



**HAL**  
open science

## Intoxication au monoxyde de carbone chez les fumeurs actifs ou passifs de chicha

M. Underner, J. Perriot, G. Peiffer, J.D. Dewitte, N. Jaafari

### ► To cite this version:

M. Underner, J. Perriot, G. Peiffer, J.D. Dewitte, N. Jaafari. Intoxication au monoxyde de carbone chez les fumeurs actifs ou passifs de chicha. *Revue des Maladies Respiratoires*, 2020, 37 (5), pp.376 - 388. 10.1016/j.rmr.2019.10.013 . hal-03490645

**HAL Id: hal-03490645**

**<https://hal.science/hal-03490645>**

Submitted on 22 Aug 2022

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

**Rmr190214**

**Fascicule rouge**

**Revue Générale**

## **Intoxication au monoxyde de carbone chez les fumeurs actifs ou passifs de chicha.**

### **Carbon monoxide poisoning in active or passive shisha smokers.**

M. UNDERNER (1), J. PERRIOT (2), G. PEIFFER (3), J. D. DEWITTE (4), N. JAAFARI (1).

- (1) Unité de Recherche Clinique, Centre Hospitalier Henri Laborit, Université de Poitiers, 86021 Poitiers, France.
- (2) Dispensaire Emile Roux, CLAT 63, Centre de Tabacologie, 63100 Clermont-Ferrand, France
- (3) Service de pneumologie, CHR Metz-Thionville, 57038 Metz, France.
- (4) Laboratoire d'Etude et de Recherche en Sociologie (EA 3149), Université de Brest – Bretagne Occidentale, F 29200 Brest ; Service de Santé au travail et des maladies liées à l'environnement, CHR&U Morvan, 29609 Brest.

#### **Titre court :**

Intoxication au monoxyde de carbone et chicha.

#### **Auteur correspondant :**

Michel Underner, Consultation de tabacologie, Unité de Recherche Clinique, Centre Hospitalier Henri Laborit, 370 Avenue Jacques Cœur, CS 10587, 86021 Poitiers cedex. Tel : 05 49 44 57 57 ; Télécopie : 05 49 44 57 88 ; E-mail : [mike.underner@orange.fr](mailto:mike.underner@orange.fr)

**Reçu le** : 22.08.19

**Accepté le** : 09.10.19

**Déclaration d'intérêts** :

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts

## Résumé

En France, l'usage de la chicha (narguilé) connaît une popularité croissante chez les adolescents et les adultes jeunes, et se trouve généralement considérée comme moins dangereuse et addictive que la cigarette. Cette revue systématique sur les données concernant l'intoxication au monoxyde de carbone (CO) chez les fumeurs actifs ou passifs de chicha a retenu 17 études. Seize rapports de cas, incluant 39 patients (âge moyen : 22,3 ans ; 51,3% d'hommes), décrivaient des intoxications aiguës au CO chez des fumeurs actifs de chicha. Les symptômes les plus fréquents incluaient vertiges, céphalées et nausées. Une perte de conscience est survenue chez 43,6% des patients. Deux patients ont présenté une crise d'épilepsie. Le taux sanguin moyen de carboxyhémoglobine (HbCO) était de 17,3%. Des anomalies électrocardiographiques étaient constatées chez cinq patients. Dans la majorité des cas, le traitement a reposé sur l'oxygénothérapie normobare ; l'oxygénothérapie hyperbare a concerné quatre patients, dont deux non fumeurs, exposés à la fumée de chicha pendant leur travail. L'évolution était favorable chez tous les patients. L'usage de la chicha doit être systématiquement recherché en cas d'intoxication au CO, notamment chez des adolescents ou des adultes jeunes. Les praticiens doivent aider les fumeurs de chicha à arrêter cet usage.

**Mots-clés** : Monoxyde de carbone, Intoxication, Chicha, Narguilé, Pipe à eau, Hookah.

## **Summary**

### **Carbon monoxide poisoning in active or passive shisha smokers.**

In France, shisha (narghile) smoking is increasingly popular among adolescents and young adults and is generally thought to be less harmful and addictive than cigarettes. This systematic review of data on carbon monoxide (CO) poisoning in active or passive shisha tobacco smokers selected 17 studies. Sixteen case reports, including 39 patients (mean age: 22.3 years; males: 51.3%), described acute carbon monoxide poisoning in active shisha smokers. The most common symptoms were dizziness, headache, and nausea. Loss of consciousness occurred in 43.6% of patients. Two patients had an epileptic seizure. The mean carboxy-haemoglobin (HbCO) blood level was 17.3%. Electrocardiographic changes were present in five patients. Most patients were treated with normobaric oxygen therapy while only four received hyperbaric oxygen therapy; two of whom were non tobacco smokers exposed to shisha smoke during their work. The outcome was favourable in all patients. Shisha use must be suspected in cases of CO poisoning, especially in adolescents and young adults. Practitioners must help shisha users to stop their consumption.

**Key-words:** Carbon monoxide, Poisoning, Shisha, Narghile, Waterpipe, Hookah.

## I – INTRODUCTION

La chicha, également nommée narguilé, narghilé ou hookah, selon les régions du monde, est une pipe à eau (*waterpipe*) permettant de fumer du tabac [1]. Au sommet de la chicha se trouve le foyer, dans lequel le tabac est placé et recouvert d'une feuille d'aluminium, percée de trous, sur laquelle est posé un morceau de charbon incandescent. Le tabac est donc chauffé et partiellement brûlé par le charbon incandescent. Le foyer est relié au réservoir par une cheminée (de 75 à 120 cm de hauteur). Le réservoir (vase) est rempli à moitié d'eau (0,5 à 1 litre). Un ou plusieurs tuyaux sont reliés au sommet du vase, permettant aux utilisateurs d'inhaler la fumée à l'aide d'un bec (embout buccal) [Figure 1].

Lorsque l'utilisateur aspire au niveau de la pièce buccale, la fumée dégagée lors de la combustion du tabac passe par le flacon rempli d'eau, qui la refroidit. Le tabac à chicha le plus fréquemment utilisé en France est habituellement composé de 28 % de tabac, de 70 % de mélasse (liquide sirupeux contenant environ 50 % de sucre, donnant un aspect pâteux au tabac à chicha), d'agents de textures divers et de conservateurs [2, 3]. Une multitude d'arômes donnent à ce produit des goûts et parfums très variés (pomme, fraise, rose, noix de coco, etc.).

Fumer la chicha est une pratique traditionnelle en Inde, en Afrique et au Moyen Orient. Son usage s'est largement répandu à travers le monde depuis les années 90, notamment chez les jeunes [4]. L'usage de la chicha a gagné en popularité en Europe et aux Etats-Unis chez les adultes jeunes, notamment en zones urbaines où se sont développés « des bars à chicha » [5,6]. En France, ces lieux se sont répandus [2] ; pour les adolescents, fumer la chicha représente une occasion de réunion et d'échange convivial entre amis autour de son partage [7]. Une enquête a été menée en France en 2015 [8] chez 6642 étudiants d'âge moyen de 17,1 ans ; 48% d'entre eux déclaraient avoir déjà essayé la chicha *versus* 61% dans une enquête similaire réalisée en 2011. Une autre enquête, menée en 2014 chez des collégiens âgés 11 à 15 ans, avait montré que 17,2% d'entre eux déclaraient avoir essayé la chicha [9]. Dans l'enquête de Dautzenberg et al. [7], conduite auprès d'adultes jeunes, l'usage de la chicha était le plus souvent occasionnel et récréatif pour 60% d'entre eux (allant de 1 fois par semaine à 1 fois par mois), le plus souvent le soir (87,2%) ou le week-end (84,4%). La durée moyenne d'une séance de chicha

variait de 40 à 49 minutes. La chicha était fumée dans un bar à chicha (26 %), chez des amis (26 %) ou au domicile (48 %). Le tabac était acheté une fois sur deux chez le buraliste. La connotation exotique de la chicha, son aspect convivial et récréatif (fumer en groupe) et l'idée erronée qu'elle est moins dangereuse et addictive que la cigarette traditionnelle, notamment en raison du passage de la fumée dans l'eau qui filtrerait la plupart des substances toxiques de la fumée, expliquent sa popularité et donnent à ses usagers le sentiment de pouvoir fumer en toute sécurité [6, 10, 11].

