




Disponible en ligne sur  
 ScienceDirect  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France  
  
www.em-consulte.com



REVUE GÉNÉRALE

## Interprétation des valeurs du CO expiré en tabacologie

Interpretation of exhaled CO levels in studies on smoking

M. Underner<sup>a,\*</sup>, G. Peiffer<sup>b</sup>

<sup>a</sup> *Unité de tabacologie, service de pneumologie, pavillon René-Beauchant, CHU de Poitiers, BP 577, 86021 Poitiers cedex, France*

<sup>b</sup> *Unité de tabacologie, service de pneumologie, CHR Metz-Thionville, hôpitaux de Metz, 57000 Metz, France*

Reçu le 31 juillet 2009 ; accepté le 29 septembre 2009  
Disponible sur Internet le 25 janvier 2010

### MOTS CLÉS

Tabagisme ;  
Tabagisme passif ;  
Sevrage tabagique ;  
Monoxyde de carbone ;  
Carboxyhémoglobine

### Résumé

*Introduction.* — La mesure du CO expiré (COE) est une méthode simple, rapide et non invasive pour déterminer le statut tabagique des patients. Certaines difficultés d'interprétation du COE doivent toutefois être connues.

*État des connaissances.* — Le CO est un marqueur biologique non spécifique du tabagisme. Sa demi-vie est courte (deux à six heures). Il reflète l'intensité de l'inhalation de la fumée de tabac. Sa forte affinité pour l'hémoglobine, produisant de la carboxyhémoglobine (HbCO), provoque une hypoxie tissulaire. La corrélation entre le COE et l'HbCO est forte et linéaire. Le sexe, la ventilation pulmonaire, l'activité physique et la période du nyctémère modifient l'élimination du CO. Le taux de COE est augmenté par la consommation d'alcool ou de bonbons riches en polyol et au cours de l'intolérance au lactose, des anémies hémolytiques, du diabète de type 1 et 2, de l'asthme, de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) et de la dilatation des bronches. Un trouble ventilatoire obstructif modifie la relation entre le COE et l'HbCO sérique. Le seuil optimal du COE pour distinguer les fumeurs des non-fumeurs varie de trois à dix particules par million (ppm). Cependant, il est de 10 ppm dans l'asthme et de 11 ppm dans la BPCO.

*Conclusions.* — Les faux positifs et les pathologies augmentant la production endogène de CO doivent être connus pour interpréter les taux de COE et d'HbCO en pratique clinique.

© 2010 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [m.underner@chu-poitiers.fr](mailto:m.underner@chu-poitiers.fr) (M. Underner).

**KEYWORDS**

Smoking;  
 Passive smoking;  
 Smoking cessation;  
 Carbon monoxide;  
 Carboxyhaemoglobin

**Summary**

**Introduction.** — Exhaled carbon monoxide (ECO) concentration provides an easy, fast and non invasive means of assessing smoking status. However, some difficulties have to be considered when interpreting ECO levels.

**Background.** — CO is a non-specific biomarker of tobacco exposure. Its half-life is short (2–6 hours). CO reflects the intensity of tobacco smoke inhalation. Its high affinity for haemoglobin, producing carboxyhaemoglobin (COHb), leads to tissue hypoxia. The correlation between ECO and COHb is strong and linear. Gender, pulmonary ventilation, physical exercise and time of day may induce variations in CO elimination. ECO levels are increased in the following situations: consumption of alcohol or polyol-rich sweets, lactose intolerance, haemolytic anaemia, types 1 and 2 diabetes, asthma, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and bronchiectasis. Airflow obstruction alters the correlation between ECO and blood COHb. Smokers and nonsmokers can be differentiated by threshold levels of ECO in the range three to ten parts per million (ppm). For patients suffering from asthma and COPD, however, the threshold levels of ECO are 10 and 11 ppm respectively.

**Conclusion.** — Both false positive results and clinical disorders associated with higher production of endogenous CO have to be taken into account when blood COHb and/or ECO levels are interpreted in clinical practice.

