of carbon monoxide poisoning.

M. COULANGE[1], A. BARTHELEMY[1], F. HUG[2], A.L. THIERRY[1], L. DE HARO[3]

U.H.M.S.

[1] *Réanimation Médicale et Hyperbarie, Hôpital Sainte Marguerite, Marseille, Fr,* [2] *Université de Nantes, Laboratoire JE 2438, Nantes, Fr,* [3] *Poison Center, Marseille, Fr*

± 2

Coulange M, Barthelemy A, Hug F, Thierry AL, De Haro L. Reliability of new pulse CO-oximeter in victims of carbon monoxide poisoning. Undersea Hyperb Med 2008; 35(1):000-000. Study objective: The purpose of this study was to evaluate the reliability of noninvasive real-time measurement of carboxyhemoglobin (COHb) using a pulse CO-oximeter in victims of carbon monoxide poisoning (COP). Methods: During the 7-month study period, pulse CO-oximetry was measured on patients admitted to the emergency department (ED) for suspected COP. Each patient included in the study underwent concomitant assessment of COHb by blood sampling and noninvasive pulse CO-oximetry (SpCO). Results: Twelve non-smoker patients were included. Mean age was 40 ± 17 years. No difference was found between the two COHb assessment techniques ($p>0.05$). Analysis using the Bland and Altman procedure suggested good alignment of the two techniques with a slight bias (i.e. -1.5%) indicating slight overestimation by the pulse CO-oximeter. Analysis using the Passing and Bablok statistical protocol further documented the reliability of the two methods. Conclusion: This study documents the precision of the correlation between readings obtained with the noninvasive pulse CO-oximeter and COHb measurements from blood samples. This preliminary result demonstrates that this simple rapid noninvasive technology could be useful before and after arrival at the ED.

… et J. Desola *et al.* (n=58), M. Sebbane *et al.* (n=94), C. Cazenave *et al.* (n=86)

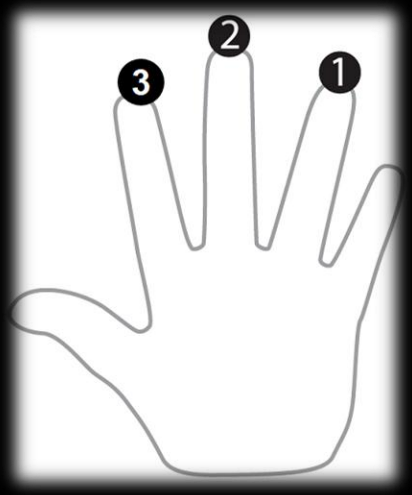
A new tool for the early diagnosis of carbon monoxide intoxication

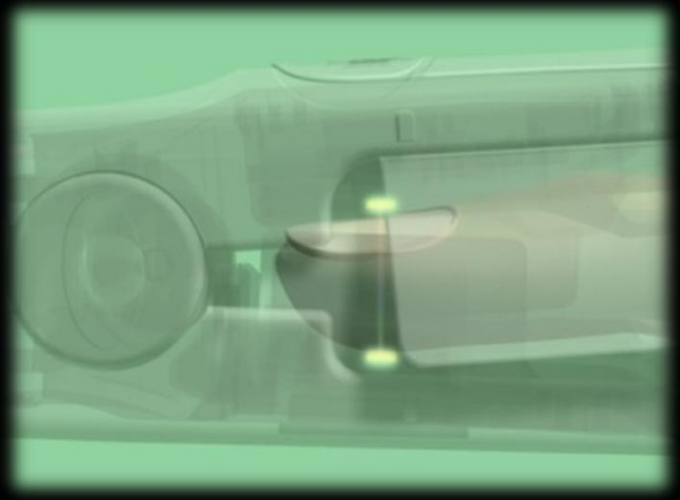
Inhalation Toxicology, 2009; 21(13): 1144–1147

A. Piatkowski, D. Ulrich, G. Grieb, and N. Pallua

Department of Plastic Surgery, Hand Surgery—Burn Unit, RWTH—University Hospital Aachen, Aachen, Germany

REGLES DE BONNE PRATIQUE





Noninvasive Pulse CO-Oximetry Expedites Evaluation and Management of Patients with Carbon Monoxide Poisoning.
Hampson N.B. *Am J Emerg Med*. 2012 May 23.

Purposes
Pulse CO-Oximetry (Rad-57; Masimo Corp, Irvine, CA) has been available since 2005. To date, all published clinical studies have focused on clinical reliability and whether the device enhances case finding through screening of various populations. This study examines whether use of pulse CO-Oximetry shortens the time to diagnosis and treatment of patients with carbon monoxide (CO) poisoning.

Basic Procedures
Data from the joint Undersea and Hyperbaric Medical Society/Centers for Disease Control and Prevention CO poisoning surveillance system from August 2008 to July 2011 were analyzed. Of 1711 cases of CO poisoning treated with hyperbaric oxygen in the United States and reported through the system, 1606 had their initial carboxyhemoglobin (COHb) level measured by laboratory CO-Oximetry and 105 by pulse CO-Oximetry. Patients were selected from the laboratory CO-oximetry group to match each of the 105 patients evaluated by pulse CO-Oximetry in 5 characteristics-age, sex, race/ethnicity, intent of poisoning, and occurrence of loss of consciousness. Measures of timeliness in measurement and management were compared between the 2 groups.

Main Findings
Patients with initial COHb measurement by pulse CO-oximetry had significantly shorter time to measurement of COHb, higher average levels of COHb, and shorter time from the end of CO exposure to the initiation of hyperbaric oxygen treatment. On average, patients evaluated by pulse CO-Oximetry reached the hyperbaric chamber 1 hour faster than did patients evaluated by laboratory CO-Oximetry ($P < .01$).

Conclusions
Pulse CO-Oximetry is associated with more rapid diagnosis and initiation of hyperbaric oxygen therapy in CO-poisoned patients compared with laboratory CO-oximetry. The impact on clinical outcome remains to be determined.

BILAN

COMPLEMENTAIRE

Journal of the American College of Cardiology
© 2005 by the American College of Cardiology Foundation
Published by Elsevier Inc.

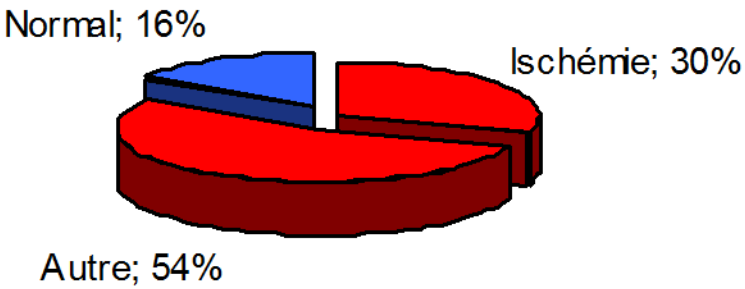
Vol. 45, No. 9, 2005
ISSN 0735-1097/05/$30.00
doi:10.1016/j.jacc.2005.01.044

Carbon Monoxide Poisoning

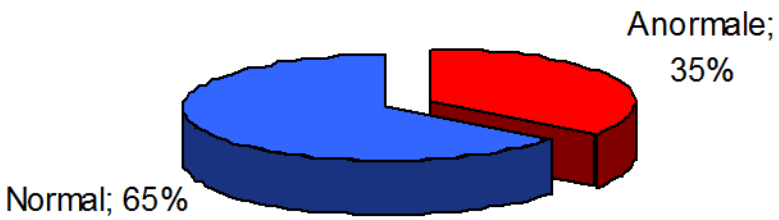
Cardiovascular Manifestations of Moderate to Severe Carbon Monoxide Poisoning

Daniel Satran, MD,* Christopher R. Henry, BS,† Cheryl Adkinson, MD,‡ Caren I. Nicholson, RN,‡ Yiscah Bracha, MS,‡ Timothy D. Henry, MD†

Minneapolis, Minnesota



ECG



BIO

N =230

37% d'atteintes myocardiques

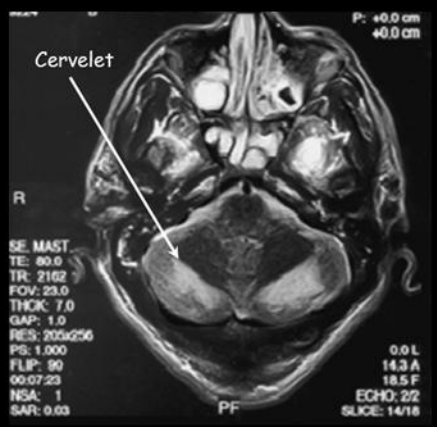
ETT, coro, gaz du sang, lactate, RP, BR, BH, BP, glycémie, toxico, TDM, IRM…

APHM©

Mr J, 27 ans, H27, IRM (T2)

Mr F, 51 ans, H19, IRM (T2)

Md P, 21 ans, H37, IRM (T2)



Mr F, 51 ans, H19, IRM (T2)

P. O'DONNELL et al. The Magnetic resonance imaging appearances of the brain in acute carbon monoxide poisoning. Clinical Radiology. 2000

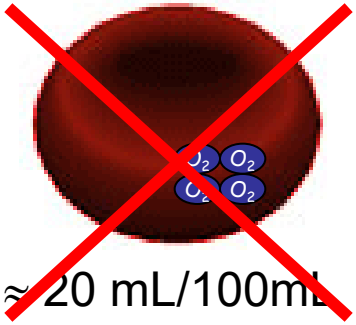
TRAITER

OXYGENOTHERAPIE SYSTEMATIQUE !!!

POSOLOGIE ???

