

La tendance du narguilé

Coma après la consommation de pipe à eau en plein air

Magnus Mansouri Taleghani, Anca-Isabela Diaconescu

Klinik für Allgemeine Innere Medizin, Spital Tiefenau, Inselgruppe AG, Universität Bern



Motif d'admission

Une patiente de 17 ans, de constitution frêle, originaire du bassin méditerranéen est ramenée inconsciente par ses camarades au service des urgences durant l'hiver. Ils indiquent qu'après avoir fumé la pipe à eau durant 1 heure, la patiente a ressenti des vertiges et a peu après perdu conscience alors qu'elle était assise et a chuté sur l'arrière de la tête. Les camarades de la patiente n'avaient pas connaissance d'une prise régulière de médicaments ou de maladies préexistantes.

Commentaire

Fumer la pipe à eau (également appelée «narguilé» ou «chicha») est une tendance grandissante en Occident, et cette pratique est particulièrement populaire auprès des adolescents et des jeunes adultes. La nocivité cigarettes par rapport à la pipe à eau est discutée dans la littérature, selon laquelle fumer la shisha pendant 45 à 80 minutes est aussi nocif qu'environ 60 à 100 cigarettes [1].

Anamnèse et examen

Les voies respiratoires étaient sans particularités; la patiente était normopnéique avec une ventilation pulmonaire normale et une saturation périphérique en oxygène de 98% en air ambiant. Sur le plan cardiaque, la patiente présentait des extrémités froides, avec un pouls et une auscultation cardiaque sans particularités. Sa pression artérielle était de 114/70 mm Hg, et une tachycardie sinusale de 118/min a été constatée sur le moniteur ECG. Sa glycémie s'élevait à 5,5 mmol/l et sa température corporelle (mesure auriculaire) était de 37,2 °C.

Sur le plan neurologique, la patiente était initialement dans un état soporeux et présentait un score de Glasgow de 7, avec un retrait ciblé des extrémités en réaction à un stimulus douloureux, sans autre réponse. L'équipe d'anesthésie a été appelée pour une intubation, mais le score de Glasgow est remonté spontanément à 12 en l'espace d'environ 3 minutes sous stimulation douloureuse répétitive, de sorte que nous avons re-

noncé à une intubation. 10 minutes après son arrivée, la patiente était éveillée et orientée, avec un score de Glasgow de 15, sans déficits neurologiques focaux détectables sur le plan clinique. De même, aucun traumatisme lié à la chute n'était perceptible.

L'anamnèse étendue a révélé une amnésie par rapport à l'événement, une légère céphalée occipitale ponctuelle et un léger vertige non systématique. La patiente a déclaré ne présenter ni symptômes pectangineux ni dyspnée, et elle a jusqu'alors toujours été en bonne santé. Elle n'avait pas consommé d'autres drogues ou d'alcool. Au cours des dernières semaines, elle avait cependant fumé quotidiennement la pipe à eau, mais jamais aussi longtemps qu'aujourd'hui.

Examens complémentaires

1. Gazométrie artérielle: **COHb de 38,2%**, pH de 7,433, pCO₂ de 37 mm Hg, pO₂ de 97 mm Hg, bicarbonate de 24,0 mmol/l et absence de lactate.
2. ECG avec rythme sinusal normocarde, sans signes d'ischémie, troponine négative.
3. Hémogramme, électrolytes, métabolites et paramètres hépatiques dans la norme.

Commentaire

Les symptômes de l'intoxication au monoxyde de carbone (CO) sont non spécifiques et par conséquent, ils ne sont souvent pas mis en lien avec le tabagisme. Il n'y a pas toujours de corrélation claire entre la concentration et la sévérité des symptômes. Des nausées, des vomissements, des céphalées, des vertiges, des douleurs thoraciques, une détresse respiratoire ou une perte de conscience sont souvent présents. Il n'est pas rare qu'une brève perte de conscience conduise à une hospitalisation, mais la durée de la perte de conscience reste indéterminée dans ce cas [2].

Les dérivés de l'hémoglobine ont été mesurés par spectrophotométrie au moyen d'un système Cobas b 221, comme décrit dans une autre publication [3].

La nicotine et la cotinine pour rechercher une intoxication tabagique supplémentaire n'ont pas été déterminées.