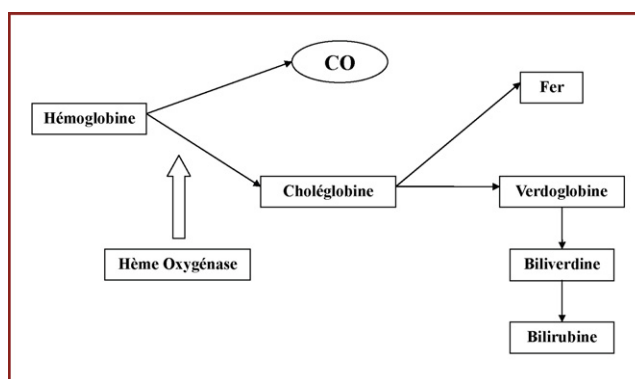
© 2010 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

**Introduction**

Plusieurs marqueurs biologiques sont utilisés en tabacologie. Si la cotinine mesurée au niveau urinaire ou salivaire est le marqueur spécifique de choix pour distinguer les fumeurs des non-fumeurs, la mesure de la carboxyhémoglobine (HbCO) sérique et surtout du monoxyde de carbone (CO) dans l'air expiré sont largement utilisés en pratique. En effet, la mesure du CO expiré (COE) est une méthode simple, immédiate et non invasive pour déterminer le statut tabagique des patients [1]. Après une inspiration profonde suivie d'une apnée de huit à dix secondes au minimum (ou mieux de 15 à 20 secondes), le sujet expire en continu par la bouche dans l'embout à usage unique de l'analyseur de CO (expiration calme de cinq à dix secondes). Il est important de faire une démonstration de la technique au sujet. En effet, beaucoup de patients ayant une pathologie respiratoire sont habitués à mesurer leur débit expiratoire de pointe ou à réaliser une spirométrie, mesures au cours desquelles ils doivent réaliser une expiration rapide et maximale. Certaines difficultés d'interprétation du COE et de l'HbCO doivent toutefois être connues.

**Métabolisme du CO****Origine du CO**

Le CO est un marqueur biologique non spécifique du tabagisme. Son origine est à la fois endogène et exogène. La production endogène de CO provient du catabolisme de l'hémoglobine (Fig. 1). Le CO a surtout une origine exogène. Ce gaz provient de la combustion incomplète de toute molécule organique (bois, charbon, gaz naturel, essence, fioul, pétrole, butane, propane...). Les principales causes de production exogène sont les moteurs à explosion (toxicité des gaz d'échappement), les systèmes de chauffage avec combustion (appareils fixes ou



**Figure 1.** Production endogène de CO par catabolisme de l'hémoglobine.

d'appoint, feu de cheminée...), les appareils de production d'eau chaude avec combustion (danger des chauffe-eau mal réglés), les appareils ou outillages avec combustion (décolleuse à papiers peints...), les incendies ; enfin le tabagisme actif et passif. Au cours du tabagisme, le CO est présent dans le courant principal : fumée inhalée par le fumeur, mais aussi dans le courant secondaire (ou latéral) : fumée se dégageant de la cigarette en dehors des périodes d'inhalation (cigarette tenue à la main ou posée temporairement dans le cendrier...) et le courant tertiaire : fumée rejetée par le fumeur après l'inhalation. Les courants secondaires et tertiaires sont responsables de la gêne (phénomènes irritatifs...) et des pathologies liées au tabagisme passif.

- Le CO est un marqueur biologique non spécifique du tabagisme.
- Il a une origine endogène et exogène.

- Le CO endogène a pour origine le catabolisme de l'hémoglobine.
- Le CO exogène provient de la combustion incomplète des molécules organiques.
- Le CO est présent dans les trois courants de la fumée de tabac (principal, secondaire et tertiaire).

