



Trouble neuropsychiatrique révélant une intoxication au monoxyde de carbone

Neuropsychiatric disorder revealing carbon monoxide poisoning

إضطراب نفسي عصبي يكشف عن تسمم بأول أكسيد الكربون

A. El jouehari; M.Kadiri; J. Oumerzouk; M.Z.Bichra; A.Bourazza

الملخص :

نورد تقريرا عن حالة سريرية فريدة من نوعها و متميزة لمريض عمره 52 سنة يعاني من إلتهاب دماغي حاد رجعي ومتأخر حدث 3 أسابيع من بعد تسمم هام بأول أكسيد الكربون. وكان السائد في الصورة السريرية هي الإضطرابات المعرفية والسلوكية وإضطرابات المزاج والحكم والتمييز. التصوير بالرنين المغناطيسي للدماغ أظهر إشارات عالية منتشرة في المادة البيضاء حول البطينات الدماغية والمركز البصري وأيضا إصابة لقرن آمون في كلتا الجهتين. تلقى المريض حصصا للعلاج بالأوكسجين المضغوط. وقد تميزت حالته بتحسن كثير مع اختفاء كل العلامات السريرية والإشعاعية.

ولهذا فكل غيبوبة معزولة حدثت في ظروف غير معروفة وخاصة خلال فصل الشتاء ومن دون سبب معين ينبغي أن تشجعنا على التفكير في التسمم وخاصة بأول أكسيد الكربون. ويحيث أن الغيبوبة تعكس تسمما هاما فهي تتطلب مراقبة سريرية وثيقة بسبب احتمال ظهور لاحق لمتلازمة نفسية وعصبية بعد فترة .

الكلمات الأساسية : التسمم بأول أكسيد الكربون، إضطرابات نفسية وعصبية ، إصابة المادة البيضاء ، العلاج بالأوكسجين المضغوط.

Résumé :

Nous rapportons une observation clinique singulière et distincte d'un patient âgé de 52 ans présentant une encéphalopathie aigue réversible d'installation tardive survenue 3 semaines suite à une intoxication massive au monoxyde de carbone (CO). Le tableau clinique était dominé par les troubles cognitifs associés à des troubles de comportement, de l'humeur et de jugement. L'IRM cérébrale montre en séquence pondérée T2 Flair un hypersignal étendu de la substance blanche périventriculaire et du centre ovale ainsi qu'une atteinte hippocampique bilatérale. Le malade a reçu des séances d'oxygénothérapie hyperbare. L'évolution fut marquée par une amélioration spectaculaire avec disparition complète des signes cliniques et radiologique.

Enfin, tout coma isolé survenu dans des circonstances indéterminées notamment en période d'hiver et dont le bilan étiologique s'est révélé négatif doit inciter à penser à une cause toxique notamment au monoxyde de carbone. Par conséquent, le coma reflète une intoxication massive et doit nécessiter une surveillance clinique très rapprochée en raison de l'apparition ultérieure d'un syndrome post-intervalle d'ordre neuropsychiatrique.

Mots clés : intoxication oxycarbonée ; troubles neuropsychologiques.

Abstract :

We report a unique and distinct clinical observation of a patient aged 52 years with acute reversible encephalopathy with late onset occurred 3 weeks after a mass poisoning of carbon monoxide (CO). The clinical picture was dominated by cognitive associated with behavioral disorders, mood and judgment. Brain MRI (Magnetic resonance imaging) shows T2-weighted sequence Flair hyperintense extensive periventricular white matter and the centrum ovale and a bilateral hippocampal damage. The patient received hyperbaric oxygen therapy sessions. The evolution was marked by a dramatic improvement with complete disappearance of clinical and radiological signs.

Finally, all isolated coma occurred in uncertain circumstances especially during winter and whose negative was etiology should encourage thinking about a toxic cause including carbon monoxide. Therefore, reflects a coma mass poisoning and should require very close clinical monitoring due to the subsequent development of a post-interval syndrome of neuropsychiatric order.