En quantités physiologiques, le CO endogène agit comme

un neurotransmetteur. A une faible concentration, le CO peut réguler favorablement les inflammations, l'apoptose et la prolifération cellulaire. L'exposition croissante au CO est à l'origine d'intoxications. Le CO provoque une hypoxie par formation de carboxyhémoglobine et par déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine. L'affinité du CO pour l'hémoglobine est 250 fois supérieure à celle de l'oxygène [4], ce qui aboutit à la formation de carboxyhémoglobine par changement de conformation et s'observe même avec des quantités relativement faibles de CO inhalé. Il en résulte une augmentation de la concentration d'hème cytosolique, un stress oxydatif, ainsi qu'une liaison à la protéine héminique plaquettaire et à la cytochrome c oxydase. En conséquence, la respiration cellulaire est interrompue et des dérivés réactifs de l'oxygène sont produits, ce qui à son tour entraîne une nécrose et apoptose neuronales. La respiration cellulaire provoque une réaction de stress, y compris l'activation du facteur 1 α inductible par l'hypoxie, ce qui entraîne une protection neurologique et cardiaque ou une lésion dépendante de la dose de CO via régulation génétique. L'exposition au CO provoque également des inflammations par de multiples voies, qui sont indépendantes des voies menant à l'hypoxie, ce qui est à l'origine de lésions neurologiques et cardiaques [5]. Les valeurs normales de CO dans le sang chez les sujets sains varient entre <3% chez les non-fumeurs et 15% chez les grands fumeurs [4]. Dès que le diagnostic d'intoxication au CO est confirmé, il est recommandé de réaliser un électrocardiogramme (ECG). Chez les patients avec mise en évidence d'une

ischémie cardiaque à l'ECG ou cardiopathie connue à l'anamnèse, une analyse des biomarqueurs cardiaques est indispensable [6].

Traitement

Après la pose du diagnostic, nous avons débuté une oxygénothérapie normobare par masque facial avec de l'oxygène à 100%. En raison de l'indication d'une oxygénothérapie hyperbare (OHB), nous avons identifié l'hôpital le plus proche disposant de l'équipement correspondant et avons transféré la patiente par hélicoptère. La patiente a reçu trois séances d'OHB avec 3,0 atm, selon la méthode décrite par Weaver et al. [7]. Aucun déficit neurologique n'a été constaté durant le reste de la prise en charge. Des déterminations consécutives de la COHb n'ont pas été réalisées.

Malheureusement, nous n'avons pas pu vérifier si la patiente souffrait de séquelles neurologiques tardives, car elle n'était pas joignable aux coordonnées indiquées.

Commentaire

La demi-vie du CO en air ambiant est de 320 minutes et elle est réduite à 80 minutes par le biais de l'administration d'oxygène à 100% via masque facial [8]. Les avantages de l'OHB englobent une teneur plus élevée en oxygène dissous dans le sang et une élimination accélérée du CO. Parmi les avantages potentiels d'une OHB figurent la prévention de la peroxydation lipidique dans le cerveau



et le maintien de la concentration d'ATP dans les tissus exposés au CO.

Des critères d'indication absolue de l'OHB n'ont pour l'instant pas été décrits, mais les études actuellement disponibles décrivent en majorité les critères d'indication suivants [2]:

- Perte de conscience
- Signes d'ischémie myocardique
- Déficits neurologiques
- Acidose métabolique significative (pH <7,2) ou COHb >25%

Le pneumothorax non traité représente une contre-indication absolue à l'OHB. Parmi les contre-indications relatives figurent les pneumopathies obstructives, les bulles pulmonaires asymptomatiques à la radiographie thoracique, les infections des voies respiratoires supérieures ou des sinus paranasaux, les opérations récentes de l'oreille ou du thorax, la fièvre non contrôlée et la claustrophobie. Chez les patients avec crises convulsives révélées à l'anamnèse, il existe un risque de complications liées à la toxicité du système nerveux central en raison des concentrations élevées d'oxygène [5]. Les intoxications légères font souvent l'objet d'une adaptation individuelle en fonction des ressources disponibles. Les options possibles incluent alors l'oxygénothérapie à haut débit, la ventilation non invasive et l'intubation.