## Biochimie du CO

Le CO est un gaz incolore et inodore. Sa densité, proche de celle de l'air (1,154), lui permet de diffuser très rapidement dans les endroits où il est produit. Son caractère lipophile explique son absorption pulmonaire importante. C'est un gaz toxique par inhalation chez tous les vertébrés. En France, l'intoxication aiguë au CO est fréquente (6000 cas par an) et représente la première cause de décès par intoxication (5 % de mortalité). Le CO a une forte affinité pour l'ion fer de l'hémoglobine (200 à 250 fois plus que l'oxygène), produisant de l'HbCO qui provoque une hypoxie tissulaire. L'hémoglobine fœtale a une capacité de fixation du CO supérieure à celle de l'hémoglobine. Par ailleurs, 10 à 15 % du CO absorbé se fixe sur la myoglobine des cellules musculaires squelettiques et cardiaques, expliquant la diminution des performances musculaires. Le CO inhalé est absorbé au niveau des alvéoles pulmonaires, mais pas dans les voies aériennes supérieures [2]. Le COE et l'HbCO sont donc des bons marqueurs de l'intensité (profondeur et durée) de l'inhalation de la fumée de tabac. Jarvis et al. [3] ont étudié la corrélation entre les concentrations de COE obtenues avec trois analyseurs de CO différents et les concentrations sériques (sang veineux) de HbCO. Les corrélations entre le CO et l'HbCO obtenues avec les trois appareils sont très fortes ( $r=0,95$ ;  $0,98$  et  $0,98$  respectivement) et linéaires pour des taux d'HbCO compris entre 0,3 et 12 %; valeurs habituellement rencontrées en pratique courante chez les non-fumeurs et les fumeurs. En pratique, les auteurs conseillent de diviser par six le taux de COE (en ppm) pour obtenir une valeur approximative, mais fiable du pourcentage d'HbCO sérique.

- Le CO est un gaz incolore et inodore.
- Il est toxique par inhalation chez tous les vertébrés.
- Le CO a une forte affinité pour l'hémoglobine, provoquant une hypoxie tissulaire et se fixe aussi sur la myoglobine des muscles squelettiques et cardiaques, entraînant une diminution des performances musculaires.
- L'hémoglobine fœtale a une capacité de fixation du CO supérieure à celle de l'hémoglobine.
- Le COE et l'HbCO sont des bons marqueurs de la profondeur et de la durée de l'inhalation de la fumée de tabac.
- Dans la plupart des cas, la corrélation entre le CO et l'HbCO est forte et linéaire.

## Élimination du CO

La demi-vie du CO est courte (deux à six heures), avec élimination complète en dix à quinze heures. La demi-vie de l'HbCO est également courte (une à quatre heures). Woodman et al. [4] ont montré que l'élimination du COE est biphasique, avec une première phase d'élimination rapide (une à cinq minutes après avoir fumé une cigarette), puis une seconde phase d'élimination lente (six à 60 minutes après). Guyatt et al. [5] ont mesuré le COE et l'HbCO sérique avant et après consommation d'une cigarette. La fumée de cigarette provoque une modification transitoire des échanges gazeux alvéolaires et le COE n'est un bon reflet de l'HbCO que 30 minutes après la fin de la consommation de la cigarette. Les auteurs recommandent donc d'attendre au moins 30 minutes après la dernière cigarette fumée pour mesurer le COE.

- La demi-vie du CO est courte (deux à six heures), avec élimination complète en dix à quinze heures.
- La demi-vie de l'HbCO est également courte (une à quatre heures).
- Le COE n'est un bon reflet de l'HbCO que 30 minutes après la fin de la consommation d'une cigarette.

## Facteurs susceptibles de modifier la mesure du CO expiré

### Facteurs physiologiques

Certains facteurs modifient l'élimination du CO: le délai entre la mesure et la dernière cigarette fumée est un élément important en raison de la demi-vie courte du CO. L'heure de la mesure et celle de la dernière cigarette doivent être notées dans le dossier ou le cahier de tabacologie du patient.

Le sexe, la ventilation pulmonaire, l'activité physique et la période du nyctémère modifient également son élimination [6]. Hawkins [7] a étudié l'influence de l'activité physique sur les concentrations d'HbCO sériques. Les fumeurs ayant une profession avec activité physique importante (porteurs de viande) avaient des concentrations d'HbCO inférieures à celles des fumeurs ayant une profession avec activité physique moindre (employés de bureau). De même, Kam [8] a retrouvé des taux d'HbCO plus bas chez les fumeurs pratiquant régulièrement du jogging depuis trois ans que chez les fumeurs sédentaires. Par ailleurs, Deller et al. [9] ont noté une élimination du CO plus lente chez les hommes que chez les femmes. L'élimination est également plus lente la nuit qu'au cours de la journée. Une masse musculaire moins importante et donc une quantité moindre de myoglobine chez les femmes ainsi qu'une diminution de la ventilation alvéolaire pendant le sommeil pourraient expliquer ces différences.