ONB

F_iO_2 = 100%

CaO_2 = 

≈ 20 mL/100mL

+ O_2

DETOXIFICATION
12H

« Demi vie de HbCO en ONB = 90 min »

O_2

CO

CO

CO

CO

CO

CO

OHB

100% x 2,5 b

CaO_2 = ≈ 20 mL/100mL + O_2 X30

≈ 6 mL/100mL

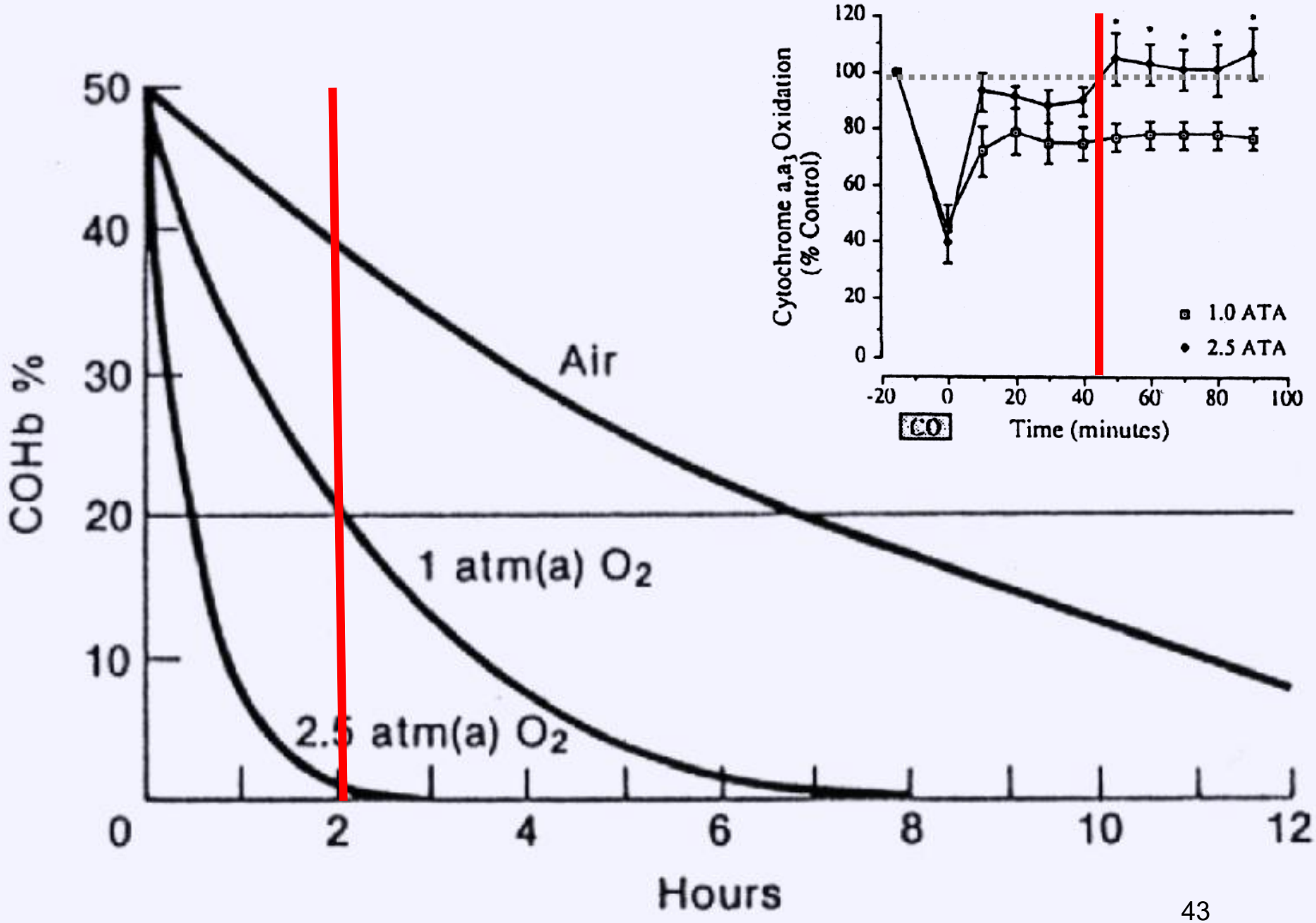
→ SUFFISANT

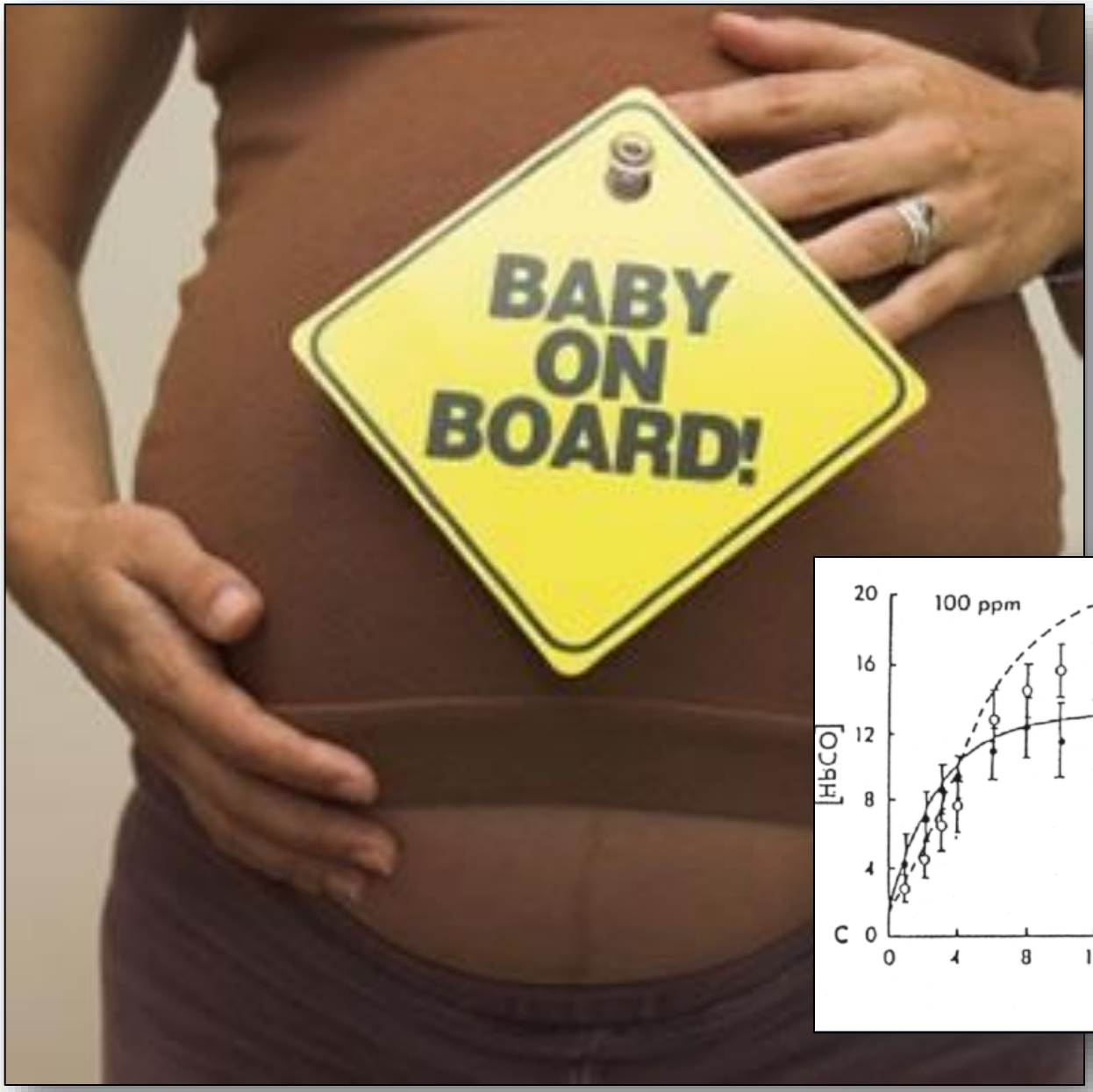
DETOXIFICATION 2H

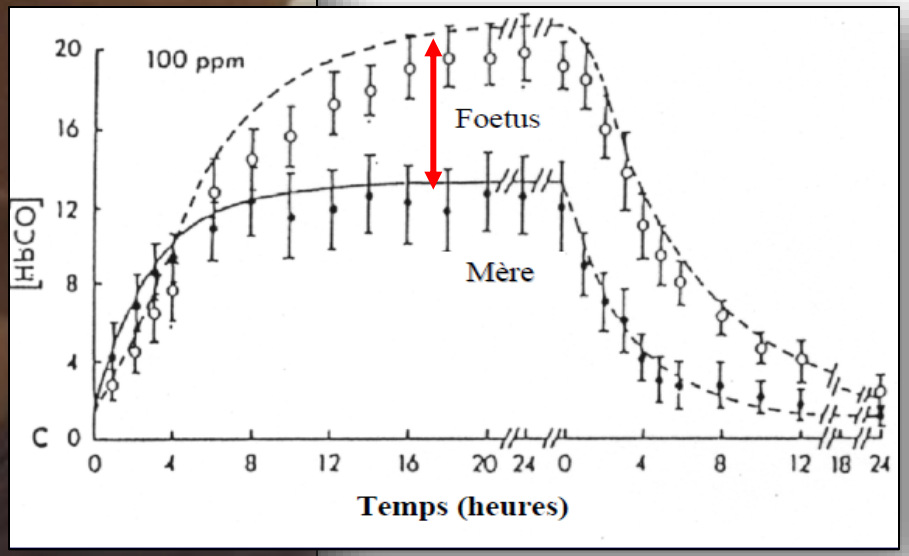
« Demi vie de HbCO en ONB = 20 min »

EFFET DE SUPPLEANCE

« Suffisant pour garantir le métabolisme cellulaire »


COHb %
50
40
30
20
10
0
2
4
6
8
10
12
Hours
Air
1 atm(a) O_2
2.5 atm(a) O_2
Cytochrome a,a_3 Oxidation (% Control)
120
100
80
60
40
20
0
-20
0
20
40
60
80
100
CO
Time (minutes)
1.0 ATA
2.5 ATA


BABY
ON
BOARD!