Keywords : carbon monoxide poisoning, neuropsychological disorders.

Tiré à part : A. El Jouehari, Service de psychiatrie et neurologie de l'hôpital militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat - Maroc.

Introduction

L'intoxication par le monoxyde de carbone constitue la première cause de mortalité et de morbidité d'origine toxique dans le monde. Elle met en jeu le pronostic vital à la phase aiguë et elle peut être à l'origine de séquelles neuropsychiatriques rencontrées à distance de l'intoxication par le monoxyde de carbone très peu étudié dans la littérature.

Le diagnostic est parfois difficile à porter en raison de son caractère insidieux. Elle est très fréquemment accidentelle mais pouvant être volontaire dans le cadre d'une tentative de suicide.

Nous rapportons une observation singulière d'un malade victime d'une intoxication au monoxyde de carbone.

Cas clinique

Il s'agit d'un patient âgé de 52 ans, sans antécédent pathologique notable. Il a été admis au service de réanimation, après avoir été retrouvé à domicile dans un coma d'installation rapide avec score de Glasgow à 6/15, mais sans signes de focalisation ni raideur méningée ni contexte infectieux. Un bilan paraclinique initial comportant une tomodensitométrie cérébrale complétée

par une IRM cérébrale était sans particularités. Un électroencéphalogramme a montré une activité de fond normale sans anomalies épileptiques. Le complément du bilan à savoir une étude cytochimique du liquide céphalorachidien, NFS, bilan inflammatoire, la fonction hépatique et rénale, électrocardiogramme, radiographie du thorax, était normal. Par ailleurs, la seule anomalie biologique soulevée était l'élévation des enzymes musculaires (CPK). L'évolution fut marquée au bout de 36 heures par une reprise totale de l'état de conscience et normalisation des chiffres des enzymes musculaires.

Trois semaines après le début de la symptomatologie, il a présenté de façon brutale un trouble de comportement avec agitation, une irritabilité ainsi que des troubles de l'humeur et des troubles de jugement. Le patient a été adressé en psychiatrie où l'examen a révélé une excitation psychomotrice, un trouble des activités psychiques de base avec une désorientation temporo-spatiale, et des troubles mnésiques et humeur joviale. L'examen neurologique révélait un syndrome frontal avec un grasping reflexe, indifférence, syndrome dysexécutif et une amnésie antéro-rétrograde. Le score minimental state (MMS) à 10/30 sans déficit moteur ni atteinte des nerfs crâniens. Le patient fût alors adressé en neurologie où une IRM cérébrale a été réalisée (figure 1, 2, 3).

Figure 1 : IRM cérébrale

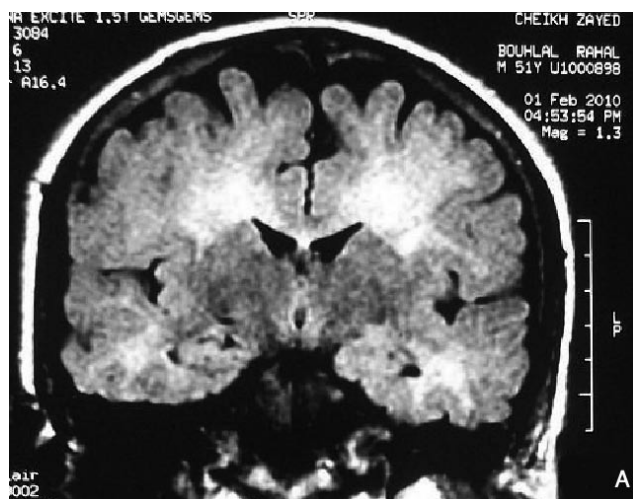
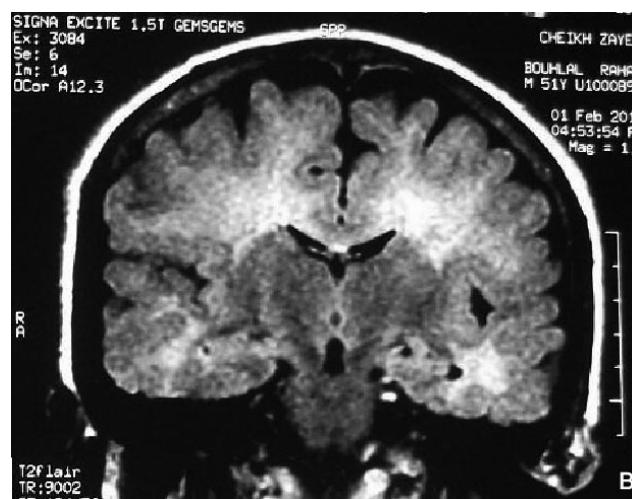