**Tableau 1** Influence d'un trouble ventilatoire obstructif sur les taux de carboxyhémoglobine et de CO expiré (COE) [17].

	Pas de TVO (n = 19)	TVO léger (n = 18)	TVO modéré (n = 26)	TVO sévère (n = 18)
Tabagisme (PA)	21 ± 9	19 ± 12	21 ± 6	15 ± 12
VEMS (% de la valeur théorique)	95 ± 16	85 ± 24	73 ± 20	58 ± 11
HbCO sérique (%)	6,3 ± 2,0	4,5 ± 1,6	6,3 ± 1,9	7,2 ± 2,8
COE (ppm)	26 ± 12	17 ± 9	22 ± 9	21 ± 11
HbCO calculée selon le COE (%)	4,8 ± 1,9	3,4 ± 1,5	4,1 ± 1,5	4,0 ± 1,8
Δ HbCO	1,5 ± 1,2	1,1 ± 1,1	2,2 ± 1,3	3,2 ± 1,8

TVO : trouble ventilatoire obstructif ; PA : paquet-années ; VEMS : volume expiratoire maximum par seconde ; HbCO : carboxyhémoglobine ; CO : monoxyde de carbone ; ppm : particules par million ; Δ HbCO : différence entre la carboxyhémoglobine mesurée dans le sang et la carboxyhémoglobine calculée selon le COE.

- Le délai entre la mesure du COE et la dernière cigarette fumée doit être noté en raison de la demi-vie courte du CO.
- Le sexe, la ventilation pulmonaire, l'activité physique et la période du nyctémère modifient l'élimination du CO.
- L'élimination du CO est plus lente la nuit que pendant la journée et également plus lente chez les hommes que chez les femmes.

## Faux positifs

Groman et al. [10] ont noté que l'absorption d'alcool pouvait augmenter le taux de COE jusqu'à 15 ppm. Par ailleurs, Lagrue et al. [11] ont signalé qu'une consommation importante de bonbons riches en polyols pouvait augmenter le taux de COE. Cela est expliqué par une augmentation de production de gaz intestinaux provoquée par le polyol et l'isomalt contenus dans certains bonbons, substances qui sont détectées par l'analyseur de CO. Enfin, une production excessive d'hydrogène dans le tube digestif peut également augmenter le taux de COE alors que la concentration sérique d'HbCO reste normale [12]. La cause la plus fréquente est l'intolérance au lactose qui provoque une augmentation de la production d'hydrogène dans le tube digestif (confirmée par la mesure de l'hydrogène dans l'air expiré). Dans ce cas, l'analyseur de CO détecte l'hydrogène et affiche un taux de CO élevé.

- L'absorption d'alcool et la consommation importante de bonbons riches en polyols peuvent augmenter le taux de COE.
- Une production excessive d'hydrogène dans le tube digestif peut également augmenter le taux de COE alors que la concentration sérique d'HbCO reste normale. La cause la plus fréquente est l'intolérance au lactose.

## Pathologies pouvant modifier le taux de CO

Une augmentation du métabolisme de l'hémoglobine, notamment au cours des anémies hémolytiques, provoque une augmentation de la production endogène de CO et augmente le taux d'HbCO jusqu'à 9,7% [13]. Une augmentation modérée (inférieure à 8 ppm) du COE a également été retrouvée chez les diabétiques de type 1 ou de type 2 [14]. Le mécanisme serait une induction de la hème oxygénase 1 par le stress oxydatif. L'augmentation du COE est corrélée à l'augmentation de la glycémie. Par ailleurs, une augmentation modérée (inférieure à 8 ppm) du COE a aussi été retrouvée au cours de l'asthme [15] et de la dilatation des bronches [16]. Les corticostéroïdes inhalés normalisent les taux de CO. Cela pourrait être expliqué également par une augmentation de la production de CO endogène, en rapport avec une activation de la hème oxygénase provoquée par l'inflammation bronchique. Enfin, un trouble ventilatoire obstructif (TVO) modifie la relation entre le COE et l'HbCO. Togores et al. [17] ont comparé les taux d'HbCO mesurés dans le sang et les taux d'HbCO calculés d'après le COE selon l'importance du TVO. Plus le TVO est important, plus l'HbCO sérique augmente alors que l'HbCO calculé ne varie pas (Tableau 1). Au cours des TVO sévères (VEMS : 58 ± 11% de la valeur théorique), l'HbCO sérique était à 7,2 ± 2,8%, alors que l'HbCO calculé était à 4,0 ± 1,8%. Chez ces patients, les auteurs recommandent donc de mesurer directement l'HbCO sérique et de ne pas se contenter de calculer l'HbCO par la mesure du COE.