100 ppm
Foetus
Mère
[HbCO]
20
16
12
8
4
0
0
4
8
12
16
20
24
0
4
8
12
18
24
Temps (heures)

ECHM 2016 list of indications

Type 1 : Strongly recommended - « We recommend … »

CONDITION	ACCEPTED			NON ACCEPTED			AGREEMENT	COMMENT
	Level of Evidence			Level of Evidence				
	A	B	C	D	E	F		
Type I								
CO poisoning		X					Strong agreement	No change

Recommendations :

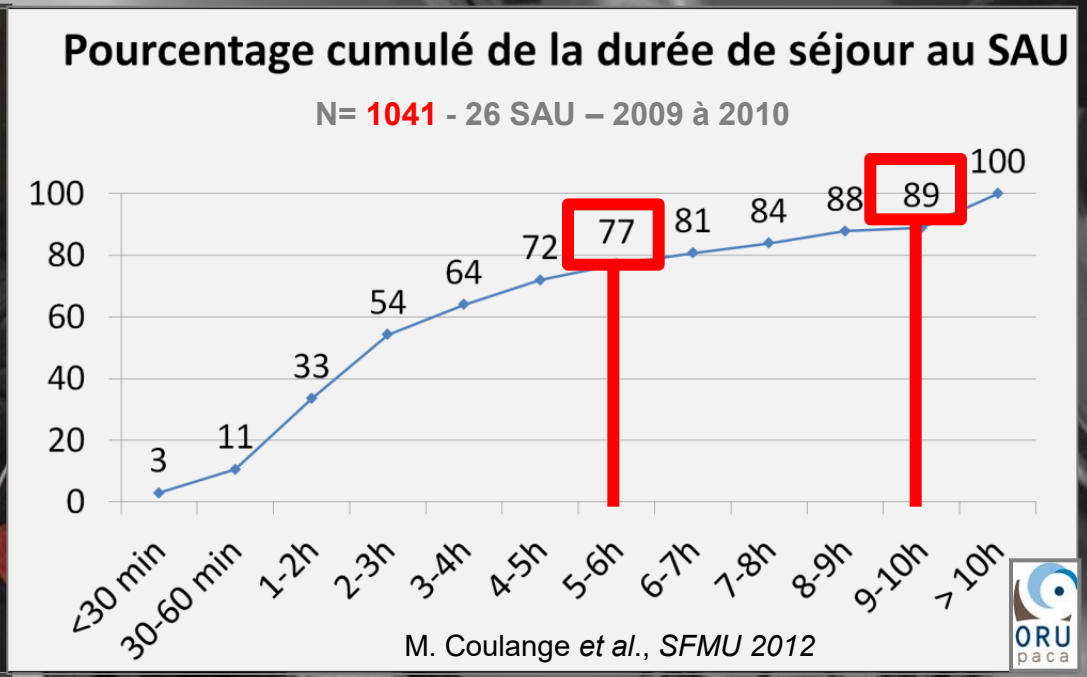
1 We recommend 100% oxygen to be apply immediately to any carbon monoxide poisoned person as a first aid treatment (Type 1, level C).

2 We recommend HBO for every carbon monoxide poisoned person who presents consciousness alteration, clinical neurological, cardiac, respiratory or psychological signs whatever its carboxyhemoglobin level at hospital admission (Type 1, level B).

3 We recommend HBO in pregnant women poisoned by carbon monoxide whatever her clinical presentation and carboxyhemoglobin level at hospital admission (Type 1, level B).

4 We consider reasonable to treat either by 12 hours normobaric oxygen or HBO patients with minor carbon monoxide poisoning (Type 3, level B).

5 We recommend not to treat by HBO asymptomatic patients seen more than 24 hours after the end of carbon monoxide exposure (Type 1, level C).



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. Borras[a,*], E. Constant[b], P. De Timary[b], P. Huguelet[a], Y. Khazaal[c]

La Revue de médecine interne 30 (2009) 43–48

Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning (Review)

EXCLUSION DES CAS LES PLUS GRAVES

TRAITEMENTS HETEROGENES

SUIVI NEURO. A TROP COURT TERME

CONTROVERSE

American College of Emergency Physicians®

ADVANCING EMERGENCY CARE

This is a reprint of a Cochrane review, prepared and maintained by The Cochrane Collaboration and published in *The Cochrane Library* 2009, Issue 1

ABSENCE DE SUIVI CARDIOLOGIQUE

WILEY

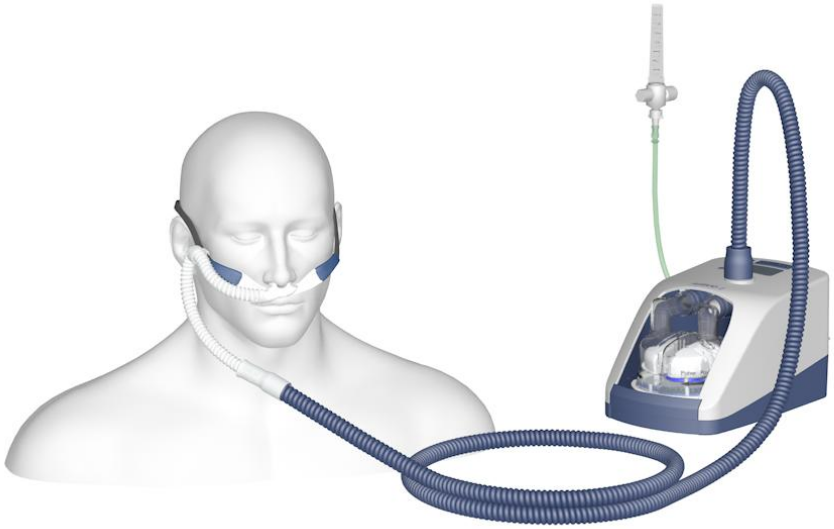
Publishers Since 1807

Copyright © 2009 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.

La médecine hyperbare sous pression

OXYGÉNOTHÉRAPIE | L'inhalation d'oxygène dans un environnement pressurisé peut être d'une aide précieuse dans de nombreuses pathologies. Mais cette discipline souffre d'investissements très inégaux sur le territoire français

?



AU DECOURS…

ASSISTANCE PUBLIQUE – HOPITAUX DE MARSEILLE

Assistance Publique Hôpitaux de Marseille

Annexe III.

ars Agence Régionale de Santé Provence-Alpes Côte d'Azur

Signalement d'intoxication au monoxyde de carbone

INVS INSTITUT DE VEILLE SANITAIRE

Fiche à renvoyer à l'Agence Régionale de Santé Paca - Cellule de veille d'alerte et de gestion sanitaire
- soit par télécopie au **04 13 55 83 44**
- soit par messagerie à **ars-paca-vss@ars.sante.fr**

En cas d'intoxication massive (≥ 5 intoxiqués) ou de décès, doubler par un appel téléphonique au **04 13 55 80 00** même hors heures et jours ouvrables

Date de l'intoxication (JJ/MM/AAAA) : ...../...../.....

Lieu de l'intoxication
- Habitat ☐
- Etablissement recevant du public ☐
- Milieu professionnel ☐
- Autre ☐ Préciser : .....
- Inconnu ☐

Adresse précise :.....
.....

Code Postal : ..... Commune : .....

Personne (patient ou occupant) à contacter pour l'enquête :

Nom :..... Prénom : .....

Adresse : .....

En cas d'intoxication au CO, en dehors des fumées d'incendie, une **fiche de signalement** (annexe III) doit être adressée à l'ARS par fax au 04 13 55 83 44 ou par mail : ars-paca-vss@ars.sante.fr dans le cadre du dispositif national de surveillance. **En cas d'intoxication massive (> 4 intoxiqués) ou de décès**, vous devez également contacter sans délai l'ARS par téléphone : 04 13 55 80 00.

Dans un second temps, le CAP-TV reprendra contact avec votre service pour compléter la fiche médicale destinée à l'Institut de Veille Sanitaire. Cette fiche est disponible en annexe IV pour information.

.....

Téléphone : .....

Le ...../...../.....

Rappel : la déclaration des cas se fonde soit sur des :

Critères sanitaires	*Critères environnementaux*
Signes cliniques évocateurs	Mesure de CO atmosphérique
Dosage sanguin	Installation suspecte ou non-conforme

Procédure .....
Codification
Version 1.0

9/13

Annexe I.

NOTE D'INFORMATION POUR LE PATIENT

Madame, Monsieur,

Vous, ou un de vos proches, venez d'être victime d'une intoxication au monoxyde de carbone (CO). Le traitement repose sur l'administration d'oxygène, comme cela a été réalisé.

En cas d'intoxication à votre domicile, vous ne pourrez rentrer chez vous qu'après avoir bénéficié d'une enquête sanitaire.

Vous devrez signaler cette intoxication à tous vos contacts médicaux dans les 12 mois à venir.

Toutefois, malgré un traitement bien conduit, des signes peuvent apparaître d'ici quelques semaines : fatigue intense, troubles de la vision, maux de tête, troubles de la mémoire, modification du comportement, tremblements, sensation anormale au niveau des membres, difficulté à bouger un bras ou une jambe…. Devant leur apparition ou au moindre doute, une consultation est indispensable chez votre médecin traitant. Vous pouvez également contacter le Centre Antipoison et de Toxicovigilance (tél. 04.91.75.25.25) ou le service de médecine hyperbare de l'Assistance Publique des Hôpitaux de Marseille (tél. 04.91.74.49.44 ou 04.91.74.49.96) pour un avis ou une consultation.

Même en l'absence de ces signes cliniques, il nous semble prudent de vous conseiller une visite chez votre médecin dans 6 semaines pour un contrôle.

L'équipe des urgences

Annexe II.

NOTE D'INFORMATION POUR LE MEDECIN TRAITANT

Cher confrère, Chère consoeur,

Nous vous adressons …….. pour réévaluation au décours d'une intoxication au monoxyde de carbone. Vous trouverez également ci-joint l'ensemble de son dossier médical.

En cas de signes cardiologiques initiaux, nous vous laissons discuter de l'intérêt d'un bilan complémentaire pour rechercher une cardiopathie ou une coronaropathie sous jacente ou séquellaire.

Malgré un traitement bien conduit, des signes neurologiques en rapport avec un syndrome post-intervallaire peuvent apparaître d'ici quelques semaines et jusqu'à un an après l'intoxication. Devant leurs apparitions, vous pouvez discuter une IRM cérébrale et/ou contacter le Centre Antipoison et de Toxicovigilance (tél. 04 91 75 25 25) ou le service de Médecine Hyperbare (tél. 04.91.74.49.44).