Figure 2 : IRM cérébrale



Présence, en séquence pondérée T2 Flair et en diffusion, d'un hypersignal diffus et étendue de façon bilatéral et symétrique intéressant la région périventriculaire, le centre ovale, la région médiane des deux lobes temporaux.

Figure 3 : IRM cérébrale



Aspect IRM en séquence pondéré T2Flair, en coupe coronale, obtenu 20 jours après exposition au CO, montrant une plage hypersignale sous corticale bilatérale et étendue de siège périventriculaire et au niveau du centre ovale.

Devant ce tableau clinique comportant un coma profond pendant la phase aigue suivie, après un intervalle libre pendant lequel le malade était parfaitement normal, par la survenue des signes neuro psychiatriques graves. Une cause toxique notamment au CO était fortement suspectée. Par ailleurs, les renseignements recueillis auprès de son entourage, ont rapporté que sa fille accusait des céphalées atroces avec des nausées après avoir pris une douche la veille d'installation du tableau clinique de son père et que l'appareil du chauffe-eau à gaz est placé près de la chambre du malade. De ce fait, le diagnostic du syndrome post-intervallaire de l'intoxication par le monoxyde de carbone a été retenu. Le patient a reçu des séances d'oxygénothérapie hyperbare associée à un bolus de Piracétam à forte dose. L'évolution fut marquée en l'espace de deux mois et demi par une amélioration spectaculaire des troubles cognitifs (MMS=29/30) et une disparition des troubles psychiatriques. Une IRM cérébrale de contrôle était devenue normale.

Discussion

Le syndrome post-intervallaire très caractéristique des intoxications au monoxyde de carbone (CO) se voit dans 10 à 30% des cas après une période asymptomatique de 7 à 21 jours avec des extrêmes de 3 à 240 jours. Il se distingue par la survenue des troubles neuropsychiatriques représentés par des troubles de comportement avec une irritabilité, des troubles de l'humeur avec syndrome antidépresseur, des troubles de concentrations et des troubles de mémoire [1].

La substance blanche périventriculaire est l'une des zones du système nerveux central les moins bien vascularisées ce qui explique son atteinte en premier et l'étendue des lésions à ce niveau [2,3]. La sévérité du tableau clinique est en fonction de la concentration du CO dans l'air ambiant. Plus la quantité du CO dans l'air inspiré est importante plus le pronostic vital est mis en jeu et plus le risque de survenue des troubles neuropsychiatriques à distance est grand [3,4]. Dans notre cas, la présence de troubles de consciences à la phase aigue traduit une intoxication massive au CO ce qui justifie la survenue retardée d'une encéphalopathie sévère.

