

# CARBOXYHEMO- GLOBINE (HBCO)

La carboxyhémoglobine est formée par fixation de monoxyde de carbone (CO) sur l'hémoglobine qui possède une affinité beaucoup plus élevée (210 fois) pour celui-ci que pour l'oxygène.

La carboxyhémoglobine apparaît lors d'exposition à de fortes concentrations de monoxyde de carbone.

Il existe également une faible production endogène lors de la dégradation de l'hème en bilirubine.

Le monoxyde de carbone est le produit de la combustion incomplète de substances organiques. Le risque d'intoxication est d'autant plus important que l'on se trouve dans des endroits mal ventilés.

L'hémoglobine fixée au monoxyde de carbone n'est plus disponible pour la fixation d'oxygène et de plus, en présence de carboxyhémoglobine, la courbe de dissociation de l'hémoglobine est déplacée vers la gauche (l'oxygène ne peut être libéré qu'en présence de faibles pressions partielles tissulaires). Le monoxyde de carbone se lie également à la myoglobine diminuant sa capacité de fixation, et à la cytochrome oxydase mitochondriale inhibant la respiration cellulaire. Il en résulte une hypoxie tissulaire avec métabolisme anaérobie et acidose lactique. Lorsque l'exposition au monoxyde de carbone cesse, l'hémoglobine le libère et il est excrété par les poumons. La demi-vie du monoxyde de carbone diminue en atmosphère à haute pression d'oxygène (de 4 - 6 heures à air ambiant à 15 - 30 minutes en caisson hyperbare).

## INTÉRÊT

Intoxication au monoxyde de carbone :

Dans les intoxications légères ou modérées, la présentation clinique est souvent peu spécifique avec céphalées, vertiges, fatigue, nausées et vomissements.

Dans les cas plus sévères, on peut observer tachycardie, parfois douleurs thoraciques de type angineuses, tachypnée et dyspnée, confusion, trouble du jugement, syncope et enfin dépression respiratoire et coma avec oedème cérébral. On peut parfois voir une myoglobinurie due à une nécrose musculaire et pouvant conduire à une insuffisance rénale.

Des taux situés entre 20 et 30% sont généralement associés à une symptomatologie légère, entre 30 et 50% modérée, entre 50 et 60% sévère, et souvent fatale au-dessus de 60%. Cependant cette corrélation entre le taux de carboxyhémoglobine et la sévérité de la symptomatologie n'est pas toujours respectée.

Le traitement va de l'éviction de l'environnement riche en monoxyde de carbone à la mise en caisson hyperbare à haute pression d'oxygène selon la sévérité de la symptomatologie et les taux de carboxyhémoglobine.

Le traitement peut être suivi par le dosage de la carboxyhémoglobine. Certaines personnes peuvent conserver des séquelles neurologiques. Mise au point de polycythémie modérée : La fumée de tabac contient 2 à 6% de monoxyde de carbone et les fumeurs ont des taux élevés de carboxyhémoglobine (2 à 15% tandis qu'il est d'environ 1% chez les personnes normales). L'élévation chronique de la carboxyhémoglobine chez les fumeurs provoque une polycythémie secondaire modérée.

## PRÉLÈVEMENT

EDTA

## SÉMIOLOGIE

Augmentation :

- Intoxication aiguë ou chronique par le monoxyde de carbone
  - gaz d'échappement d'auto (agents de la circulation, garagiste)
  - gaz manufacturé
  - appareil de chauffage défectueux (au bois, au charbon, au gaz ou au pétrole)
  - chlorure de méthylène (solvant de décapant de peinture)
  - tabac
  - ...
- Autre (augmentation faible)
  - anémie hémolytique extravasculaire.
  - présence de sang dans les intestins.
  - après exercice.
  - réaction des bactéries intestinales.

Rédaction : Ph André Honba