En cas de grossesse, le suivi obstétrique habituel est le plus souvent suffisant. En cas d'intoxication grave, vous pouvez discuter une IRM cérébrale fœtale à la 24ème SA.

L'équipe des urgences

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. Borras[a,*], E. Constant[b], P. De Timary[b], P. Huguelet[a], Y. Khazaal[c]

La Revue de médecine interne 30 (2009) 43–48

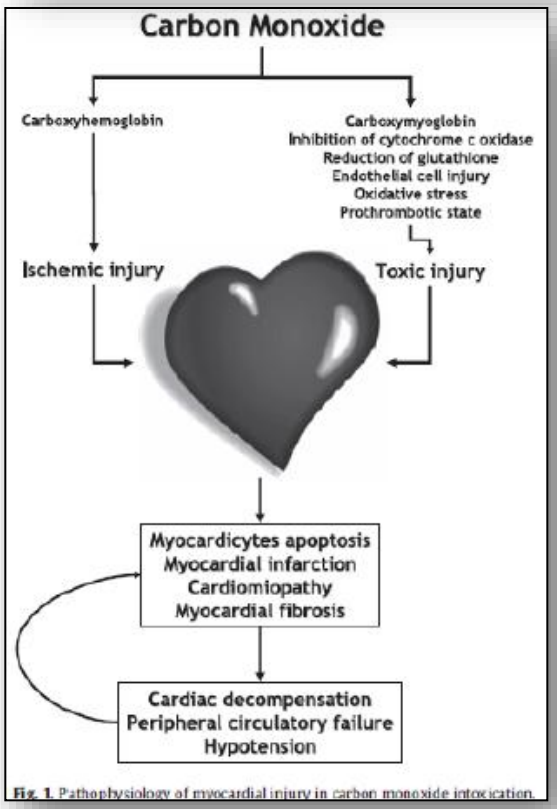


Fig. 1. Pathophysiology of myocardial injury in carbon monoxide intoxication.

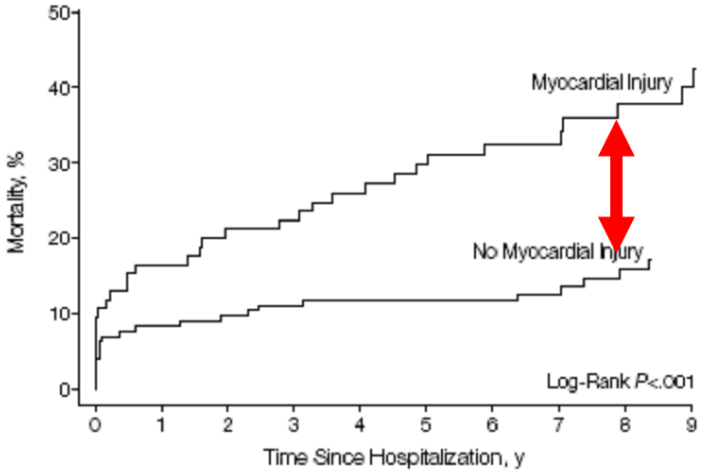
JAMA®

Online article and related content current as of April 20, 2010.

Myocardial Injury and Long-term Mortality Following Moderate to Severe Carbon Monoxide Poisoning

Christopher R. Henry; Daniel Satran; Bruce Lindgren; et al.

JAMA. 2006;295(4):398-402 (doi:10.1001/jama.295.4.398)



Bull Acad Natl Med. 2013 Mar;197(3):677-94; discussion 695-7.

[A 25-year study (1983-2008) of children's health outcomes after hyperbaric oxygen therapy for carbon monoxidepoisoning in utero].

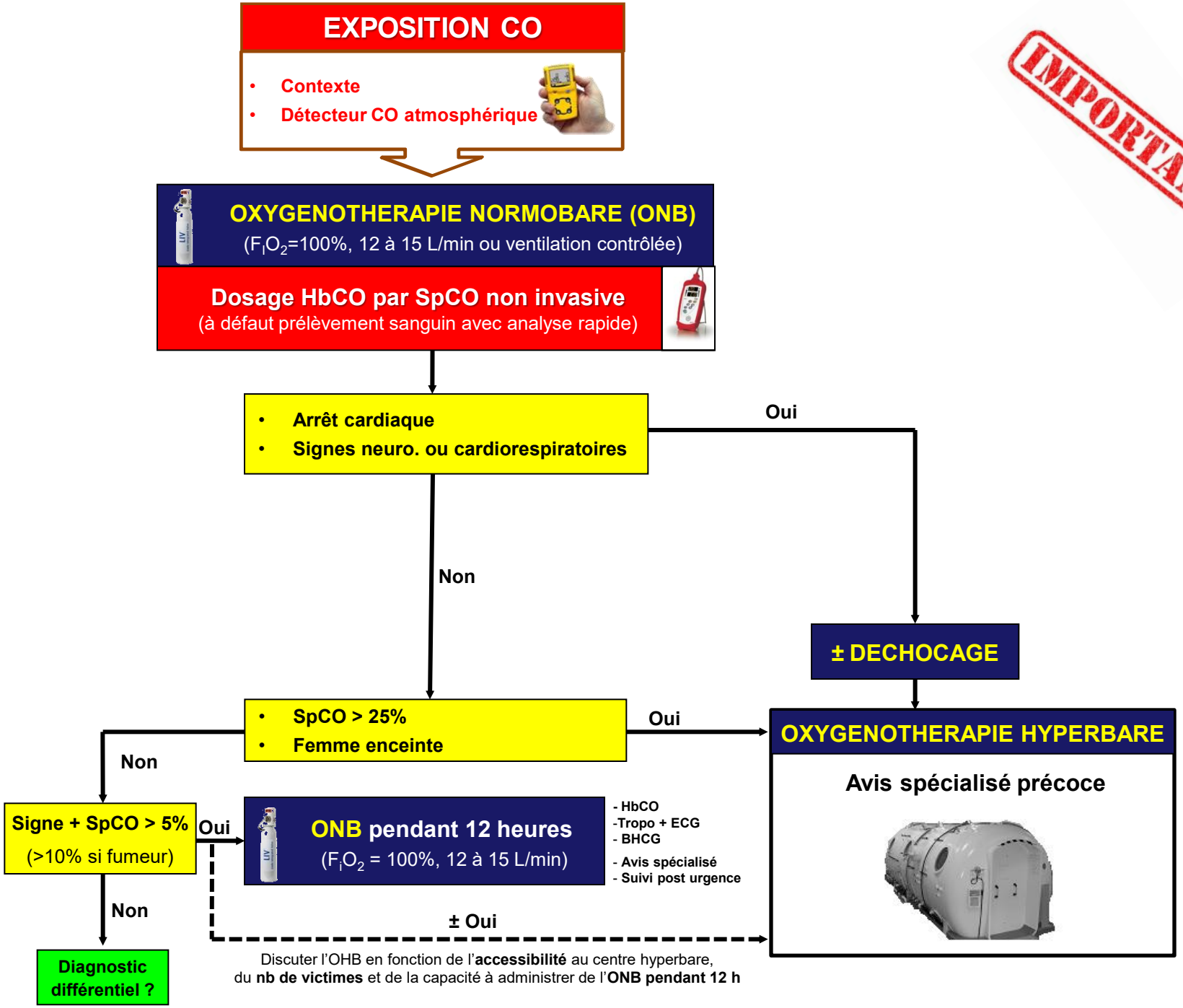
[Article in French]

Wattel F, Mathieu D, Mathieu-Nolf M.

Abstract

Carbon monoxide (CO) poisoning during pregnancy can be fatal for the fetus, or cause bone malformations or encephalopathy, depending on the stage of pregnancy at which the poisoning occurs. Fewer cases of death and encephalopathy have been reported since the adoption of maternal hyperbaric oxygen (HBO) therapy in this setting, but these children's long-term psychomotor development and growth remains to be documented. A prospective single-center cohort study spanning 25 years (1983 - 2008) included all pregnant women living in the Nord-Pas-de-Calais region of France who received HBO for CO poisoning and who gave birth to a living child. A descriptive analysis of the women and children was performed first. A control group of children was created by matching with anonymous files from local authorities. The results of the children's compulsory health & development assessments were used to compare the two groups. 406 women were included in the study, of whom 6 were expecting twins. The psychomotor development of 412 children was monitored, up to the day 8 assessments in 388 cases, the year 2 assessments in 276 cases, and the year 6 assessments in 232 cases. Sixty children have not yet reached the age of 6 years. No significant differences in psychomotor or height/weight criteria ($p > 0.05$ for both) were found between the exposed and unexposed children. **No malformations were reported**. These findings support the use of HBO therapy for all expectant mothers exposed to CO poisoning. **No specific follow-up of the children is necessary if their neonatal status is normal.**

CONCLUSION


EXPOSITION CO
Contexte
Détecteur CO atmosphérique
IMPORTANT
OXYGENOTHERAPIE NORMOBARE (ONB)
(F_iO_2=100%, 12 à 15 L/min ou ventilation contrôlée)
Dosage HbCO par SpCO non invasive
(à défaut prélèvement sanguin avec analyse rapide)
Arrêt cardiaque
Signes neuro. ou cardiorespiratoires
Oui
Non
± DECHOCAGE
SpCO > 25%
Femme enceinte
Oui
OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE
Avis spécialisé précoce
Non
Signe + SpCO > 5%
(>10% si fumeur)
Oui
ONB pendant 12 heures
(F_iO_2 = 100%, 12 à 15 L/min)
- HbCO
-Tropo + ECG
- BHCG
- Avis spécialisé
- Suivi post urgence
Non
± Oui
Diagnostic différentiel ?
Discuter l'OHB en fonction de l'accessibilité au centre hyperbare, du nb de victimes et de la capacité à administrer de l'ONB pendant 12 h

Annales françaises de
médecine d'urgence

MISE AU POINT / *UPDATE*

Intoxication aiguë au monoxyde de carbone

Acute carbon monoxide poisoning

M. Papin[1], D. Wolff[2,3], V. Souday[4], F. Javaudin[1,5]

[1] Service des Urgences, CHU de Nantes, F-44000 Nantes, France
[2] SAMU 95, Hôpital NOVO Site Pontoise, F-95300 Cergy-Pontoise, France
[3] Service des Urgences, Hôpital d'Instruction des Armées Bégin, F-94160 Saint-Mandé, France
[4] Département de Médecine Intensive Réanimation et Médecine Hyperbare, CHU d'Angers, F-49000 Angers, France
[5] Nantes Université, CHU de Nantes, Cibles et médicaments des infections et de l'immunité, IICiMed, UR1155, F-44000 Nantes, France

Reçu le 30 octobre 2023 ;
accepté le 18 décembre 2023
© SFMU et JLE 2024

Correspondance : F. Javaudin
francois.javaudin@chu-nantes.fr

Copyright © 2024 JLE. Téléchargé par SFMU le 03/05/2024.

