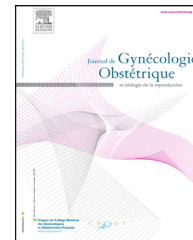




Disponible en ligne sur  
**SciVerse ScienceDirect**  
[www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)

Elsevier Masson France  
**EM|consulte**  
[www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)



## ÉTAT DES CONNAISSANCES

# Dix questions pratiques concernant l'intoxication aiguë au monoxyde de carbone chez la femme enceinte

## *Ten practical issues concerning acute poisoning with carbon monoxide in pregnant women*

E. Bothuyne-Queste<sup>a,\*</sup>, S. Joriot<sup>a</sup>, D. Mathieu<sup>b</sup>, M. Mathieu-Nolf<sup>c</sup>,  
R. Favory<sup>b</sup>, V. Houfflin-Debarge<sup>a</sup>, P. Vaast<sup>a</sup>, E. Closset<sup>a</sup>, D. Subtil<sup>a,d</sup>

<sup>a</sup> Université Lille Nord de France, hôpital Jeanne de Flandre, pôle Femme-Mère-Nouveau-né, 2, avenue Oscar-Lambret, 59000 Lille cedex, France

<sup>b</sup> Centre d'oxygénothérapie hyperbare, université Lille Nord de France, hôpital Calmette, 59000 Lille, France

<sup>c</sup> Centre anti-poisons, université Lille Nord de France, CHRU de Lille, 59000 Lille, France

<sup>d</sup> EA 2694, université Lille Nord de France, 59000 Lille, France

Reçu le 17 décembre 2012 ; avis du comité de lecture le 20 février 2013 ; définitivement accepté le 4 mars 2013

Disponible sur Internet le 4 avril 2013

### MOTS CLÉS

Monoxyde de carbone ;  
Intoxication aiguë ;  
Grossesse ;  
Lésions fœtales

### Résumé

*Position du problème.* – L'intoxication au monoxyde de carbone (CO) est la première cause de décès par intoxication en France. Ses conséquences sont potentiellement graves pour le fœtus. La littérature est ancienne et peu connue.

*But et méthode.* – Faire un état des lieux des connaissances concernant l'intoxication au CO pendant la grossesse.

*Résultat.* – Le CO entraîne une hypoxie tissulaire maternelle puis fœtale, principalement par fixation à l'hémoglobine avec laquelle il a une grande affinité. Son passage transplacentaire peut entraîner des lésions fœtales, principalement au niveau cérébral. Leur gravité semble corrélée à la symptomatologie maternelle lors de l'exposition. En l'absence de symptômes maternels en revanche, les données dont nous disposons sont rassurantes. L'oxygénothérapie hyperbare pourrait réduire les risques fœtaux.

*Discussion.* – L'oxygénothérapie devrait pouvoir être proposée dans tous les cas d'intoxication au CO, en particulier s'il existe des symptômes maternels lors de l'exposition. Par ailleurs, une échographie fœtale orientée sur le pôle céphalique – voire une imagerie par résonance magnétique fœtale trois semaines après une exposition – devrait également être proposée.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [elisabeth.bothuyne@orange.fr](mailto:elisabeth.bothuyne@orange.fr) (E. Bothuyne-Queste).

**KEYWORDS**

Carbon monoxide;  
Acute poisoning;  
Pregnancy;  
Fetal damage

**Summary**

*Background.* – The poisoning of carbon monoxide (CO) is the leading cause of death by poisoning in France. Its consequences are potentially serious to the fetus. Literature is ancient and little known.

*Purpose and method.* – Make an inventory of knowledge about carbon monoxide poisoning during pregnancy.

*Result.* – The CO causes maternal then fetal tissue hypoxia primarily by binding to hemoglobin with which it has a high affinity. Its transplacental passage may cause fetal harm, predominantly in the brain. Severity seems correlated with maternal symptoms during exposure. In the absence of maternal symptoms, however, the available data are reassuring. Hyperbaric oxygen therapy may reduce the risk to the fetus.

*Discussion.* – Oxygen therapy should be offered in all cases of CO poisoning, especially if there are maternal symptoms during exposure. In addition, a fetal echography directed on the cephalic pole – even a fetal magnetic resonance imaging three weeks after exposure – should also be proposed.