## Valeur seuil (cutoff) du CO

Aucun consensus n'est retrouvé dans la littérature pour une valeur seuil (cutoff) qui fasse l'unanimité pour différencier les fumeurs et les non-fumeurs. Selon les études, les auteurs retiennent un chiffre de référence, en fonction de la sensibilité et la spécificité de la valeur, en général corrélée à un autre marqueur du tabagisme (cotinine urinaire ou salivaire ; thiocyanates sériques) ou au tabagisme déclaré par le fumeur. Il convient donc de regarder dans chaque article la méthodologie utilisée. La valeur seuil peut être présentée en concentration sérique d'HbCO ou, le plus souvent, en particules par million (ppm) de COE.

**Tableau 2** Sensibilité et spécificité de la mesure du CO expiré (COE) en fonction du seuil (*cutoff*).

Étude	Population étudiée	Seuil ( <i>cutoff</i> ) (ppm)	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
Cropsey et al. [19] 2006, États-Unis	Population carcérale N = 374 (F)	3	98,1	95,8
Low et al. [20] 2004, Singapour	Personnel militaire N = 155 (H + F)	5	96	98
Hung et al. [21] 2006, Taïwan	Employées (usine de produits chimiques) N = 150 (H)	6	84	85
Middleton et Morice [22] 2000, Royaume-Uni	Consultants de pneumologie N = 51 (H + F)	6	94	96
Vogt et al. [23] 1977, États-Unis	Population générale N = 139 (H)	8	88	96
Petitti et al. [24] 1981, États-Unis	Population générale N = 267 (H + F)	8	66	99
Fortmann et al. [25] 1984, États-Unis	Population générale N = 2 237 (H + F)	8	97	96
Jarvis et al. [26] 1987, Royaume-Uni	Consultants en service de MCV N = 211 (H + F)	8	90	89
Ruth et Neaton [27] 1991, États-Unis	Population générale N = 8895 (H + F)	10	88	84
		10	91,8	85,7
Sato et al. [28] 2003, Japon	Asthme N = 161 (H + F)	10	85	85,8
		BPCO N = 170 (H + F)	11	73,1

ppm : particules par million ; H : hommes ; F : femmes ; MCV : maladies cardiovasculaires ; BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive.



- Une augmentation du métabolisme de l'hémoglobine, notamment au cours des anémies hémolytiques, majore la production endogène de CO et augmente le taux d'HbCO.
- Le COE est modérément augmenté chez les diabétiques de type 1 ou de type 2 et au cours de l'asthme et de la dilatation des bronches. Les corticostéroïdes inhalés normalisent les taux de CO.
- Un TVO modifie la relation entre le COE et l'HbCO. Plus le TVO est important, plus l'HbCO sérique augmente alors que l'HbCO calculé ne varie pas. Il est recommandé dans ce cas de mesurer directement l'HbCO sérique et de ne pas se contenter de calculer l'HbCO par la mesure du COE.

Seuil exprimé en concentration sérique d'HbCO.

Les non-fumeurs ont habituellement un taux moyen d'HbCO inférieur à 1%. À l'opposé, les fumeurs réguliers ont des taux d'HbCO moyens supérieurs à 4%. En choisissant une valeur seuil d'HbCO de 2%, la sensibilité varie de 81 à 96% et la spécificité est comprise entre 81 et 99%, les non-fumeurs étant pratiquement toujours identifiés [18].

Seuil exprimé en ppm de COE.