▼ **Résumé**

Le monoxyde de carbone (CO) est responsable d'environ 3000 intoxications par an en France. Au plan mondial la mortalité est estimée à 4,6 cas par million d'habitants. Le diagnostic d'intoxication aiguë au CO comporte une histoire compatible avec une exposition, des symptômes (en dehors des femmes enceintes) et une carboxyhémoglobinémie (HbCO) élevée lorsque le prélèvement est effectué précocement après le retrait de la source (seuil > 3 % chez les non-fumeurs et > 6 % chez les fumeurs en France ou > 10% dans la majorité de la littérature internationale). Les mesures non-invasives (transcutanée et expirée) sont trop peu précises pour être utiles en pratique clinique, notamment pour exclure l'intoxication avec certitude. Les indications d'oxygénothérapie hyperbare sont basées uniquement sur des signes cliniques de gravité. Dans les autres cas une oxygénothérapie normobare est généralement recommandée pendant 12 h, ou au minimum 6 h si les symptômes sont totalement résolutifs. La déclaration de l'intoxication est nécessaire et sera faite soit auprès de l'agence régionale de santé soit auprès du centre antipoison et de toxicovigilance. Dans les jours ou semaines suivant l'intoxication aiguë, l'apparition d'un syndrome postintervallaire est possible. Le principal facteur de risque de survenue de celui-ci est la gravité des symptômes neurologiques initiaux. Un suivi médical est donc nécessaire afin de dépister ce syndrome. Enfin, une prise en charge sociale est fréquemment nécessaire afin d'assurer un retour au domicile en toute sécurité.

• **Mots clés :** Monoxyde de carbone ; Intoxication aigüe ; Carboxyhémoglobine ; Oxygénothérapie hyperbare ; Syndrome postintervallaire

Messages clefs

- Lors du triage, un sujet asymptomatique (en dehors des femmes enceintes) peut être laissé sur place en sécurité sans mesure de l'HbCO (invasive ou non)
- Les mesures non-invasives sont trop imprécises pour être utiles en pratique clinique
- Une HbCO normale n'exclut pas le diagnostic quand le prélèvement n'est pas effectué dans un délai bref après l'exposition (dépendante du temps depuis l'extraction et de la mise en place de l'O_2)
- HbCO veineuse = artérielle
- Un sujet victime d'une intoxication aiguë au CO, avérée ou probable, doit présenter des symptômes, avoir une histoire d'exposition crédible au CO et +/- une HbCO élevée, et doit bénéficier d'une oxygénothérapie (ONB et/ou OHB selon la gravité)
- Les critères d'OHB sont uniquement cliniques
- Une HbCO modérément élevée (environ 15% maximum), n'est pas toujours synonyme d'intoxication au CO (production endogène) en dehors d'un contexte d'exposition à une source de CO

TABLEAU 2. Indications à un traitement par OHB selon la 10e conférence de consensus de médecine hyperbare européenne (2016) [60].

Troubles de la conscience dont perte de connaissance initiale	Déficit neurologique
Détresse respiratoire	Signes cardiaques (ischémie, décompensation, choc)
Troubles psychiatriques aigus	Femmes enceintes

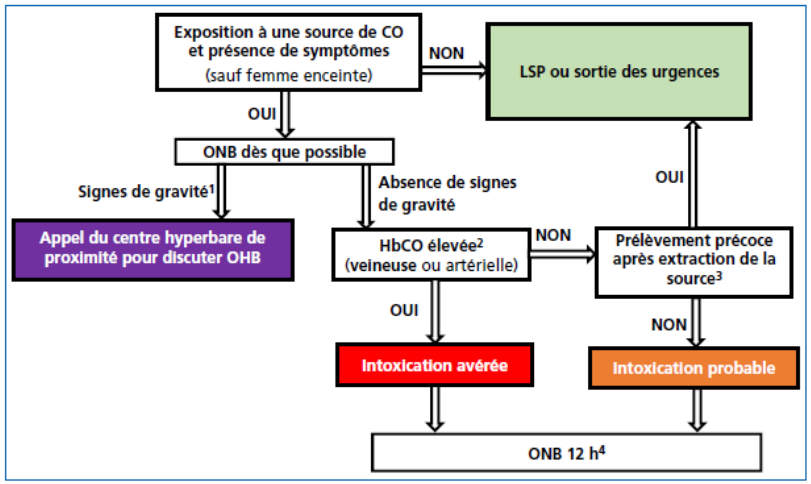


Figure 3 • Algorithme de prise en charge d'une suspicion d'intoxication aiguë isolée au monoxyde de carbone.

CO : monoxyde de carbone ; LSP : laisser sur place ; HbCO : carboxyhémoglobine ; ONB : oxygénothérapie normobare ; OHB : oxygénothérapie hyperbare

[1] Indications OHB du tableau 2.

[2] Seuil > 3% chez le non-fumeur. En France le seuil > 6 % est appliqué pour les non-fumeurs, néanmoins la littérature internationale retient majoritairement > 10 % [17, 30].

[3] Dépendant du délai d'extraction et de la durée d'oxygénothérapie (*figure 2*)

[4] Certains experts considèrent qu'une durée de 6 heures est suffisante si les symptômes se sont amendés. Il est également proposé que L'ONB peut être arrêtée dès lors que l'HbCO est ≤ 3 % et que le sujet est asymptomatique [17].