En France, la chicha est devenue un mode de consommation du tabac banalisé chez les jeunes. Dans l'enquête de Dautzenberg et al. [7], 22% des utilisateurs considéraient la chicha comme non toxique, et seulement 10% d'entre eux avaient l'intention d'arrêter de la fumer. Les dangers liés à son usage se révèlent être sous-estimés tout à la fois par les utilisateurs, et parfois par les professionnels de santé. Dans le monde, l'intoxication au CO est une cause fréquente de décès chez l'adulte et l'enfant [1,13]. Les principales causes de sa production exogène sont les moteurs à explosion (gaz d'échappement), les systèmes de chauffage avec combustion (appareils fixes ou d'appoint, feux de cheminée), les appareils de production d'eau chaude avec combustion (chauffe-eau mal réglés), les outillages avec combustion, et enfin les incendies. Le tabagisme actif et passif [14] tout comme l'usage de la chicha (narguilé) peuvent être causes d'intoxication au CO. Le rapport de l'OMS [15] précise que « Le fumeur de pipe à eau, et la personne exposée à la fumée passive provoquée par la pipe à eau, encourent les mêmes maladies pulmonaires, cardiovasculaires et cancers que le fumeur de cigarette ».

En France, une réglementation encadre l'achat du tabac à chicha qui ne peut être effectué que chez les buralistes, des messages diversifiés à vocation d'information sur les dangers du tabac et de la chicha doivent être apposés sur l'emballage. Les bars à chicha doivent impérativement disposer d'une licence débit de boisson (3<sup>ème</sup> ou 4<sup>ème</sup> catégorie) ainsi que d'un espace clos dédié à la seule consommation de tabac (« fumoir ») répondant à des normes techniques (système de ventilation, d'ouverture) et des conditions d'utilisation (entretien, superficie, emplacement, signalétique) définies par le décret du 15 novembre 2006. En outre, ces établissements sont tenus à l'obligation d'une signalisation rappelant que l'accès est interdit aux mineurs. Dans leurs effectifs, une personne doit avoir bénéficié d'une formation en hygiène alimentaire ; lors de son installation, l'établissement doit se

déclarer auprès de la Direction Départementale en Charge de la Protection des Populations.

### Points clés :

- La chicha (narguilé, narghilé, hookah) est une pipe à eau permettant de fumer du tabac.
- En France, l'usage de la chicha s'est banalisé chez les jeunes. Cet usage est le plus souvent occasionnel et récréatif (au domicile ou dans des bars à chicha).
- L'idée erronée que la chicha est moins dangereuse et moins addictive que la cigarette donne à ses usagers le sentiment de pouvoir fumer en toute sécurité.
- Le fumeur actif ou passif de chicha encoure les mêmes maladies pulmonaires, cardiovasculaires et cancers que le fumeur de cigarette.
- L'usage de la chicha peut également provoquer une intoxication aiguë au CO.
- Les bars à chicha doivent disposer d'un espace clos dédié à la seule consommation de tabac et répondant à des normes techniques et à des conditions d'utilisation définies par le décret du 15 novembre 2006.

## II - METHODE

### A. Objectif

L'objectif de cette revue systématique de la littérature est d'étudier l'intoxication au CO chez les fumeurs actifs ou passifs de chicha.

### B. Sélection des études

Une recherche sur Medline a été réalisée sur la période 1980 - 2019 en utilisant les mots-clés anglais suivants : « *carbon monoxide* » ; « *poisoning* » ; « *shisha* » ; « *narghileh* » ; « *hookah* » ; « *waterpipe* » ; « *water-pipe* » avec les limites « Title/Abstract ». Les critères d'éligibilité étaient : articles en langues anglaise ou française ; rapports de cas ou de séries de cas, études transversales, cas-témoins ou longitudinales (rétrospectives ou prospectives) ; études analysant spécifiquement les cas d'intoxication aiguë au CO en rapport avec l'utilisation de la chicha. Les



articles rédigés dans une langue autre que l'anglais ou le français ont été exclus de même que les études concernant les intoxications aiguës au CO liées à d'autres causes que la chicha ou concernant les intoxications chroniques au CO. L'extraction des données a permis d'identifier 168 citations. Après une première sélection basée sur le titre et la lecture de l'abstract, 39 publications ont été retenues. La sélection finale, basée sur une double lecture des articles entiers, a retenu 17 publications. Pour la sélection finale des articles, les études rapportant des cas ou séries de cas devaient mentionner : l'âge, le sexe, les symptômes cliniques faisant suspecter une intoxication au CO, le type d'exposition à la fumée de chicha (tabagisme actif ou passif), le taux sanguin de carboxyhémoglobine (HbCO), le type de traitement (ex: oxygénothérapie au masque et/ou en caisson hyperbare) et l'évolution. D'autre part, il était noté, lorsque ces données étaient renseignées : la durée d'exposition active ou passive à la fumée de chicha, le délai entre l'exposition et le début des symptômes et les éventuelles anomalies constatées aux examens complémentaires (ex: anomalies électrocardiographiques).

### **C. Données extraites**

Les données extraites étaient : le type d'étude (rapport de cas ou de séries de cas, transversale, cas-témoins, longitudinale), le pays, l'année de publication, l'exposition active ou passive à la fumée de la chicha, le nombre de cas, l'âge, le sexe, les symptômes cliniques de l'intoxication au CO, le taux sanguin de carboxyhémoglobine (HbCO), les autres anomalies constatées (notamment les anomalies de l'ECG), le traitement reçu et l'évolution.

## **III - RESULTATS**

### **A - Intoxication aiguë au CO par utilisation de la chicha (tabagisme actif)**

Plusieurs cas ont été rapportés en Turquie [16-21]. Le patient de 25 ans de Cavus et al. [16] présentait deux épisodes de perte de connaissance brève survenus après avoir fumé la chicha. Son taux artériel d'HbCO était de 31,1%. Une oxygénothérapie au masque a permis la disparition des symptômes et une issue favorable. Turkmen et al. [17] ont décrit deux cas d'intoxication aiguë au CO après avoir fumé la chicha. Un homme de 21 ans, présentait des nausées avec vomissements, des céphalées,

des myalgies et une syncope, 3 heures après avoir fumé la chicha. Son taux artériel d'HbCO était de 26%. Une femme de 20 ans présentait les mêmes symptômes, son taux artériel d'HbCO était de 27,5%. Dans les deux cas, l'évolution a été rapidement favorable sous oxygénothérapie au masque. Arziman et al. [18] ont rapporté cinq cas d'intoxication aiguë au CO chez des adultes jeunes (17 à 27 ans). Chez trois patients, les symptômes comportaient des céphalées, des vertiges et des nausées. Un autre était asymptomatique ; le cinquième présentait une perte de connaissance. Les taux artériels d'HbCO variaient de 11,4% à 21,3% (chez le patient ayant présenté une perte de connaissance). La durée des séances de chicha variait de 30 minutes (HbCO à 11,4%) à 4 heures (HbCO à 21,3%). Chez les cinq patients, l'évolution a été favorable sous oxygénothérapie au masque. Le patient de 19 ans décrit par Ozkan et al. [19] après avoir fumé deux chichas dans un bar spécialisé, durant une période de 4 à 5 heures, présentait une symptomatologie associant : vertiges, nausées, vision floue puis syncope ; une inversion de l'onde T en D3, aVF était notée sur l'ECG et son taux artériel d'HbCO atteignait 32,7%. Sous oxygénothérapie au masque, l'évolution a été favorable. La patiente de 20 ans de Karaca et al. [20] avait perdu connaissance en fumant la chicha, son taux artériel d'HbCO était de 31,1% ; celui de 27 ans de Ates et al. [21] présentait des vertiges et une brève perte de connaissance ; son taux artériel d'HbCO était de 32,6%. Dans ces deux cas, l'évolution a été favorable sous oxygénothérapie au masque. D'autres cas ont été rapportés dans différents pays. A Singapour [22], un homme de 19 ans présentait des vertiges avec une chute après avoir fumé la chicha durant 4 heures dans un restaurant ; son taux d'HbCO était de 27,8%. L'évolution était favorable sous oxygénothérapie au masque. En Suède [23], trois cas d'intoxication aiguë au CO ont été rapportés, chez deux adolescents (15 et 16ans) et un adulte jeune. L'adolescente de 15 ans présentait des céphalées, des vertiges, des nausées avec vomissements et une crise d'épilepsie généralisée, après avoir fumé la chicha 3 jours consécutifs ; son taux artériel d'HbCO était de 21%. La seconde adolescente de 16 ans présentait vertiges, céphalées et avait fait trois épisodes de perte de connaissance ; son taux artériel d'HbCO était de 23,7%. Dans les deux cas, l'évolution était favorable après oxygénothérapie au masque. Le troisième patient, âgé de 28 ans, avait une symptomatologie comprenant vertiges, céphalées puis une perte de connaissance prolongée ; son taux artériel d'HbCO atteignait 32% ; l'issue était favorable sous oxygénothérapie hyperbare. En Italie [24], une adolescente de 16 ans présentait des