© 2013 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

L'intoxication aiguë au monoxyde de carbone (CO) comporte d'importants risques fœtaux pendant la grossesse. Dans certaines séries, la mortalité fœtale y atteint 19 à 24% [1].

**Quelle est la fréquence du problème ?**

Le CO est un gaz inodore et incolore résultant de la combustion incomplète de composants carbonés. On estime à 8000 environ le nombre annuel d'intoxications au CO en France [2], ce qui en fait la première cause de décès par intoxication.

Dans le Nord Pas de Calais, région particulièrement touchée, 5,4% de ces victimes sont des femmes enceintes [2]. Le plus souvent, il s'agit d'une intoxication accidentelle dont le caractère familial ou collectif fait évoquer le diagnostic pour la femme enceinte. Concernant la source de CO, il s'agit le plus souvent de chauffages défectueux ou de fumées d'incendie, et plus rarement de gaz d'échappements (tentatives d'autolyse ou trajets longs dans un véhicule confiné).

**Quels sont les mécanismes de la toxicité du monoxyde de carbone ?**

Le CO pénètre dans l'organisme par voie respiratoire. Sa diffusion dans le plasma est facile. Comme il présente une affinité accrue pour toutes les protéines de structure hémique, sa toxicité est double. Dans le sérum d'abord, il entre en compétition avec l'oxygène pour sa fixation à l'hémoglobine pour qui il a une affinité 200 fois supérieure, formant la carboxyhémoglobine (HbCO). Il en résulte une diminution du relargage de l'oxygène aux tissus périphériques et une hypoxie tissulaire [3]. Dans la cellule ensuite, le CO se fixe sur la myoglobine ainsi que sur les cytochromes P450 et a3 de la chaîne respiratoire mitochondriale, rendant ces complexes tissulaires non fonctionnels [4–8]. Lors de l'intoxication, il se crée d'ailleurs un réservoir intracellulaire à CO difficilement accessible aux traitements par l'oxygène.

**Comment le fœtus est-il atteint ?**

Le passage du CO de la mère vers le fœtus est majoritairement passif, mais également facilité par le cytochrome P450 [9]. Ce passage est d'autant plus important que le gradient de pression en HbCO est élevé entre la mère et le fœtus. Il semble augmenter avec l'âge gestationnel et le poids du fœtus, proportionnellement à l'augmentation du flux sanguin placentaire et à la concentration en hémoglobine maternelle [6,10]. Les deux mécanismes décrits à la question 2 expliquent les lésions décrites chez le fœtus [8] :

- la diminution d'apport d'oxygène maternel entraîne une hypoxémie et une hypoxie tissulaire fœtales [6] ;
- du fait de sa fixation à l'hémoglobine du fœtus puis aux autres protéines hémiques intracellulaires, le CO a également une toxicité cellulaire fœtale directe [6,8]. Celle-ci est renforcée par le fait que l'affinité du CO pour l'hémoglobine fœtale est 2,5 à trois fois supérieure à celle qu'il a pour l'hémoglobine maternelle [9,11].

En plus de ces deux mécanismes, il existe – lors de la réoxygénation tissulaire – des lésions de type ischémie-reperfusion. En effet, la réoxygénation entraîne la production de radicaux libres oxygénés. Ceux-ci sont responsables d'une peroxydation lipidique – dégradation des acides gras membranaires conduisant à la formation d'hydroperoxydes instables – au niveau des membranes cellulaires, notamment cérébrales, avec altération de leur fonctionnement [2,6].

**Quelles sont les conséquences de la toxicité du monoxyde de carbone ?**

Les effets du CO varient avec l'âge gestationnel. La sévérité de l'atteinte fœtale est très variable, allant de l'absence totale d'atteinte à la survenue d'un décès in utero [4]. Quel que soit l'âge gestationnel, l'organe le plus touché reste le cerveau fœtal.

Au premier trimestre, diverses malformations ont été décrites – à type de fente labiale [12] ou de malformations des membres [13] – qui ne sont pas pathognomoniques de

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3272437>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3272437>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)