1. Intoxication au monoxyde de carbone

2. Spécificités de la fumée d'incendie

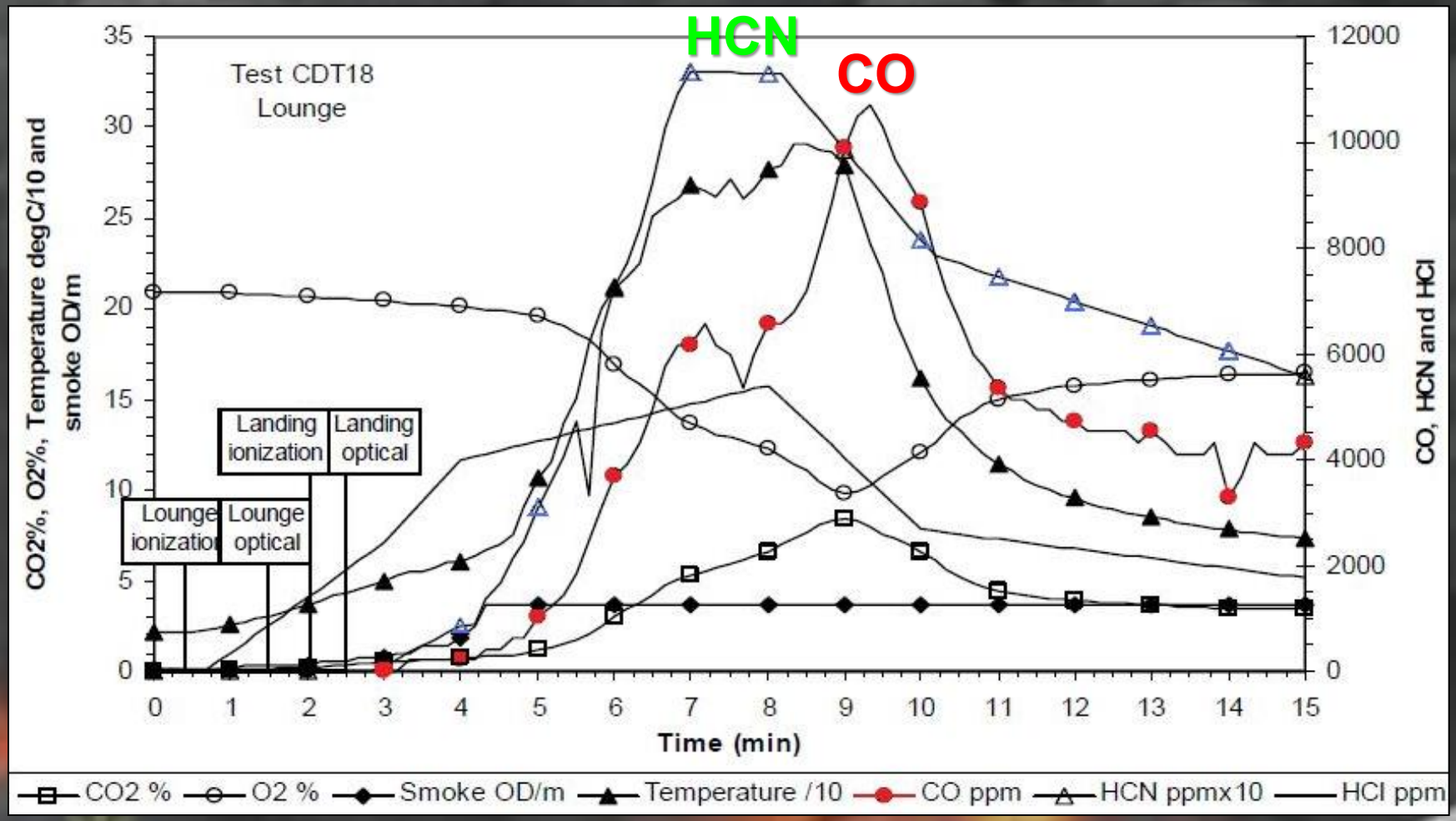
3. Autres indications en toxicologie

80% des décès en relation avec l'inhalation de fumées

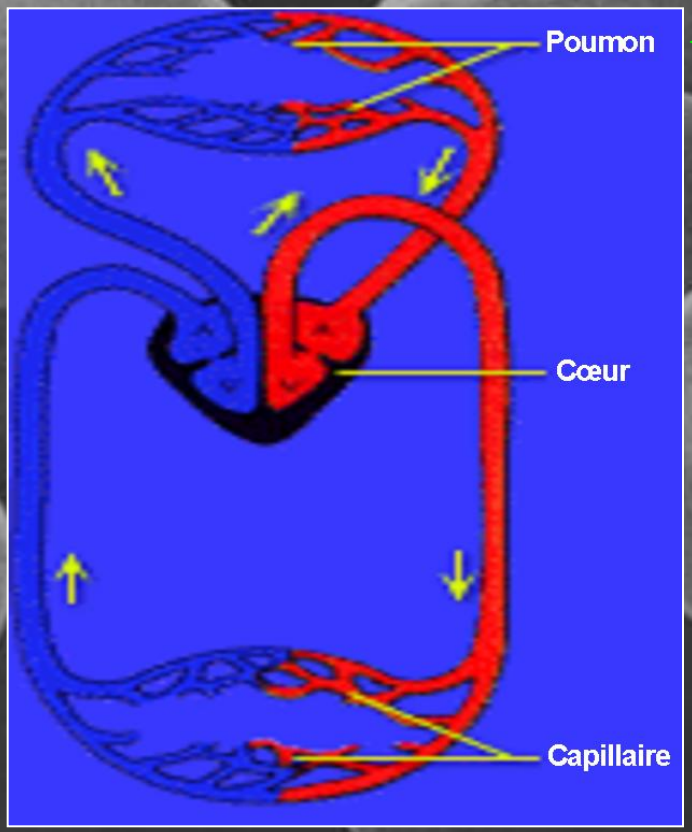
Birky et al 1981 Bull N Y Acad Med

00:00

Mélange complexe et hétérogène composé d'une phase gazeuse (composée de plus de 150 molécules) et d'une phase particulaire (suie et vapeur d'eau)



Purser DA
The evolution of toxic effluents in fires and the assessment of toxic hazard.
Toxicol Lett. 1992 Dec;64-65 Spec No:247-55.

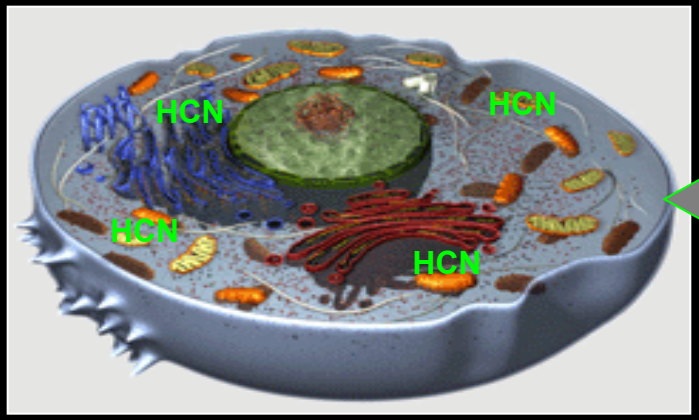


HCN

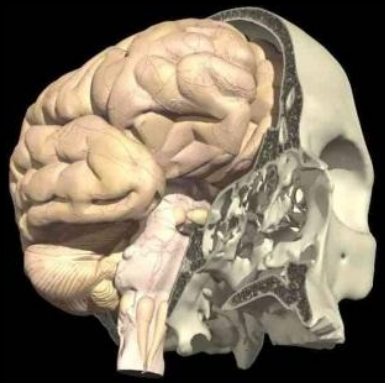
↓ F_iO_2

↑ CO_2

HCN



Toxicité cellulaire directe



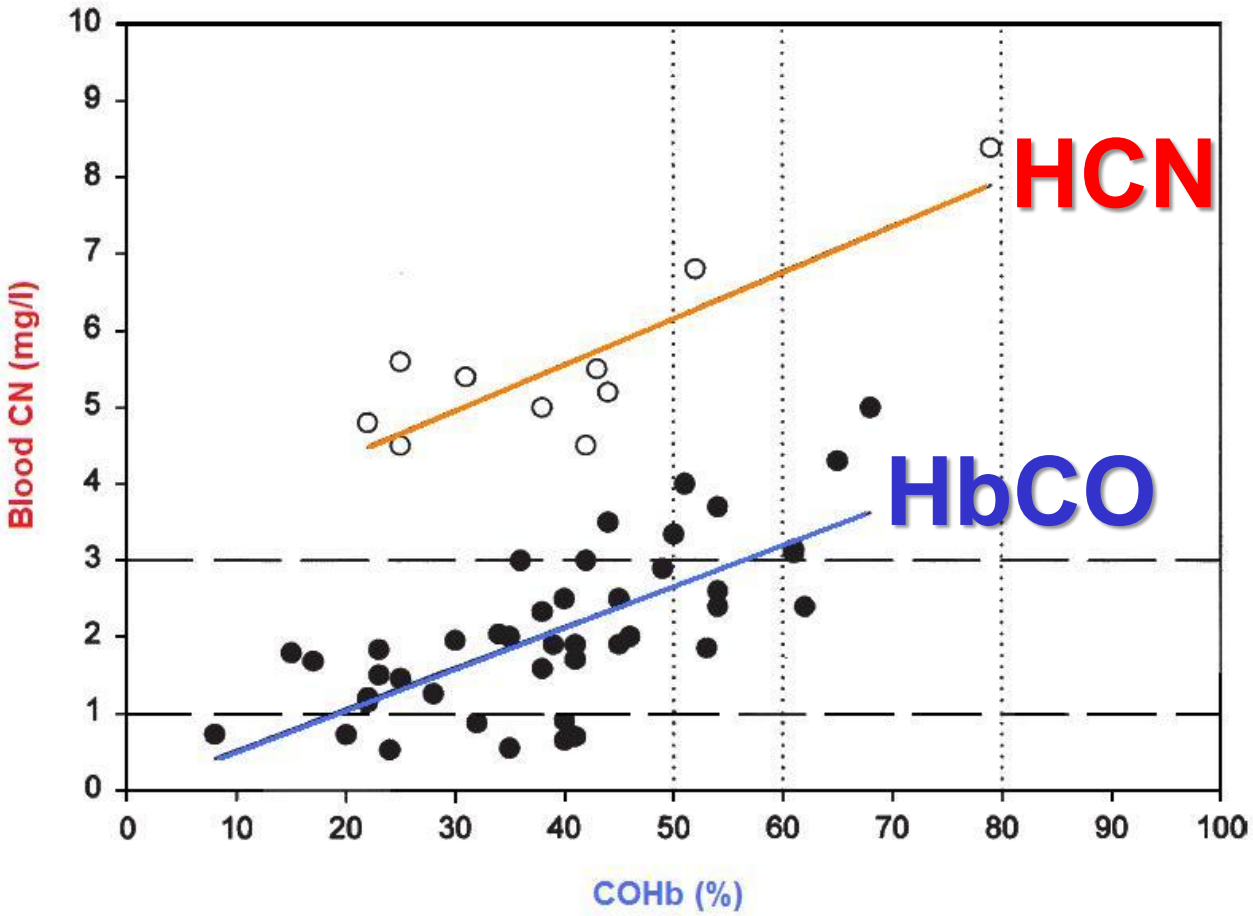
SYNDROME d'INHALATION

- Espace **clos**
- **Signe neurologique**
- **Brûlures faciales** et/ou **Suies endocavitaires**

ATTEINTE TOXIQUE SYSTEMIQUE

HCN

Lactate Pro 2
1.4
mmol/L
14:26
arkray

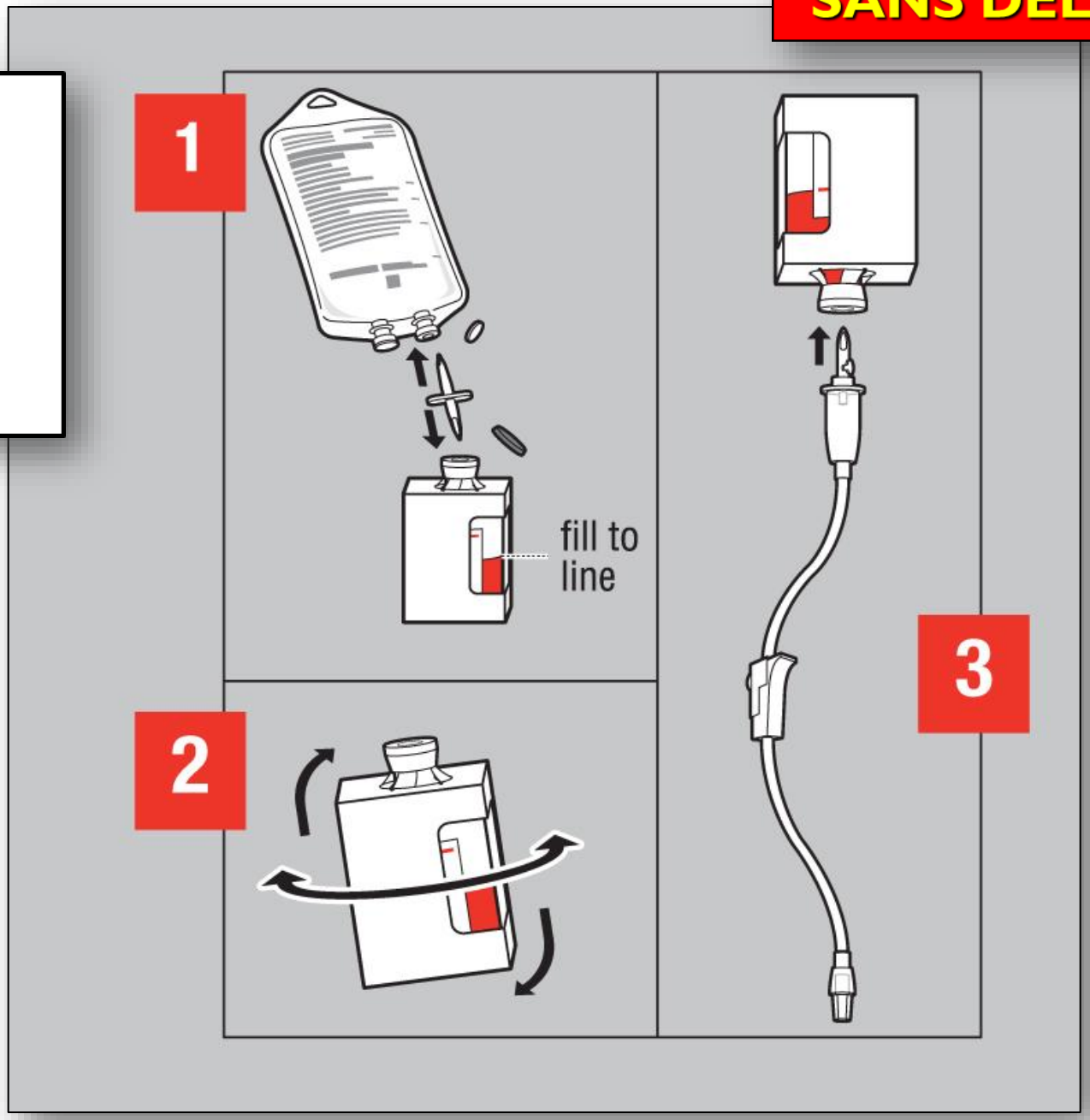


Correlations of COHB and cyanide in blood for the victims of the Manchester aicraft