céphalées, des vertiges, des nausées puis une syncope au cours d'une séance de chicha. Son taux artériel d'HbCO était de 24%. L'évolution était favorable après oxygénothérapie initiale au masque puis oxygénothérapie hyperbare, en raison de la syncope associée à une confusion mentale persistante. Aux Etats-Unis [25], un cas d'intoxication a été décrit chez un homme de 21 ans admis aux urgences pour une syncope survenue après un épisode de vomissement. Des céphalées et des nausées étaient également constatées. Il avait consommé au cours de la journée de l'alcool en quantité importante, et fumé la chicha. Son taux artériel d'HbCO était de 15,3%. L'évolution était favorable sous oxygénothérapie au masque. Au Royaume-Uni, Clarke et al. [26] ont publié une série de 12 patients (6 hommes et 6 femmes, âgés de 17 à 38 ans) qui avaient tous fumé la chicha au cours d'une soirée privée au sous-sol d'un restaurant, dans une salle mal ventilée contenant dix chichas. Le taux de CO dans la salle était de 440 ppm (parties par million). L'un des participants était asymptomatique. Les autres se plaignaient de céphalées (n = 8), de vertiges (n = 6), de nausées (n= 2) et de somnolence (n= 1). Le taux artériel d'HbCO était de 2% chez le sujet asymptomatique et variait de 7,3% à 25% chez les autres patients. L'évolution était favorable, chez tous les patients, sous oxygénothérapie au masque. En Suisse, von Rappard et al. [27] ont rapporté quatre cas d'intoxication aiguë au CO. Un adolescent de 16 ans, qui avait fumé la chicha avec des amis deux heures auparavant, présentait une syncope, des nausées et une tachypnée. Son taux artériel d'HbCO était de 20,1%. Une femme de 18 ans avait présenté une perte de connaissance de 15 minutes alors qu'elle se plaignait de céphalées intenses, de paresthésies des extrémités et d'une vision floue ; elle fumait la chicha avec des amis depuis une heure ; son taux artériel d'HbCO était de 25,7%. Une adolescente de 17 ans asymptomatique qui avait fumé la chicha avec une amie qui présentait une intoxication au CO, craignait d'être également intoxiquée ; la mesure de son taux artériel d'HbCO était de 16,7%. Un homme de 21 présentait des nausées et des céphalées puis des épisodes de perte de connaissance transitoire après avoir fumé la chicha pendant plusieurs heures à son domicile entre amis ; son taux artériel d'HbCO était à 29,6%. Pour ces quatre patients, l'évolution était favorable sous oxygénothérapie au masque. En Australie [28], une patiente de 20 ans présentait des céphalées, des nausées et un étourdissement sans perte de connaissance, après avoir fumé la chicha pendant une heure. Elle signalait plusieurs épisodes antérieurs analogues, mais de moindre intensité, après avoir fumé la chicha pendant

45 à 60 minutes ; son taux d'HbCO veineux était à 25,4% à l'admission, et le taux artériel (en air ambiant) à 23,9%, 20 minutes après l'admission. L'ECG, qui était normal à l'admission, montrait 5 heures plus tard, une inversion des ondes T dans le territoire antéroseptal avec disparition des anomalies 4 heures plus tard. Le bilan cardiologique se révélait normal. L'évolution était favorable sous oxygénothérapie au masque. Au Pays-Bas, Veen et al. [29] ont rapporté trois cas d'intoxication aiguë au CO. Un adolescent de 15 ans s'était plaint de céphalées et de nausées avec vomissements après avoir fumé la chicha pendant 1,5 heure ; son taux artériel d'HbCO atteignait 25% ; l'évolution était favorable après une oxygénothérapie au masque. Une adolescente de 16 ans se plaignait de vertiges, de nausées et de dyspnée après avoir fumé la chicha pendant une heure. Il était noté une tachycardie (128/min.). Son taux artériel d'HbCO était de 26,6% ; l'évolution a été également favorable sous oxygénothérapie au masque. Enfin, un homme de 28 ans présentait au cours d'une séance de plusieurs heures d'usage de la shisha dans un bar spécialisé : vertiges, nausées et vomissements, ainsi que deux épisodes de perte de connaissance brève ; son taux artériel d'HbCO était de 39,2%. En raison de l'épisode de perte de connaissance et du taux d'HbCO élevé, un transfert vers un centre disposant d'un caisson hyperbare était programmé, mais devant la diminution du taux d'HbCO (20,4%) après une heure d'oxygénothérapie au masque, le transfert était annulé, l'évolution ultérieure se révélant favorable sous oxygénothérapie au masque. En France, plusieurs cas ont été décrits. Levant et al. [3] ont publié en 2007 un cas d'intoxication aiguë au CO chez une lycéenne de 17 ans, survenu dans un bar à chicha. Elle avait bénéficié de deux séances d'oxygénothérapie hyperbare en raison de la survenue de plusieurs malaises avec perte de connaissance ; le taux artériel d'HbCO était de 20,8% ; l'évolution était favorable. En 2019, de Suremain et al [30] ont également rapporté un cas chez un adolescent de 13 ans présentant des vertiges puis une perte de connaissance brève (5 secondes) avec une chute et blessure au menton. Vingt minutes après son admission aux urgences, le patient présentait une nouvelle perte de connaissance avec crise d'épilepsie clonique des membres supérieurs. L'interrogatoire retrouvait un épisode identique 2 ans auparavant, pris alors pour un malaise vagal. Le taux artériel d'HbCO était de 23,1% (1 heure après l'admission). Le traitement comportait initialement une oxygénothérapie au masque puis une séance d'oxygénothérapie hyperbare. Il s'avéra finalement que le patient, usager occasionnel de cigarettes et de chicha,

avait fumé la chicha dans la maison d'un ami la nuit précédant son admission. L'évolution était favorable, avec sortie au 2<sup>ème</sup> jour d'hospitalisation. Le tableau I résume les cas rapportés d'intoxication aiguë au CO chez des fumeurs de chicha (tabagisme actif).

### **B - Intoxication aiguë au CO par exposition passive à la fumée de chicha.**

En France, Levant et al. [3] ont décrit le cas d'une employée dans un bar à chicha, âgée de 23 ans et non fumeuse qui, après avoir travaillé plus de 8 heures consécutives à la préparation des chichas, se plaignait de céphalées, de nausées et de vomissements. Quatre heures après la fin de son service, son taux artériel d'HbCO était à 3,6% ; elle avait bénéficié d'une oxygénothérapie au masque puis en caisson hyperbare. Aux Etats-Unis, le patient non fumeur de 24 ans de Misek et Patte [31], employé dans un bar à chicha, avait allumé, au cours de son service, le charbon de 30 à 40 chichas, et initié la combustion par aspiration au moyen de l'embout buccal. Cette « technique d'allumage » avait été à l'origine d'une perte de connaissance de 10 minutes avec chute. Après avoir repris conscience, le patient avait présenté des nausées, des céphalées, une asthénie et une oppression thoracique avec paresthésie des épaules. L'ECG notait un bloc de branche droit incomplet et des modifications non spécifiques du segment ST ; son taux artériel d'HbCO était de 33,8%. Après avoir reçu une oxygénothérapie au masque, il avait bénéficié d'une oxygénothérapie hyperbare en raison de la sévérité des symptômes associés aux anomalies sur l'ECG et du taux élevé d'HbCO. L'évolution était marquée par la disparition des anomalies cliniques et électrocardiographiques. Le tableau II résume les cas rapportés d'intoxication aiguë au CO par exposition passive à la fumée de chicha.

#### **Points clés :**

- Trente-neuf patients, fumeurs actifs de chicha, présentaient une intoxication aiguë au CO. Les symptômes incluaient : vertiges, céphalées et nausées. Une perte de conscience était notée chez 43,6% des patients et une crise d'épilepsie chez deux patients. Le taux sanguin moyen d'HbCO était de 17,3%.
- Deux patients, travaillant dans un bar à chicha, présentaient une intoxication aiguë au CO par exposition passive à la fumée de chicha.

- Le traitement reposait principalement sur l'oxygénothérapie normobare. L'oxygénothérapie hyperbare n'était utilisée que chez quatre patients.
- L'évolution était favorable chez tous les patients.