Une supériorité significative de l'OHB par rapport aux options alternatives mentionnées ci-dessus n'a pour l'instant pas été mise en évidence. On constate néanmoins une tendance à l'utilisation privilégiée de l'OHB lorsqu'il s'agit de réduire les dommages neurologiques et d'améliorer la survie à long terme. Cette considération est com-

préhensible sur le plan physiopathologique dans la mesure où le CO présente des demi-vies en partie plus longues dans les tissus par rapport aux valeurs détectables dans le sang [5].

Des données de Grande-Bretagne démontrent la pertinence des intoxications accidentelles au CO, avec env. 676 décès entre 1995 et 2017, ainsi que 5542 intoxications rapportées avec 2250 cas traités [9].

Lisbona et al. ont en outre montré qu'entre 2007 et 2016, sur 209 décès dus à des intoxications au CO confirmés en Ecosse, au moins 34% se sont produits dans une intention suicidaire, le plus souvent au moyen des gaz d'échappement de véhicules, suivis des grills portables ou de la combustion de charbon. Les sources chimiques de CO sont rarement incriminées [10].

D'une manière générale, les cas d'intoxications au CO parmi les utilisateurs de pipe à eau ont augmenté au cours des dernières années. Entre 2001 et 2017, 276 cas ont été dénombrés aux États-Unis chez les adolescents et jeunes adultes [11].

Une intoxication au CO n'est finalement pas toujours évidente. Les personnes avec des symptômes cardiaques ou neurologiques suspectés à proximité de sources combustibles fossiles du quotidien, comme par ex. des poêles à pétrole/charbon, des générateurs électriques portables ou des feux ouverts, peuvent en premier lieu être intoxiquées [9].

Crédit photo

© Sad444 | Dreamstime.com

Références

- 1 Nigel Masters, et al. Waterpipe tobacco smoking and cigarette equivalence. Br J Gen Pract. 2012;62(596):127.
- 2 Neil B. Hampson, Claude A. Piantadosi, Stephen R. Thom, et al. Practice Recommendations in the Diagnosis, Management, and Prevention of Carbon Monoxide Poisoning. Am J Respir Crit Care Med. 2012;186(11):1095–101.
- 3 <https://www.roche.de/diagnostics/systeme/blutgasanalyse/cobas-b-221.html#Ueberblick>
- 4 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. 10.1016/S0196-0644(82)80033-4 7103154
- 5 Jason J. Rose, Ling Wang, Qinzhi Xu, et al. Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy. Am J Respir Crit Care Med. 2017;195(5):596–606.
- 6 Daniel Satran, Christopher R. Henry, Cheryl Adkinson, et al. Cardiovascular Manifestations of Moderate to Severe Carbon Monoxide Poisoning. J Am Coll Cardiol. 2005;45(9):1513–6.
- 7 Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. N Engl J Med. 2002;347:1057–67.
- 8 Weaver LK. Clinical practice: Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med. 360(12):1217–25.
- 9 James Ashcroft, et al. Carbon monoxide poisoning. BMJ. 2019;365:12299.
- 10 Lisbona, et al. J Forensic Sci. 2018;63(6):1776–82. doi: 10.1111/1556-4029.13790
- 11 Brian L. Rostron. J Adolesc Health. 2019;64(6):800–3. doi: 10.1016/j.jadohealth.2018.12.021

Correspondance:

Dr méd. univ. Anca-Isabela Diaconescu
Médecin diplômé Magnus Mansouri Taleghani
Spital Tiefenau
Tiefenastrasse 112
CH-3004 Bern
[anca-isabela.diaconescu\[at\]spitaltiefenau.ch](mailto:anca-isabela.diaconescu[at]spitaltiefenau.ch)
[magnus.mansouri\[at\]spitaltiefenau.ch](mailto:magnus.mansouri[at]spitaltiefenau.ch)

Take home message

1. Les intoxications aiguës au monoxyde de carbone (CO) sont généralement suspectées sur la base d'antécédents suggestifs et elles devraient être envisagées en cas de processus de combustion à proximité du patient.
2. L'oxymétrie de pouls (SpO₂) standard ne renseigne pas quant à une éventuelle intoxication au CO, car elle ne permet pas de faire la distinction entre la carboxyhémoglobine et l'oxyhémoglobine.
3. Une intoxication au CO peut avoir des conséquences durables en premier lieu sur le cœur et le cerveau. Dans les cas sévères, une oxygénothérapie hyperbare devrait être envisagée le plus tôt possible. Une ventilation non invasive peut être évaluée en tant qu'alternative dans les cas plus légers.