Alarie Y. Toxicology of fire smoke Crit Rev Toxicol. 2002;32 (4):259-289

Grabowska T. Critical Care. 2012;50 :759-763

SANS DELAI !!!



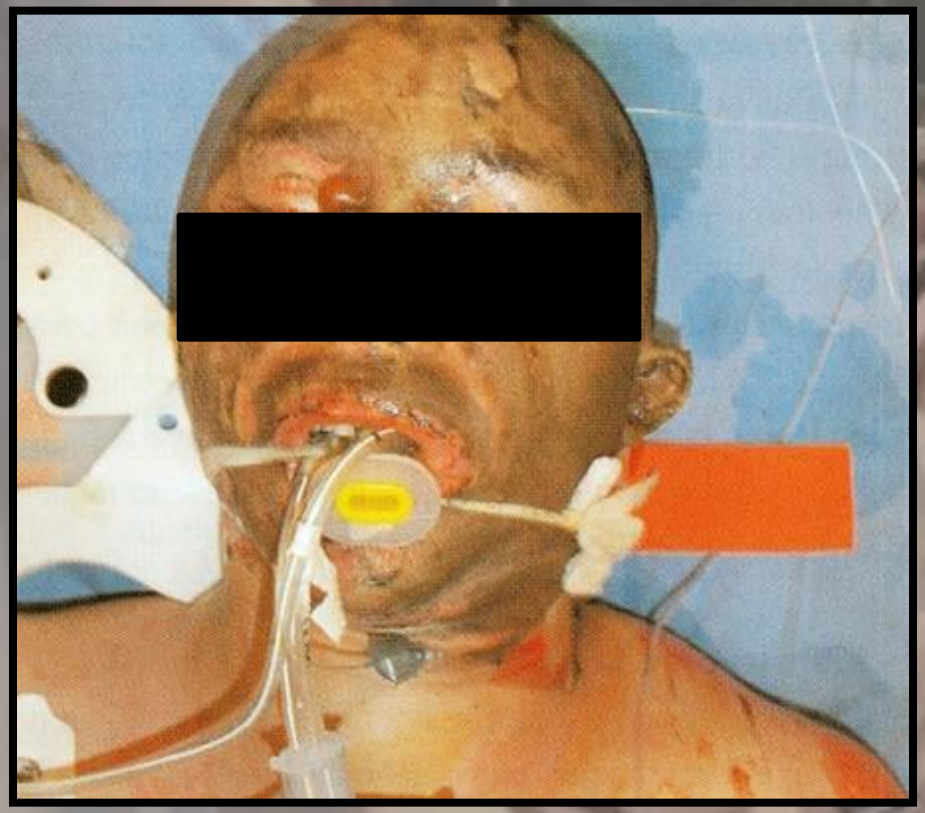
CO ?

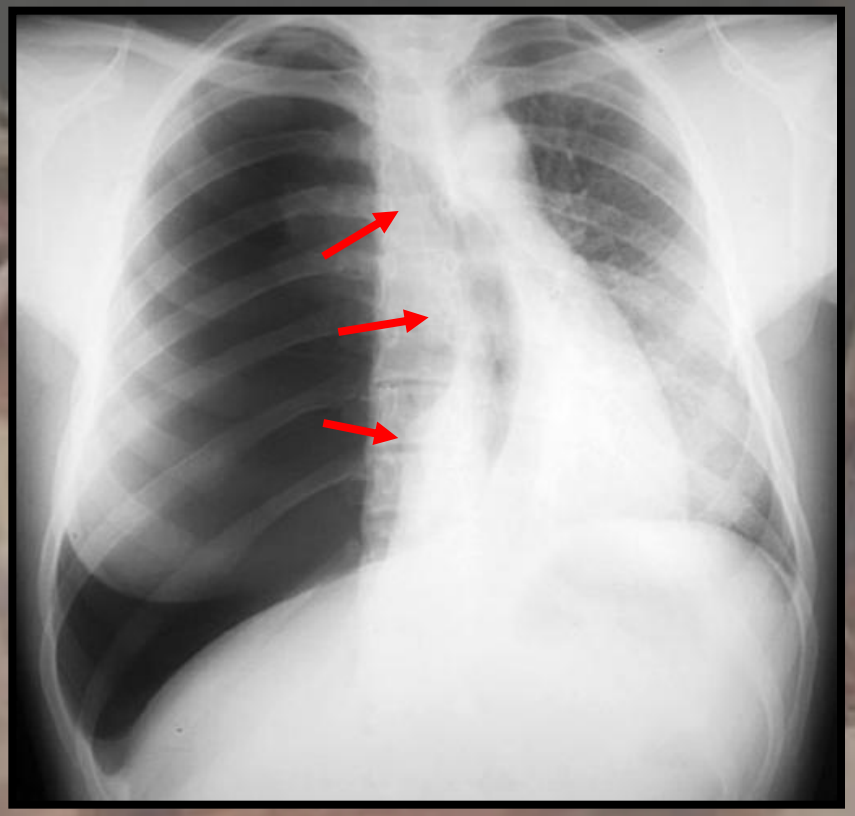
Masimo®

∅

12 h.

90 min.





DETRESSE VITALE

URGENCE CHIR.

PNO NON DRAINE

CONCLUSION

CYANOKIT
(hydroxocobalamin for injection)
5 g per vial
For Intravenous Use
Rx Only
MERIDIAN

… +/- CO

1. Intoxication au monoxyde de carbone

2. Spécificités de la fumée d'incendie

3. Autres indications en toxicologie

- *Cyanure*
  - *Blocage des chaines respiratoires (cytochrome oxydase)*
  - *Sources : naturelles (amande, noyau de pêche…), industrielles, agricoles, incendies*
  - *Anoxie cellulaire neuro. : symptôme mineur (>0.5microg/ml), grave (>2.5), décès (>3)*
  - *Traitement : chélateur. OHB ? (recrutement de chaînes enzymatiques insensibles au cyanure)*

- *Hydrogène Sulfure*
  - *Inhibition du cytochrome a_3*
  - *Gaz incolore nauséabond : industrie pétrochimique et gazière, mines, silo, sucrerie…*
  - *Anosmie, atteinte ophtalmo puis cyanose, confusion, pdc, coma, conv., OAP*
  - *Traitement : nitrite de sodium ? OHB ?*

- *Baisse du transport sanguin d'O_2*
  - *Methémoglobinémies acquises (chlorate de soude, phénacétine…)*
  - *Sulfhémoglobinémies*
  - *Hémolyses massives*
  - *L'OHB permet d'attendre l'effet curatif du traitement étiologique (agent réducteur des methhémoglobinémies, exsanguino-transfusion…)*

- *Tétrachlorure de carbone*
  - *Nécrose hépatique rare mais fatale*
  - *OHB si précoce et répétées*

mathieu.coulange@ap-hm.fr

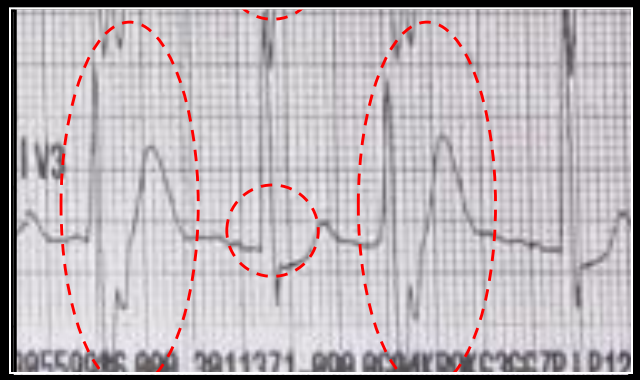
QUELQUES CAS…

PROMPT SECOURS

- Homme, 53 ans, HTA, inconscient,
- CO atm. = 200ppm, exposé pd 3 h.

SMUR

- Bilan
  - G = 5 , TA = 10/6, FC = 110, SpCO = 39%
  - Sd d'inhalation + hémodynamique précaire
  - ECG :



- Prise en charge
  - IOT + VM (FiO2=100%)
  - Transfert OHB

RDU

- J1
  - SDRA
  - Adrénaline + Dobu
  - lactates = 4,10 (↑ 8,9)
  - ECG : ischémie (Troponine = 1,76 (↑ 6,6))
  - Écho : FES = 25% (proBNP=152 (↑ 1500))
- J2 : OHB
- J3 : sevrage des amines
- J5 : Echo : fonction VG NI
- J11 : sevrage de la VM
- J12 : état neurologique correct
- J15 : sortie de réanimation

Le 25 décembre 2012…

Toute ressemblance avec une personne connue est purement fortuite !

2H40

3H40

FICHE D'INTERVENTION V.S.A.V.