## **IV – DISCUSSION**

### **IV – A. Synthèse des résultats**

Seize articles (rassemblant 39 patients : 19 femmes et 20 hommes) rapportent des cas d'intoxication aiguë au CO en rapport avec un tabagisme actif au moyen de la chicha. L'âge moyen des patients était de 22,3 ans (allant de 13 à 38 ans). Chez 51,3% des patients, les symptômes les plus fréquents étaient les vertiges, les céphalées et/ou les nausées. Une perte de connaissance était notée chez 43,6% des patients (n=17) et 5,1% des patients (n=2) avaient présenté une crise d'épilepsie. Le taux moyen d'HbCO sanguin était de 17,3% (7,2% à 39%). Des anomalies à l'ECG étaient notées chez 5 patients. Dans la majorité des cas, le traitement reposait sur l'oxygénothérapie au masque à haute concentration en oxygène. Quatre patients (10,2%) seulement avaient bénéficié d'une oxygénothérapie hyperbare. L'évolution s'est faite vers la guérison chez tous les patients. Deux cas d'intoxication aiguë au CO par exposition involontaire à la fumée de chicha ont été décrits chez des employés d'un bar à chicha. Les taux artériels d'HbCO étaient de 3,6% (femme de 23 ans) et de 33,8% (homme de 24 ans présentant une perte de connaissance prolongée et des anomalies à l'ECG). Tous les deux avaient été traités par oxygénothérapie au masque puis en caisson hyperbare.

### **IV – B. Biochimie du CO**

Le CO est un gaz incolore, inodore et non irritant, toxique par inhalation chez tous les vertébrés. Son origine est à la fois endogène et exogène. La production endogène de CO provient du catabolisme de l'hémoglobine. Toutefois, c'est son origine exogène, provenant de la combustion incomplète de molécules organiques environnementales, qui est la source d'intoxication. La densité du CO (1,154), proche de celle de l'air, lui permet de diffuser rapidement dans les endroits où il est produit. D'autre part, son caractère lipophile explique son absorption pulmonaire importante et rapide [32]. Le CO a une forte affinité pour l'ion fer de l'hémoglobine (200 à 300 fois plus que l'oxygène), provoquant la formation de carboxyhémoglobine (HbCO) [33]. D'autre part, 10 à 15 % du CO absorbé se fixe sur la myoglobine des cellules

musculaires squelettiques et cardiaques. Il est à l'origine d'une hypoxie, d'une ischémie et d'une nécrose tissulaire [34-36]. Au niveau cellulaire, la liaison du CO aux cytochromes provoque un dysfonctionnement de la chaîne respiratoire mitochondriale, avec formation de dérivés réactifs de l'oxygène, à l'origine d'une nécrose et de l'apoptose des cellules myocardiques et neuronales [37-38]. Il intervient dans le fonctionnement de plusieurs canaux ioniques des cellules cardiaques, régulant notamment le taux de calcium intracellulaire [39]. La demi-vie du CO est courte (2 à 6 heures), avec une élimination complète en 10 à 15 heures. La demi-vie de l'HbCO est de 3 à 5 heures en air ambiant [33]. Le taux normal d'HbCO dans le sang varie de 0 à 2%, pouvant atteindre 5 à 6% chez les fumeurs, voire 10% chez les gros fumeurs de cigarettes [40].

#### **Points clés :**

- Le CO est un gaz incolore, inodore et non irritant, ayant une forte affinité pour l'hémoglobine (200 à 300 fois plus que l'oxygène) et provoquant la formation d'HbCO, à l'origine d'une hypoxie, d'une ischémie et d'une nécrose tissulaire.
- La demi-vie du CO est courte (2 à 6 heures), avec une élimination complète en 10 à 15 heures. La demi-vie de l'HbCO est de 3 à 5 heures en air ambiant.
- Le taux normal d'HbCO dans le sang varie de 0 à 2%.
- L'exposition active ou passive à la fumée de tabac peut être une cause d'intoxication aiguë au CO.

## **IV – C. Toxicité de la chicha**

### **IV – C – 1. Exposition par tabagisme actif.**

La fumée de chicha contient plus de substances toxiques (CO, hydrocarbures aromatiques polycycliques carcinogènes, aldéhydes, métaux lourds, nicotine) que la fumée de cigarettes traditionnelles [41-44]. Sepetdjian et al. [45] ont montré qu'une séance de chicha délivrait 50 fois plus d'hydrocarbures aromatiques polycycliques carcinogènes qu'une cigarette traditionnelle. Au cours d'une séance de chicha, le CO et les carcinogènes proviennent à la fois du tabac et du charbon brûlé. Dans l'étude de Monzer et al. [41], 90% du CO et 75 à 92% des hydrocarbures aromatiques polycycliques carcinogènes provenaient du charbon. Les taux sanguins d'HbCO sont plus élevés chez les fumeurs de chicha que chez les fumeurs de cigarettes traditionnelles [40, 44, 46, 47]. La revue générale et méta-analyse de Primack [48] a

comparé la toxicité de la chicha à celle de cigarettes traditionnelles. Au cours d'une séance de chicha, 74,1 litres de fumée sont inhalés *versus* 0,6 litre pour une cigarette traditionnelle, soit 125 fois plus avec la chicha. Les taux des autres substances sont également plus importants avec la chicha : nicotine 4,1 mg vs. 1,8 mg, goudrons : 619,0 mg vs. 24,5 mg, CO : 192,0 mg vs. 17,7 mg. Dans le travail de Cobb et al. [49], le taux d'HbCO était 3,74 fois plus élevé après une séance de chicha, comparativement à une cigarette traditionnelle. Plusieurs études ont montré qu'une séance de chicha équivalait à fumer 100 à 200 cigarettes traditionnelles [5, 49]. L'exposition au CO lors d'une séance de chicha (*versus* cigarette traditionnelle) est élevée en raison d'une inhalation plus profonde, du volume de fumée inhalé plus important, d'une combustion incomplète du tabac et du charbon et enfin, de la longue durée d'une séance (45 à 60 min) [1, 50]. Outre l'intoxication au CO, l'usage de la chicha peut provoquer des maladies cardiovasculaires, cancers bronchiques, BPCO, asthme ainsi que des maladies infectieuses transmissibles par l'embout buccal ou le récipient rarement nettoyé d'un utilisateur à l'autre (herpès, tuberculose) [4].

#### **IV – C – 2. Exposition par tabagisme passif.**

Dans le travail de Dahech et al. [51] mené à Paris, les personnes exposées passivement pendant une heure à la fumée à l'intérieur d'un bar à chicha avaient des taux de CO similaires à ceux d'un fumeur actif de 6 à 7 cigarettes traditionnelles de tabac. Les taux de CO à l'intérieur des bars à chicha de Paris étaient très variables selon le moment de la journée, le nombre de consommateurs présents et la ventilation des locaux.

#### **Points clés :**

- La fumée de chicha contient plus de substances toxiques (CO, hydrocarbures aromatiques polycycliques carcinogènes, aldéhydes, métaux lourds, nicotine) que la fumée de cigarettes.
- Au cours d'une séance de chicha, le CO et les carcinogènes proviennent à la fois du tabac et du charbon brûlé.
- Plusieurs études ont montré qu'une séance de chicha équivalait à fumer 100 à 200 cigarettes traditionnelles.
- Avec la chicha, l'exposition importante au CO est liée à une inhalation plus profonde, un volume de fumée inhalé plus important, une combustion



incomplète du tabac et du charbon et une longue durée des séances (45 à 60 min).

- Outre l'intoxication au CO, l'usage de la chicha peut provoquer des maladies cardiovasculaires, cancers bronchiques, BPCO, et des maladies infectieuses transmissibles (herpès, tuberculose).
- L'exposition passive à la fumée de chicha provoque également une augmentation du taux de CO.

