



NEUROTOXICITÉ LIÉE À L'EXPOSITION PROLONGÉE À DE FAIBLES CONCENTRATIONS DE MONOXYDE DE CARBONE

H. KAIHOULI, MA. KERDOUN2,3

1 Annexe du Centre National de Toxicologie – Ouagla,

2 Département de Pharmacie, Faculté des sciences médicales, Université Kasdi Merbah – Ouagla

3 Unité de toxicologie, laboratoire central, EPH Mohamed Boudiaf – Ouagla

Poster N°: 04

Introduction:

Le monoxyde de carbone (CO) est un gaz non irritant, incolore et inodore, souvent qualifié de « tueur silencieux », produit suite à la combustion incomplète de matière organique (bois, essence, gaz naturel...) et qui peut se dégager dans de nombreuses conditions (industrielles, environnementales ou domestiques). Son mécanisme physiopathologique principal bien connu, l'hypoxie, est dû à la formation de la carboxyhémoglobine (HbCO) par suite de son affinité accrue pour l'hémoglobine. Par conséquent, les organes les plus consommateurs d'oxygène, comme le cerveau et le cœur, sont les plus gravement touchés. Si la toxicité aiguë est bien connue et la relation dose - effet est bien établie, l'exposition **chronique à de faibles concentrations de CO** et son impact sur le système neuronal reste à démontrer, ainsi que l'existence d'une relation dose-effet.

Objectif:

Ce travail vise à démontrer les effets neurotoxiques associés à une exposition prolongée à de faibles concentrations de monoxyde de carbone (CO). Il s'agit notamment de mieux comprendre les **mécanismes biologiques** impliqués dans cette toxicité, d'identifier les **symptômes cliniques spécifiques** qui en résultent, de rechercher l'existence d'une **relation dose-effet** et d'établir de stratégies efficaces de **prévention** et de prise en charge afin de limiter les risques.

Méthode:

Pour atteindre cet objectif, nous avons analysé les données issues de la littérature scientifique disponible dans les bases de données : PubMed, ScienceDirect et Google Scholar.

Résultats:

1. Mécanismes de neurotoxicité:

DOMMAGES NEUROLOGIQUES

Hypoxie cellulaire

Stress oxydatif

Inflammation : Le CO active les microglies, provoquant une inflammation chronique qui endommage les tissus nerveux.

2. Manifestations cliniques : Les symptômes de l'intoxication au CO sont **non spécifiques** et peuvent être confondus avec ceux d'autres affections. Ils peuvent **différer de ceux d'une intoxication aiguë** et inclure :

- Troubles **cognitifs** : Déficits de mémoire, troubles de l'attention, ralentissement psychomoteur.
- Symptômes **neuropsychiatriques** : Dépression, anxiété, irritabilité.
- **Atteintes motrices** : Tremblements, instabilité posturale, troubles de la coordination.
- **Fatigue chronique** : Symptôme fréquemment rapporté par les patients exposés.

3. Populations à risque :

- Travailleurs exposés professionnellement (chauffeurs, mineurs, pompiers).
- Habitants de logements mal ventilés utilisant des appareils à combustion (chauffages, cuisinières).
- Fumeurs réguliers, dont le taux de COHb est naturellement élevé.

Résultats (suite):

4. Relation dose effet en exposition chronique:

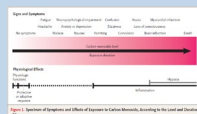
Une exposition prolongée à de faibles concentrations de monoxyde de carbone (CO), entre **9–200 ppm**, peut entraîner des effets neurologiques et cognitifs **peuvent être irréversibles**, mais les résultats restent controversés en raison de limitations méthodologiques. **Il n'existe pas de corrélation claire** entre les niveaux de carboxyhémoglobine (COHb) et les **symptômes rapportés**. Cependant, Pour la **population générale**, les pays et/ou organismes proposent les maximums suivants:

- OMS **25 ppm/1 h** et **9 ppm/8h**.
- EPA Royaume-Uni **10 ppm/8 h**
- EPA États-Unis **35 ppm/1 h**
- Japon **20 ppm/2 h** et **10 ppm/8 h**
- Finlande **25 ppm/1 h** et **9 ppm/8 h**

5. Effet physiologique et neuroprotectrice:

Selon Siracusa et al (2021), le CO est produit naturellement dans le corps par les enzymes hème oxygénase. En tant que **gazotransmetteur**, il est essentiel pour certaines fonctions biologiques comme la régulation du rythme circadien.

À faible dose exogène, il peut être un **neuroprotecteur**, mais devient toxique à concentration élevée.



Discussion:

L'exposition chronique à de faibles concentrations de CO représente une menace insidieuse pour le système nerveux central. Cependant, contrairement à sa réputation toxique, des études précliniques montrent que de faibles doses de CO peuvent être neuroprotectrices, notamment dans des modèles d'**accident vasculaire cérébral**, de traumatisme crânien et de maladies neurodégénératives. Ces découvertes ont conduit à des essais cliniques explorant l'utilisation thérapeutique du CO, remettant ainsi en question son statut de simple poison.

Cette **dualité entre toxicité et protection** pourrait expliquer les **résultats contradictoires** des recherches sur sa neurotoxicité chronique à faible concentration. Ces études sont confrontées à diverses **limitations méthodologiques** : absence de mesures d'HbCO dans certains études, subjectivité des évaluations neuropsychiques, et influence de facteurs confondants comme: l'état physiopathologique, le tabagisme passif ou les expositions professionnelles.

Recommandations de prévention:

- ✓ Amélioration de la ventilation dans les espaces clos.
- ✓ Installation de détecteurs de CO dans les habitations et lieux de travail.
- ✓ Sensibilisation des populations à risque.
- ✓ Dépistage précoce : Mesure systématique des taux de COHb chez les personnes exposées.
- ✓ Surveillance des symptômes neurologiques non spécifiques.

Conclusion:

Le monoxyde de carbone est paradoxalement un poison et un gazotransmetteur vital pour l'organisme. Ses effets bénéfiques et son potentiel thérapeutique émergent à côté de sa toxicité bien connue, justifiant une approche plus nuancée. Cependant, les effets neurotoxiques à long terme sont difficiles à détecter et à attribuer directement à une exposition chronique au CO.

Références:

- Weaver, L. K. (2009). Carbon monoxide poisoning. *New England Journal of Medicine*, 360(12), 1217-1225.
- Townsend, C. L., & Maynard, R. L. (2002). Effects on health of prolonged exposure to low concentrations of carbon monoxide. *Occupational and Environmental Medicine*, 59(10), 708-711.
- Siracusa, R., Schaffner, A., Calabrese, V., Fuller, P. M., & Otterbein, L. E. (2021). Carbon monoxide: from poison to clinical trials. *Trends in pharmacological sciences*, 42(5), 329-339.
- Bulletin d'Information Toxicologique (2001) Bulletin d'Information Toxicologique, 17 (3), 1-8. INSPQ.