DÉTAIL HORAIRE

Heure O.M : h

Arrivée sur les lieux : h

Départ des lieux : h

Arrivée destination : h

Fin d'intervention : h

RENSEIGNEMENTS ADMINISTRATIFS SUR LA VICTIME

SERVICES SUR LES LIEUX

☐ SMUR ☐ Médecin

☐ Police / Gendarmerie

☐ Autres : .....

BILAN D'URGENCE VITALE

NEUROLOGIQUE

☒ Conscience normale

VENTILATOIRE

Fréquence respiratoire :

Pupilles :

☒ Égales

Saturation : 97 %

☒ Chaude

LIEU DE L'INTERVENTION

☒ Domicile ☐ Travail ☐ Médical ☐ Voie publique ☐ Lieu public

☐ Transport ☐ Judiciaire ☐ Loisirs ☐ Sport ☐ Scolaire

Adresse : ... Pierre Bouze

Code postal : ... Ville : ...

Motif d'intervention/ Plaintes exprimées

douleurs [illegible] G + D

[illegible]

intoxication CO ?

BILAN COMPLÉMENTAIRE

LOCALISATION LÉSION ET / OU DOULEUR

	Crâne	Face	Cou	Thorax	Dos	Abdomen	Bassin	Membre sup.	Membre inf.
Contusion									
Plaie									
Déformation									
Fracture ouverte									
Brûlure									
Douleur									

ÉVALUATION DE LA DOULEUR

ÉCHELLE NUMÉRIQUE 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9

NATURE DE L'INTERVENTION

(sauf carence CAA)

☐ Accident voie publique

Mécanisme accident : Blessé / Adversaire

☐ piéton	☐ VL	☐ piéton	☐ VL
☐ 2 roues	☐ PL	☐ 2 roues	☐ PL
☐ TC	☐ autre	☐ TC	☐ autre

☐ ceinture sécurité

☐ Autre traumatisme : .....

Nom	Quantité (cos)	Heure prise
.....	.....	..... h .....
.....	.....	..... h .....
.....	.....	..... h .....

☐ social ☐ Relevage

ANTÉCÉDENTS

MALADIES CONNUES / HOSPITALISATIONS

[illegible] 2011

[illegible] 2012

[illegible]

Conclusion médicale, diagnostic

NOM.

heure : à h

Signatures

DT typique partielle à bas risque + découverte FA.

Pensez à la codification (voir les tables associées)

Code Principal : (Problème médical le plus important)

Codes Associés :

Tentative de suicide ☐ Agression, Rixe ☐ Poly Traumatisé, Poly Blessé ☐ Sévices ☐

Traitement et soins aux urgences

8425. - I MPOM 40 mg

- ASPÉGIC 250 mg.

P A Version Janvier 2011

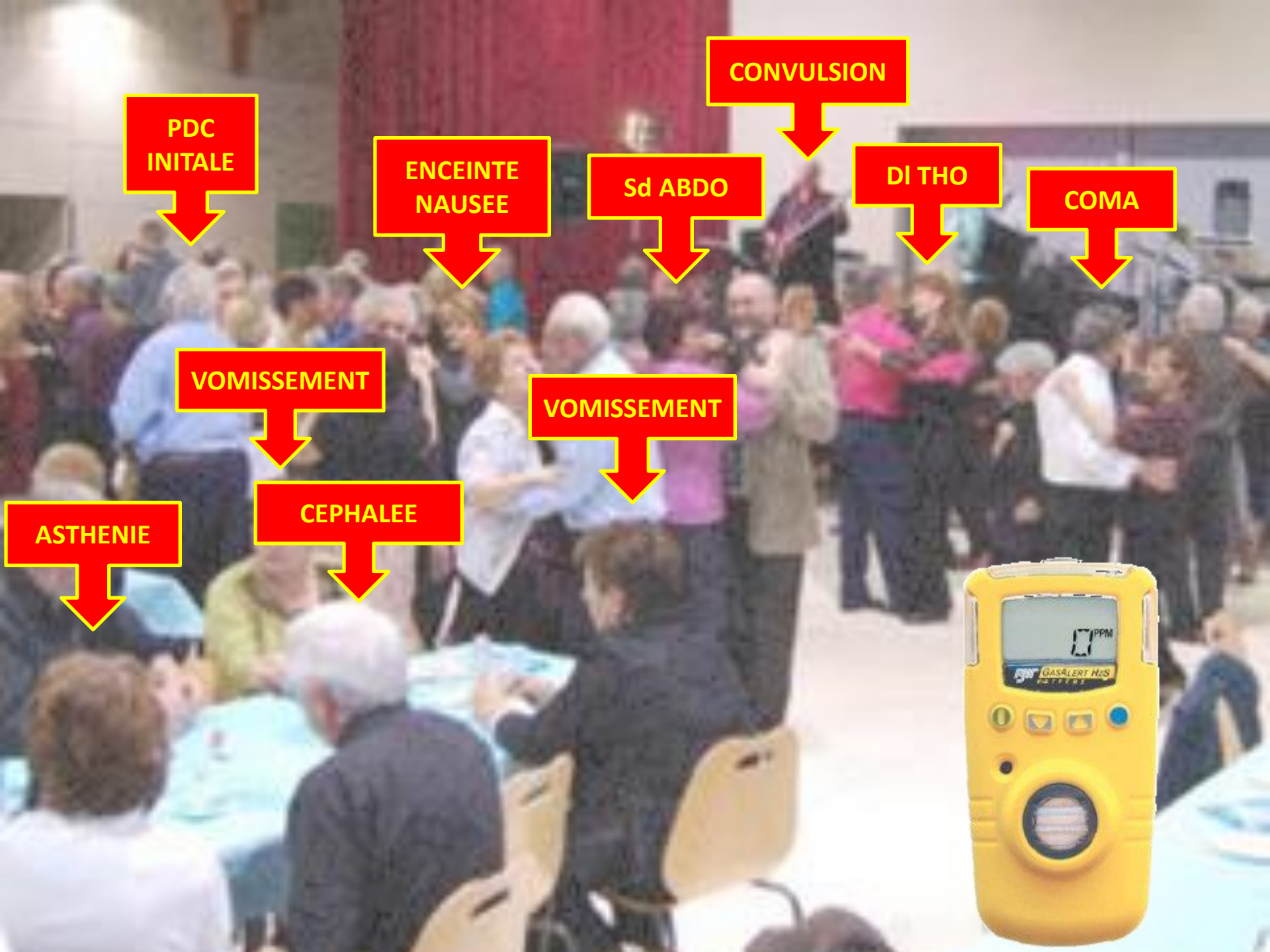
ECHANTILLON ARTERIEL
25.12.2012 13:14
Nom système RL1265
ID analyseur 1265-14047
ID patient
0371112776

H+10

ACIDE/BASE 37.0 °C		
pH	7.456↑	
pCO_2	34.7↓	mmHg
pO_2	86.2	mmHg
HCO_3^-act	23.9	mmol/L
CO-OXIMETRIE		
Hct	42	%
tHb	14.2	g/dL
sO_2	97.4	%
FO_2Hb	91.4↓	%
FCOHb	6.2↑	%
FMetHb	0.0	%
FHHb	2.4	%

OHB 90

Sd ABDO
COMA
VOMISSEMENT
VOMISSEMENT


PDC INITALE
ENCEINTE NAUSEE
Sd ABDO
CONVULSION
DI THO
COMA
VOMISSEMENT
VOMISSEMENT
CEPHALEE
ASTHENIE
0 PPM
GASALERT H2S

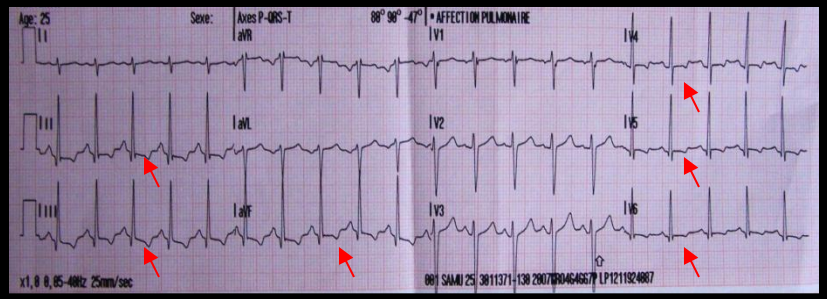
Sd ABDO
VOMISSEMENT
VOMISSEMENT
CEPHALEE
ASTHENIE

PROMPT SECOURS

- Feu d'habitation
- Homme, 56 ans, OH, inconscient, suies+++

SMUR

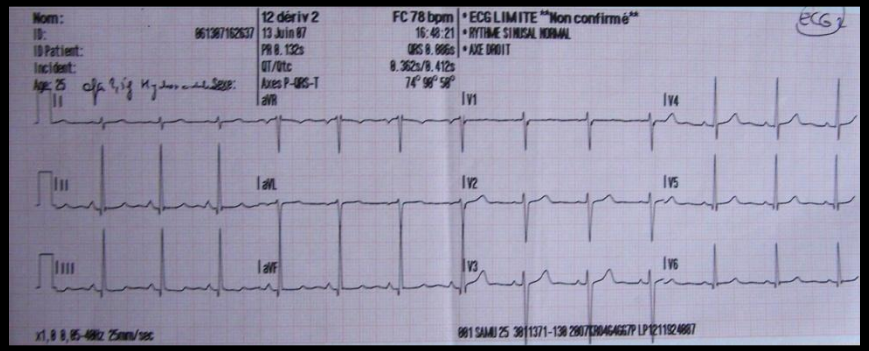
- Bilan
  - G = 14, Fc = 139, TA = 16/11,
  - SpO2=93% sous 10 L/min O2
  - SpCO=40% (CO expiré = 106 ppm)
  - ECG :



- Prise en charge
  - 5 g hydroxocobalamine IV
  - Transfert SAU pour OHB

SAU

- Bilan
  - G = 14, Fc = 96, TA=17/10
  - HbCO = 23%
  - Lactate = 9,42 mmol/L
  - ECG :



- Prise en charge & Evolution
  - 5 g hydroxocobalamine IV
  - OHB >> ONB 12 h.
  - HbCO = 3%
  - Lactate = 2,8 mmol/L

JL Fortin©