#### **IV – D. Intoxication aiguë au CO**

##### **IV – D – 1. Signes cliniques**

Les symptômes, variés et non spécifiques de l'intoxication aiguë au CO peuvent conduire à un retard diagnostique et thérapeutique [52]. Pour Keles et al. [53], le diagnostic est méconnu dans 30 à 50% des cas, pouvant conduire au décès. Les symptômes aigus les plus fréquents incluent : céphalées, vertiges, nausées, vomissements, sensation de faiblesse générale, dyspnée, douleurs thoraciques et symptômes neurologiques non spécifiques (confusion, perte de connaissance brutale et brève (syncope) ou progressive [54, 18, 59]. L'examen clinique peut retrouver : tachypnée, tachycardie et hypotension artérielle dans les formes sévères. Une toxicité myocardique serait présente dans 30% des cas d'intoxication au CO modérée à sévère, y compris chez les sujets sans antécédent coronaire. Des anomalies transitoires sur l'ECG, liées à l'ischémie myocardique, sont possibles [55]. Le CO se fixant à la myoglobine, peut induire une dysfonction systolique du ventricule gauche [56], le degré du trouble ventriculaire gauche étant corrélé au taux d'HbCO et à la durée d'exposition au CO. Cette dysfonction ventriculaire gauche est habituellement transitoire, avec une normalisation dans les 24 heures suivant l'intoxication au CO [57]. Une fibrose myocardique peut se développer après un seul épisode d'intoxication sévère au CO [58]. La gravité de l'intoxication au CO est majorée par des comorbidités préexistantes (maladies cardiovasculaires, pathologies pulmonaires, anémie) et par l'âge (la mortalité la plus élevée s'observant après 65 ans) [59]. Dans les formes sévères, des complications peuvent survenir : crises d'épilepsie, troubles cardiaques (troubles du rythme cardiaque, ischémie myocardique), altérations de la conscience (allant de la somnolence au coma) pouvant évoluer vers une encéphalopathie anoxique et parfois le décès [52, 36]. Le décès peut également être dû à une défaillance cardio-respiratoire [60, 34]. Des

symptômes neurologiques retardés en lien avec une intoxication au CO peuvent survenir après une phase de latence asymptomatique de plusieurs semaines, voire même à long terme [61, 62]. Des séquelles neurologiques sont possibles : troubles de la mémoire, de la concentration ou de l'humeur, tremblements, troubles de l'équilibre, de la marche, plus rarement perte de l'audition [52,63].

### **Points clés :**

- Les symptômes de l'intoxication aiguë au CO sont variés et non spécifiques, pouvant expliquer un retard diagnostique et thérapeutique, et parfois un décès.
- Les symptômes aigus les plus fréquents sont : céphalées, vertiges, nausées, vomissements, sensation de faiblesse générale, dyspnée, douleurs thoraciques, confusion, perte de conscience.
- Le CO se fixant à la myoglobine, a une toxicité myocardique : ischémie myocardique, dysfonction systolique du ventricule gauche et fibrose myocardique.
- La gravité de l'intoxication au CO est majorée par des comorbidités préexistantes et par l'âge (la mortalité la plus élevée s'observant après 65 ans)
- Dans les formes sévères, des complications peuvent survenir : crises d'épilepsie, troubles cardiaques et/ou neurologiques, et parfois décès.
- Des séquelles neurologiques sont possibles (troubles de la mémoire, de la concentration ou de l'humeur, tremblements, troubles de l'équilibre).
- 

### **IV – D – 2. Diagnostic de l'intoxication au CO.**

En raison de la diversité et de l'absence de spécificité des symptômes, le dosage de l'HbCO artériel ou veineux doit être réalisé. L'oxymétrie de pouls ne distinguant pas l'HbCO de l'oxyhémoglobine, une oxymétrie normale n'élimine pas une intoxication au CO [52]. Toutefois, il n'y a pas de relation directe entre le taux d'HbCO et les symptômes cliniques. Un patient présentant un taux élevé d'HbCO peut être asymptomatique. Les symptômes sont mieux corrélés à la durée d'exposition au CO. Dans une étude rétrospective allemande [43], menée chez 61 patients ayant une intoxication au CO après avoir fumé la chicha, le taux moyen d'HbCO était de 26,9%.

Il n'était pas constaté de corrélation entre les symptômes et le taux d'HbCO ; toutefois, une perte de connaissance survenait chez 75% des patients ayant des taux d'HbCO compris entre 16 et 30% et chez les 3 patients ayant un taux d'HbCO > 30%. D'une manière générale, les symptômes sont présents si le taux d'HbCO est supérieur à 10%, même si les gros fumeurs de cigarettes ou de chicha tolèrent des taux plus élevés. Un taux initial d'HbCO > 15% indique une toxicité et un taux > 25% met en jeu le pronostic vital (acidose métabolique) [64]. L'usage de la chicha représente une nouvelle cause de polyglobulie secondaire [65]. Des troubles neurologiques prolongés (céphalées, nausées), en lien avec l'intoxication par le CO, peuvent s'observer ; ils peuvent également survenir après une phase de latence de plusieurs semaines [61, 62].

### Points clés :

- Le diagnostic de l'intoxication aiguë au CO repose sur le dosage de l'HbCO artériel ou veineux.
- L'oxymétrie de pouls ne distinguant pas l'HbCO de l'oxyhémoglobine, une oxymétrie normale n'élimine pas une intoxication au CO.
- Il n'y a pas de relation directe entre le taux d'HbCO et les symptômes cliniques. Toutefois, les symptômes sont fréquents si le taux d'HbCO est supérieur à 10%
- Un taux initial d'HbCO > 15% indique une toxicité et un taux > 25% met en jeu le pronostic vital.
- 

### IV – D – 3. Traitement de l'intoxication aiguë au CO

Le traitement de l'intoxication au CO lié à l'usage de la chicha est similaire à celui des autres causes d'intoxication au CO, reposant sur l'oxygénothérapie. L'usage du traitement hyperbare est controversé [66, 34]. La demi-vie d'élimination du CO (de 320 min en air ambiant) est de 74 minutes sous oxygénothérapie à haut débit au masque, et de 20 minutes sous traitement hyperbare [30]. La demi-vie de l'HbCO (de 3 à 5h en air ambiant) est de 40 à 80 min sous oxygénothérapie à haut débit (fraction inspirée en oxygène [FiO<sub>2</sub>] de 100%) au masque, et de 15 à 30 minutes sous traitement hyperbare [33]. Dans l'étude contrôlée randomisée de Weaver et al. [33], l'oxygénothérapie hyperbare diminuait les séquelles cognitives à 6 semaines

(25,0 % vs. 46,1 % ;  $p = 0,007$ ) et à 12 mois ( $p = 0,04$ ), comparativement au groupe ayant reçu une oxygénothérapie au masque. Pour certains auteurs, les indications de l'oxygénothérapie hyperbare correspondent aux facteurs de risque de séquelles cognitives importantes : un âge  $\geq 36$  ans, une durée exposition au CO  $\geq 24$ h, une perte de conscience et un taux d'HbCO  $\geq 25\%$  [68]. Il convient donc d'évaluer la balance bénéfiques / risques de l'oxygénothérapie hyperbare. Les principaux effets indésirables du traitement hyperbare sont : (1) des symptômes réversibles (céphalées, nausées, asthénie, vision floue) [69, 70], (2) des complications plus sévères : barotraumatismes (oreille moyenne, sinus, thorax), toxicité de l'oxygène (crise d'épilepsie, œdème pulmonaire, fibrose pulmonaire, hémorragies alvéolaires) et (3) des incendies dans le caisson, complication fatale la plus fréquente. En revanche, de nombreuses études prospectives, études contrôlées randomisées et revues générales n'ont pas montré de bénéfice à l'oxygénothérapie hyperbare [14, 66, 71-74]. Une revue Cochrane [75] n'a pas retrouvé de diminution des séquelles neurologiques avec l'oxygénothérapie hyperbare. Celle-ci reste réservée aux intoxications sévères ou survenant au cours de la grossesse [62, 76]. Les critères d'intoxication sévère sont la perte de conscience, des troubles neurologiques sévères, une ischémie myocardique, une acidose sévère, un taux d'HbCO  $> 25\%$  [36, 77]. Dans la majorité des cas d'intoxication au CO, le traitement par oxygénothérapie normobare au masque, à haute concentration en oxygène (FiO<sub>2</sub> 90%, avec un débit de 10 à 15 L/min, jusqu'à ce que le taux d'HbCO soit inférieur à 5%), paraît donc représenter un traitement efficace, sans effets indésirables et avec un bon rapport coût/efficacité [39].

### **Points clés :**

- Le traitement de l'intoxication aiguë au CO lié à l'usage de la chicha repose sur l'oxygénothérapie.
- Le traitement repose principalement sur l'oxygénothérapie normobare au masque, à haute concentration en oxygène.
- L'oxygénothérapie hyperbare est réservée aux intoxications sévères ou survenant au cours de la grossesse.
- Les critères d'intoxication sévère sont : perte de conscience, troubles neurologiques sévères, ischémie myocardique, acidose sévère, taux d'HbCO  $> 25\%$ .