Sur le plan étiopathogénique, Le CO est un gaz inodore, incolore, très diffusible. Sa toxicité est due à son affinité pour les protéines héminiques (Hb, myoglobine) dont il bloque le fonctionnement d'où une hypoxie tissulaire [3]. Cette hypoxie ne peut expliquer à elle seule les troubles neuropsychologiques faisant suite à l'intoxication par le monoxyde de carbone et persistent à long terme. Mais d'autres mécanismes sont impliqués [4, 5, 6, 7], à savoir:

- liaisons du CO aux protéines intracellulaires (cytochrome, myoglobine) ;
- neurotoxicité due à la libération massive des neurotransmetteurs excitateurs suite à l'anoxie cérébrale (glutamate) ;
- lors de la phase de réoxygénation, les radicaux libres oxygénés formés en excès du fait du blocage persistant de la chaîne mitochondriale peuvent générer des lésions cérébrales par peroxydation lipidique, Ce qui induit un stress oxydatif car la restauration des fonctions mitochondriales normales semble plus lente ;
- dépôt endothélial de peroxynitrate endommageant l'endothélium ;

- apoptose cellulaire;

- enfin, l'hypoxémie entraînerait une diminution des cellules dopaminergiques d'où un taux plus bas de la dopamine. Ce mécanisme pourrait expliquer la survenue des troubles de l'humeur rencontrés lointain de l'intoxication par le monoxyde de carbone.

La toxicité du CO sur le muscle est moindre, fréquemment observée dans les formes comateuses comme dans notre cas [3,4].

Le traitement se base essentiellement sur l'oxygénothérapie normobare ou hyperbare permettant ainsi d'accélérer la dissociation de l'HbCO et de lutter contre l'anoxie tissulaire par l'augmentation de l'O₂ dissous afin de réduire considérablement les séquelles neuropsychiatrique [8] dont la gravité est associée à la vitesse à laquelle est mis en route le traitement par O₂ [2].

Conclusion

L'intoxication par le monoxyde de carbone est une urgence médicale dont le diagnostic est parfois difficilement porté du fait de son caractère insidieux. La survenue de troubles de consciences durant la phase aiguë constitue un facteur prédictif majeur de survenue de troubles neuropsychiatriques à distance.

Enfin, tout coma isolé survenu dans des circonstances indéterminées notamment en période d'hiver et dont le bilan étiologique s'est révélé négatif doit inciter à penser à une cause toxique notamment au monoxyde de carbone. Par conséquent, le coma reflète une intoxication massive et doit nécessiter une surveillance clinique très rapprochée en raison de l'apparition ultérieure d'un syndrome post-intervalle d'ordre neuropsychiatrique.

Références

1. Mahmoud O, Mestour M, Loualidi M, Intoxication au monoxyde de carbone et amnésie antérograd, *L'Encéphale*, 2009, 35 :281-285
2. Borrás L, Constant E, De Timary P, Huguelet P, Khazaal Y. Intoxication au monoxyde de carbone : quelles séquelles neuropsychiatriques ? À propos d'un cas clinique et revue de la littérature. *La Revue de médecine interne*, 2009, 30 :43-48
3. Donati S-Y, Gainnier M, Chibane-Donati O. Intoxication au monoxyde de carbone, EMC-Anesthésie Réanimation, 2005, 2 : 46-67
4. Benaissa M.L, Baud F.J. Relation entre la carboxyhémoglobine, la sévérité immédiate et le pronostic de l'intoxication oxycarbonée aigue *Revue critique de la littérature. Rean Urg* 1999 ; 8 : 231-41
5. Piantadosi CA. Carbon monoxide poisoning. *Undersea Hyperb Med* 2004; 31:167-77.
6. Thom SR. Leukocytes in carbon monoxide-mediated brain oxidative injury. *Toxicol Appl Pharmacol* 1993; 123:234-47.
7. 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.
8. Toungrat Tapeantong MD, Niphon Pongvarin MD, Delayed encephalopathy and cognitive sequelae after acute carbon monoxide poisoning: Report of a case and review of the literature, *J Med Assoc Thai* 2009; 92 (10): 1374-9
9. El Murr T, Tohme A, Ghayad E. Surdité aiguë par intoxication au monoxyde de carbone. À propos d'un cas et revue de la littérature. *Ann Med Interne (Paris)* 2002;153:206-8.