- La demi-vie de l'HbCO (de 3 à 5h en air ambiant) est de 40 à 80 min. sous oxygénothérapie à haut débit au masque, et de 15 à 30 minutes sous traitement hyperbare.

## V - CONCLUSION

Le diagnostic d'intoxication au CO liée à l'usage de la chicha se révèle souvent difficile car les symptômes sont variés et non spécifiques, notamment si le patient est inconscient ou ne reconnaît pas sa pratique. Les professionnels de santé et particulièrement les médecins urgentistes doivent évoquer cette éventualité parmi les facteurs d'intoxication au CO, en particulier chez un adulte jeune ou un adolescent tant l'usage de la chicha est répandu dans ces populations, la mesure du taux d'HbCO participant au diagnostic. Les usagers de chicha doivent être informés que ce mode de consommation du tabac n'est pas moins dangereux et addictif que la cigarette et, après un épisode d'intoxication au CO, systématiquement orientés vers une consultation spécialisée de tabacologie [78].

### Points forts généraux :

- La chicha est une pipe à eau permettant de fumer du tabac et dont l'usage s'est banalisé chez les jeunes.
- L'idée erronée que la chicha est moins dangereuse et moins addictive que la cigarette donne à ses usagers le sentiment de pouvoir fumer en toute sécurité.
- L'exposition active ou passive à la fumée de la chicha peut provoquer une intoxication aiguë au CO.
- Le CO a une forte affinité pour l'hémoglobine (200 à 300 fois plus que l'oxygène), provoquant la formation d'HbCO, à l'origine d'une hypoxie, d'une ischémie et d'une nécrose tissulaire.
- Le taux normal d'HbCO dans le sang varie de 0 à 2%.
- La fumée de chicha contient plus de substances toxiques (CO, hydrocarbures aromatiques polycycliques carcinogènes, aldéhydes, métaux lourds, nicotine) que la fumée de cigarettes.
- L'exposition importante au CO lors d'une séance de chicha est expliquée par une inhalation plus profonde, un volume de fumée inhalé plus important, une

combustion incomplète du tabac et du charbon et une longue durée des séances (45 à 60 min).

- Outre l'intoxication au CO, l'usage de la chicha peut provoquer des maladies cardiovasculaires, cancers bronchiques, BPCO, et des maladies infectieuses transmissibles (herpès, tuberculose).
- Les symptômes de l'intoxication aiguë au CO sont variés et non spécifiques, pouvant expliquer un retard diagnostique et thérapeutique qui peut conduire au décès.
- Les symptômes aigus les plus fréquents sont : céphalées, vertiges, nausées, vomissements, sensation de faiblesse générale, dyspnée, douleurs thoraciques, confusion, perte de conscience.
- Des complications peuvent survenir dans les formes sévères : crises d'épilepsie, troubles cardiaques et/ou neurologiques, et parfois décès.
- Des séquelles neurologiques sont possibles.
- Le diagnostic de l'intoxication aiguë au CO repose sur le dosage de l'HbCO artériel ou veineux.
- Les symptômes sont fréquents si le taux d'HbCO est  $> 10\%$
- Un taux initial d'HbCO  $> 15\%$  indique une toxicité et un taux  $> 25\%$  met en jeu le pronostic vital.
- Le traitement repose sur l'oxygénothérapie normabare ou, plus rarement, hyperbare, qui est réservée aux intoxications sévères (perte de conscience, des troubles neurologiques sévères, une ischémie myocardique, une acidose sévère, un taux d'HbCO  $> 25\%$ ) ou survenant au cours de la grossesse.

## Références.

- 1- Knishkowsky B, Amitai Y. Water-pipe (narghile) smoking: an emerging health risk behavior. *Pediatrics* 2005; 116:e113-9.
- 2- Dautzenberg B, Nau JY. Tout ce que vous ne savez pas sur la chicha. Paris: Margaux Orange. OFT; 2007, 144 p.
- 3- Levant A, Cabot C, Genestal M, Georges M, Letourmy F. Intoxication aiguë au CO par narguilé. *Le Courrier des addictions* 2007; 9 : 101.  
<http://www.edimark.fr/Front/frontpost/getfiles/13405.pdf> (accès au site le 21/08/2019)
- 4- Soule EK, Lipato T, Eissenberg T. Waterpipe tobacco smoking: A new smoking epidemic among the young? *Curr Pulmonol Rep* 2015; 4:163-72.
- 5- Cobb C, Ward KD, Maziak W, Shihadeh AL, Eissenberg T. Waterpipe tobacco smoking: an emerging health crisis in the United States. *Am J Health Behav* 2010; 34:275-85.
- 6- Maziak W. The global epidemic of waterpipe smoking. *Addict Behav* 2011;36:1-5.
- 7- Dautzenberg B, Becquemin MH, Bertholon JF, Lettiero Y, Penfornis C. Enquête sur le mode de consommation de la chicha en 2007 en France. *Bull Epidémiol Hebdomadaire* 2007; 21: 183-5.
- 8- Le Nézet O, Ngantcha M, Beck F, Spilka S. La consommation de tabac au cours des années lycée. Résultats de l'enquête ESPAD 2015. *Bull Epidémiol Hebdomadaire* 2016; 30-31: 515-21.  
[http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2016/30-31/pdf/2016\\_30-31\\_5.pdf](http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2016/30-31/pdf/2016_30-31_5.pdf).  
(accès au site le 21/08/2019)
- 9- Spilka S, Ehlinger V, Le Nézet O, Pacoriconna D, Ngantcha M, Godeau E. Alcool, tabac et cannabis en 2014, durant les « années collège ». *Tendances*, 106. OFDT; décembre 2015. p. 1-5.  
<https://www.ofdt.fr/publications/collections/periodiques/lettre-tendances/alcool-tabac-et-cannabis-en-2014-durant-les-annees-college-tendances-106-decembre-2015/> (accès au site le 21/08/2019)
- 10-Smith-Simone S, Maziak W, Ward KD, Eissenberg T. Waterpipe tobacco smoking: knowledge, attitudes, beliefs, and behavior in two U.S. samples. *Nicotine Tob Res* 2008; 10:393-8.

- 11-Blank MD, Cobb CO, Kilgalen B, Austin J, Weaver MF, Shihadeh A, et al. Acute effects of waterpipe tobacco smoking: a double-blind, placebo-control study. *Drug Alcohol Depend* 2011; 116:102-9.
- 12-Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, Thom SR. Carbon monoxide poisoning--a public health perspective. *Toxicology* 2000; 145:1-14.
- 13-Chaouachi K. Hookah (Shisha, Narghile) Smoking and Environmental Tobacco Smoke (ETS). A critical review of the relevant literature and the public health consequences. *Int J Environ Res Public Health* 2009; 6:798-843.
- 14-Fisher DS, Bowskill S, Saliba L, Flanagan RJ. Unintentional domestic non-fire related carbon monoxide poisoning: data from media reports, UK/Republic of Ireland 1986-2011. *Clin Toxicol (Phila)* 2013; 51:409-16.
- 15-World Health Organization. TobReg Advisory Note: Waterpipe Tobacco Smoking: Health Effects, Research Needs and Recommended Actions by Regulators. WHO study group Tobacco product Regulation. Geneva: WHO; 2005,20. [http://www.who.int/tobacco/global\\_interaction/tobreg/en/](http://www.who.int/tobacco/global_interaction/tobreg/en/) (accès au site le 21/08/2019)
- 16-Cavus UY, Rehber ZH, Ozeke O, Ilkay E. Carbon monoxide poisoning associated with narghile use. *Emerg Med J* 2010; 27:406.
- 17-Türkmen S, Eryigit U, Sahin A, Yeniocak S, Turedi S. Carbon monoxide poisoning associated with water pipe smoking. *Clin Toxicol (Phila)* 2011; 49:697-8.
- 18-Arziman I, Acar YA, Yildirim AO, Cinar O, Cevik E, Eyi YE, et al. Five cases of carbon monoxide poisoning due to narghile (shisha). *Hong Kong J. Emerg. Med* 2011; 18: 254-7.
- 19-Ozkan S, Ozturk T, Ozmen Y, Durukan P. Syncope Associated with Carbon Monoxide Poisoning due to Narghile Smoking. *Case Rep Emerg Med* 2013; 2013:796857.
- 20-Karaca Y, Eryigit U, Aksut N, Turkmen S. Syncope associated with waterpipe smoking. *BMJ Case Rep* 2013 Apr 19; 2013. pii: bcr2013009526.
- 21-Ates A, Arikan M, Ozgök A. An Unusual Cause of Carbon Monoxide Poisoning: Narghile Smoking. *Am J Case Rep* 2016; 17: 660-2.
- 22-Lim BL, Lim GH, Seow E. Case of carbon monoxide poisoning after smoking shisha. *Int J Emerg Med.* 2009; 2:121-2.



- 23-Höjer J, Enghag M. Carbon monoxide poisoning caused by water pipe smoking. *Clin Toxicol (Phila)* 2011;49:702-3
- 24-La Fauci G, Weiser G, Steiner IP, Shavit I. Carbon monoxide poisoning in narghile (water pipe) tobacco smokers. *CJEM* 2012; 14:57-9.
- 25-Ashurst JV, Urquhart M, Cook MD. Carbon monoxide poisoning secondary to hookah smoking. *J Am Osteopath Assoc* 2012; 112:686-8.
- 26-Clarke SF, Stephens C, Farhan M, Ward P, Keshishian C, Murray V, Zenner D. Multiple patients with carbon monoxide toxicity from water-pipe smoking. *Prehosp Disaster Med* 2012; 27:612-4.
- 27-von Rappard J, Schönenberger M, Bärlocher L. Carbon monoxide poisoning following use of a water pipe/hookah. *Dtsch Arztebl Int* 2014; 111:674-9.
- 28-Wang LW, He EY, Ghosh D, Day RO, Jones GR, Subbiah RN, et al. Severe carbon monoxide poisoning from waterpipe smoking: a public health concern. *Med J Aust* 2015; 202:446-7.
- 29-Veen M. Carbon Monoxide Poisoning Caused by Water Pipe Smoking: A Case Series. *J Emerg Med* 2016; 51:e41-4.
- 30-de Suremain N, Ngo J, Loschi S, Haegy-Doehring I, Aroulandom J, Carbajal R. Carbon monoxide poisoning from waterpipe (narghile) smoking in a child. *Arch Pediatr* 2019; 26:44-7.
- 31-Misek R, Patte C. Carbon monoxide toxicity after lighting coals at a hookah bar. *J Med Toxicol* 2014; 10:295-8.
- 32-Underner M, Peiffer G. Interprétation des valeurs du CO expiré en tabacologie. *Rev Mal Respir* 2010;27:293-300.
- 33-Weaver LK, Howe S, Hopkins R, Chan KJ. Carboxyhemoglobin half-life in carbon monoxide-poisoned patients treated with 100% oxygen at atmospheric pressure. *Chest* 2000; 117:801-8.
- 34-Weaver LK. Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2009; 360:1217-25.
- 35-Cobb CO, Sahmarani K, Eissenberg T, Shihadeh A. Acute toxicant exposure and cardiac autonomic dysfunction from smoking a single narghile waterpipe with tobacco and with a "healthy" tobacco-free alternative. *Toxicol Lett* 2012; 215:70-5.

- 36-Icme F, Kozaci N, Ay MO, Avci A, Gumusay U, Yilmaz M, et al. The relationship between blood lactate, carboxy-hemoglobin and clinical status in CO poisoning. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2014; 18:393-7.
- 37-Jaffe FA. Pathogenicity of carbon monoxide. *Am J Forensic Med Pathol* 1997; 18:406-10.
- 38-Henry CR, Satran D, Lindgren B, Adkinson C, Nicholson CI, Henry TD. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. *JAMA* 2006; 295:398-402.
- 39-Peers C, Steele DS. Carbon monoxide: a vital signalling molecule and potent toxin in the myocardium. *J Mol Cell Cardiol* 2012; 52:359-65.
- 40-Zahran FM, Ardawi MS, Al-Fayez SF. Carboxyhemoglobin concentrations in smokers of sheesha and cigarettes in Saudi Arabia. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985; 291:1768-70.
- 41-Monzer B, Sepetdjian E, Saliba N, Shihadeh A. Charcoal emissions as a source of CO and carcinogenic PAH in mainstream narghile waterpipe smoke. *Food Chem Toxicol* 2008; 46:2991-5.
- 42-Shihadeh AL, Eissenberg TE. Significance of smoking machine toxicant yields to blood-level exposure in water pipe tobacco smokers. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2011; 20:2457-60.
- 43-Eichhorn L, Michaelis D, Kemmerer M, Jüttner B, Tetzlaff K. Carbon monoxide poisoning from waterpipe smoking: a retrospective cohort study. *Clin Toxicol (Phila)* 2018; 56:264-72.
- 44-Eissenberg T, Shihadeh A. Waterpipe tobacco and cigarette smoking: direct comparison of toxicant exposure. *Am J Prev Med* 2009; 37:518-23.
- 45-Sepetdjian E, Shihadeh A, Saliba NA. Measurement of 16 polycyclic aromatic hydrocarbons in narghile waterpipe tobacco smoke. *Food Chem Toxicol* 2008; 46:1582-90.
- 46-Daher N, Saleh R, Jaroudi E, Sheheitli H, Badr T, Sepetdjian E, et al. Comparison of carcinogen, carbon monoxide, and ultrafine particle emissions from narghile waterpipe and cigarette smoking: Sidestream smoke measurements and assessment of second-hand smoke emission factors. *Atmos Environ (1994)* 2010; 44:8-14.
- 47-Theron A, Schultz C, Ker JA, Falzone N. Carboxyhaemoglobin levels in waterpipe and cigarette smokers. *S Afr Med J* 2010; 100:122-4.

- 48-Primack BA, Carroll MV, Weiss PM, Shihadeh AL, Shensa A, Farley ST, Fine MJ, Eissenberg T, Nayak S. Systematic Review and Meta-Analysis of Inhaled Toxicants from Waterpipe and Cigarette Smoking. *Public Health Rep* 2016; 131:76-85.
- 49-Cobb CO, Shihadeh A, Weaver MF, Eissenberg T. Waterpipe tobacco smoking and cigarette smoking: a direct comparison of toxicant exposure and subjective effects. *Nicotine Tob Res* 2011; 13:78-87.
- 50-Maziak W, Ward KD, Eissenberg T. Interventions for waterpipe smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2007 ; :CD005549.
- 51-Dahech S, Beltrando G. Les teneurs en CO dans les bars à chicha : étude de cas à Paris en fonction de la consommation et de la ventilation des locaux. *Pollution atmosphérique* 2008 ; 200 :347-354. <https://doi.org/10.4267/pollution-atmospherique.1392>. (accès au site le 21/08/2019)
- 52-Weaver LK, Churchill SK, Deru K, Cooney D. False positive rate of carbon monoxide saturation by pulse oximetry of emergency department patients. *Respir Care* 2013; 58:232-40.
- 53-Keles A, Demircan A, Kurtoglu G. Carbon monoxide poisoning: how many patients do we miss? *Eur J Emerg Med* 2008; 15:154-7.
- 54-Balzan MV, Agius G, Galea Debono A. Carbon monoxide poisoning: easy to treat but difficult to recognise. *Postgrad Med J* 1996; 72:470-3.
- 55-Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1513-6.
- 56-Cramlet SH, Erickson HH, Gorman HA. Ventricular function following acute carbon monoxide exposure. *J Appl Physiol* 1975; 39:482-6.
- 57-Kalay N, Ozdogru I, Cetinkaya Y, Eryol NK, Dogan A, Gul I, et al. Cardiovascular effects of carbon monoxide poisoning. *Am J Cardiol* 2007; 99:322-4.
- 58-Henry TD, Lesser JR, Satran D. Myocardial fibrosis from severe carbon monoxide poisoning detected by cardiac magnetic resonance imaging. *Circulation* 2008; 118:792.
- 59-Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Carbon monoxide poisonings after two major hurricanes--Alabama and Texas, August-October 2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2006; 55:236-9.

- 60-Iqbal S, Law HZ, Clower JH, Yip FY, Elixhauser A. Hospital burden of unintentional carbon monoxide poisoning in the United States, 2007. *Am J Emerg Med* 2012; 30:657-64.
- 61-Kwon OY, Chung SP, Ha YR, Yoo IS, Kim SW. Delayed postanoxic encephalopathy after carbon monoxide poisoning. *Emerg Med J* 2004; 21:250-1.
- 62-Dries DJ, Endorf FW. Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013; 21:31.
- 63-Pepe G, Castelli M, Nazerian P, Vanni S, Del Panta M, Gambassi F, et al. Delayed neuropsychological sequelae after carbon monoxide poisoning: predictive risk factors in the Emergency Department. A retrospective study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2011; 19:16.
- 64-Hampson NB, Piantadosi CA, Thom SR, Weaver LK. Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 186:1095-101.
- 65-Tadmor T, Mishchenko E, Polliack A, Atias D. Hookah (narghile) smoking: a new emerging cause of secondary polycythemia. *Am J Hematol* 2011; 86:719-20.
- 66-Silver S, Smith C, Worster A; BEEM (Best Evidence in Emergency Medicine) Team. Should hyperbaric oxygen be used for carbon monoxide poisoning? *CJEM* 2006; 8:43-6.
- 67-Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002; 347:1057-67.
- 68-Weaver LK, Valentine KJ, Hopkins RO. Carbon monoxide poisoning: risk factors for cognitive sequelae and the role of hyperbaric oxygen. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176:491-7.
- 69-Leach RM, Rees PJ, Wilmshurst P. Hyperbaric oxygen therapy. *BMJ* 1998; 317:1140-3.
- 70-Gill AL, Bell CN. Hyperbaric oxygen: its uses, mechanisms of action and outcomes. *QJM* 2004; 97:385-95.
- 71-Scheinkestel CD, Bailey M, Myles PS, Jones K, Cooper DJ, Millar IL, et al. Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: a randomised controlled clinical trial. *Med J Aust* 1999; 170:203-10.

- 72-Buckley NA, Isbister GK, Stokes B, Juurlink DN. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning: a systematic review and critical analysis of the evidence. *Toxicol Rev* 2005; 24:75-92.
- 73-Wolf SJ, Lavonas EJ, Sloan EP, Jagoda AS; American College of Emergency Physicians. Clinical policy: Critical issues in the management of adult patients presenting to the emergency department with acute carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 2008; 51:138-52.
- 74-Annane D, Chadda K, Gajdos P, Jars-Guincestre MC, Chevret S, Raphael JC. Hyperbaric oxygen therapy for acute domestic carbon monoxide poisoning: two randomized controlled trials. *Intensive Care Med* 2011;37:486-92.
- 75-Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, Bennett MH, Lavonas EJ. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 2011 ;(4):CD002041.
- 76-Jackson D, Aveyard P. Waterpipe smoking in students: prevalence, risk factors, symptoms of addiction, and smoke intake. Evidence from one British university. *BMC Public Health* 2008; 8:174.
- 77-Rose JJ, Wang L, Xu Q, McTiernan CF, Shiva S, Tejero J, et al. Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2017; 195:596-606.
- 78-Perriot J, Underner M, Peiffer G, Le Houezec J, Samalin L, Schmitt A, et al. Le sevrage tabagique des "Fumeurs difficiles". *Rev Mal Respir* 2012;29:448-61.

Tableau I. Synthèse des cas et séries de cas d'intoxication au monoxyde de carbone (CO) chez des fumeurs de chicha (narghilé).

Auteur Pays - Année	Sexe - âge	Symptômes	Taux sanguin d'HbCO (%) Autres anomalies	Traitement Evolution
Levant [3] France - 2007	F - 17 ans	Plusieurs malaises avec PC	20,8%	OHB (2 séances) Evolution favorable
Lim [22] Singapour - 2009	H - 19 ans	Vertiges (avec chute),	27,8%	Oxygénothérapie au masque Evolution favorable
Cavus [16] Turquie -2010	H - 25 ans	Céphalées, PC brève	31,1%	
Höjer [23] Suède - 2011	Cas 1 F- 15 ans	Vertiges, céphalées, nausées, vomissements, PC, crise d'épilepsie généralisée	21%	
	Cas 2 H - 28 ans	Vertiges, céphalées, PC	32%	OHB Evolution favorable
	Cas 3 H - 16 ans	Vertiges, céphalées, nausées, PC à 3 reprises	23,7%	Oxygénothérapie normobare (Appareil à PPC) Evolution favorable
Turkmen [17] Turquie - 2011	Cas 1 H - 21 ans	Céphalées, nausées, vomissements, myalgies, PC brève	26%	Oxygénothérapie au masque Evolution favorable
	Cas 2 F - 20 ans	Céphalées, nausées, PC brève	27,5%	
Arziman [18]	Cas 1	Nausées, vertiges, étourdissement (sans	21,3%	

Turquie - 2011	F - 21 ans	PC)		
	Cas 2 H - Age : ND	Asymptomatique	19,2%	
	Cas 3 H - 24 ans	Céphalées	21% ECG : tachycardie sinusale	
	Cas 4 F - 27 ans	Céphalées intenses	20,2% ECG : tachycardie sinusale	
	Cas 5 F - 17 ans	PC brève avec chute	11,4%	
La Fauci [24] Italie - 2012	F - 16 ans	Vertiges, céphalées, nausées, asthénie, PC brève	24%	Oxygénothérapie au masque puis OHB Evolution favorable
Ashurst [25] USA -2012	H - 21 ans	Céphalées, nausées, vomissements, PC brève	15,3%	Oxygénothérapie au masque Evolution favorable
Clarke [26] Royaume-Uni - 2012	Série de 12 patients H : 6 ; F : 6 Age : 17 à 38 ans	1 patient asymptomatique Autres patients : céphalées (n = 8), vertiges (n = 6), nausées (n = 2), somnolence (n = 1)	15% (2% à 23%) (2% : patient asymptomatique) Autres patients : 7,3% à 25%)	
Ozkan [19] Turquie - 2013	H - 19 ans	Vertiges, nausées, vision floue, PC brève	32,7% ECG : inversion de	

			l'onde T
Karaca [20] Turquie - 2013	F - 20 ans	PC brève	31,1%
von Rappard [27] Suisse - 2014	Cas 1 H - 16 ans	PC brève, nausées ; tachypnée	20,1% ECG : BBD
	Cas 2 F - 18 ans	Céphalées, paresthésies, vision floue, PC brève	25,7%
	Cas 3 F - 17 ans (amie du cas n°2)	Asymptomatique	16,7%
	Cas 4 H - 21 ans	Céphalées, nausées, 3 épisodes de PC brève	29,6%
Wang [28] Australie - 2015	F - 20 ans	Céphalées, nausées, étourdissement sans perte de connaissance, somnolence	25,4% ECG : inversion de l'onde T
Ates [21] Turquie - 2016	H - 27 ans	Vertiges, nausées, PC brève	32,6%
Veen [29] Pays-Bas - 2016	Cas 1 H - 15 ans	Céphalées, nausées, vomissements	25%
	Cas 2 F - 16 ans	Vertiges, nausées, dyspnée, tachycardie (128/min)	26,6%



	Cas 3 H - 28 ans	Vertiges, nausées, vomissements, 2 épisodes de PC brèves	39,2%	Oxygénothérapie au masque (OHB envisagée mais non réalisée) Evolution favorable
de Suremain [30] France - 2019	H - 13 ans	Vertiges, PC brève avec chute, crise épilepsie (mouvements cloniques des membres supérieurs)	23,1%	Oxygénothérapie au masque puis OHB Evolution favorable

Abréviations : H : homme ; F : femme ; HbCO : carboxyhémoglobine ; PC : perte de conscience ; ECG : électrocardiogramme ; BBD : bloc de branche droit ; OHB : oxygénothérapie hyperbare ; PPC : pression positive continue [ou CPAP : *continuous positive airway pressure*] ; h : heure ; min : minute ; ND : non disponible

Tableau II. Intoxication aiguë au monoxyde de carbone (CO) par exposition professionnelle passive à la fumée de chicha.

Auteur Pays - Année	Sexe - âge	Symptômes	Taux d'HbCO (%) Autres anomalies	Traitement Evolution
Levant [3] France 2007	F - 23 ans Employée dans bar à chicha	Céphalées, nausées, vomissements	3,6%	Oxygénothérapie au masque puis 1 séance d'OHB Evolution favorable
Misek [31] USA - 2014	H - 24 ans Employé dans un bar à chicha	Au travail (allumage de 40 shisha) : PC de 10 min avec chute. Aux urgences : céphalées, nausées, asthénie, douleur thoracique avec paresthésies des 2 épaules	33,8% (artériel) ECG : BBD incomplet, anomalies non spécifiques du segment ST (non précisées)	Oxygénothérapie au masque Décision sur avis spécialisé d'OHB Evolution favorable

Abréviations : H : homme ; F : femme ; HbCO : carboxyhémoglobine ; PC : perte de conscience ; ECG : électrocardiogramme ; BBD : bloc de branche droit ; OHB : oxygénothérapie hyperbare ; h : heure ; min : minute.

Légende de la figure.

Schéma d'une chicha.