La valeur seuil est le plus souvent exprimée en ppm de COE. Dans la littérature, les valeurs seuil varient de 3 à 10 ppm [19–28] (Tableau 2). Cropsey et al. [19] retiennent un seuil à 3 ppm car la comparaison des courbes Receiver Operating Characteristics (ROC) corrélant le taux de COE et le déclaratif du fumeur donne une sensibilité de 98,1% et une spécificité de 95,8%. Les auteurs signalent par ailleurs qu'une telle valeur de COE est aussi optimale pour repérer les petits fumeurs (moins de dix cigarettes par jour). Pour Low et al. [20], un seuil à 5 ppm donne une sensibilité de 96% et une spécificité de 98%. Ce seuil bas est peut-être dû à un niveau d'activité physique élevé dans ce groupe de sujets militaires (augmentation de la clearance d'élimination du CO). Hung et al. [21] et Middleton et Morice [22] choisissent un seuil de 6 ppm avec une sensibilité de 84% et une spécificité de 85%. En revanche, pour Jarvis et al. [26], le seuil optimal est de 8 ppm. De même, selon Donovan et Marlatt [18], un seuil à 8 ppm permet d'identifier de manière appropriée 66 à 97% des fumeurs et 96 à 99% des non-fumeurs. Toutefois, chez des sujets asthmatiques ou ayant une BPCO, Sato et al. [28] proposent un seuil « optimal » de 10 ppm dans l'asthme (sensibilité : 85% ; spécificité : 73,1%) et de 11 ppm dans la BPCO (sensibilité : 85,8% ; spécificité : 84,7%). Les auteurs soulignent le risque d'erreur de classification du statut tabagique si un seuil de 6 ou 8 ppm est utilisé chez ces patients.

Le choix entre COE et HbCO sérique n'est pas déterminé par le type d'appareillage utilisé. Les mesures de COE sont très reproductibles selon les différents appareils.

La mesure du COE étant simple, rapide et non invasive, elle est plus largement utilisée que la mesure de l'HbCO sérique pour déterminer le statut tabagique des patients. En revanche, il est nécessaire de calibrer régulièrement l'analyseur de CO (calibrage tous les six mois avec une bombe de gaz étalon).

En pratique tabacologique, une valeur supérieure à 8 ppm chez un patient sans asthme ou BPCO atteste le plus proba-

blement que le patient a fumé dans les heures précédant la mesure.

- La valeur seuil du CO peut être présentée en concentration sérique d'HbCO ou, le plus souvent, en ppm de COE.
- Un seuil d'HbCO de 2% est généralement admis.
- En revanche, les valeurs seuil du COE varient de 3 à 10 ppm selon les études.
- Le seuil « optimal » est de 10 ppm dans l'asthme et de 11 ppm dans la BPCO.
- En pratique tabacologique, une valeur supérieure à 8 ppm atteste le plus probablement que le patient indemne de BPCO ou d'asthme a fumé dans les heures précédant la mesure.

## Conclusion

La mesure du COE est une méthode simple, rapide et non invasive pour déterminer le statut tabagique des patients. L'existence de faux positifs et de pathologies augmentant la production endogène de CO doit être prise en compte lors de l'interprétation des taux d'HbCO sériques et de COE en pratique clinique. Par ailleurs, si le seuil du COE varie de 5 à 10 ppm dans la littérature, en pratique tabacologique courante, un seuil supérieur à 8 ppm est le plus souvent utilisé, témoignant d'un tabagisme dans les heures précédant la mesure. Ces difficultés d'interprétation du COE et de l'HbCO doivent être connues des pneumologues et des tabacologues afin d'améliorer la prise en charge des sujets fumeurs et du sevrage tabagique [29].

- La mesure du monoxyde de carbone (CO) dans l'air expiré est un marqueur très utilisé (mais non spécifique) pour déterminer le statut tabagique d'un patient.
- Les autres marqueurs sont de réalisation moins simple, mais ils peuvent servir de points de référence.
- Cette mesure est parfois altérée par d'autres facteurs qu'il faut rechercher pour éviter des interprétations erronées.

## À RETENIR

- Le CO est un marqueur biologique non spécifique du tabagisme. Il a une origine endogène et exogène. Le CO endogène est issu du catabolisme de l'hémoglobine alors que le CO exogène provient de la combustion incomplète des molécules organiques. Le CO est présent dans les trois courants de la fumée de tabac (principal, secondaire et tertiaire).

- C'est un gaz toxique par inhalation chez tous les vertébrés. Il a une forte affinité pour l'hémoglobine (provoquant une hypoxie tissulaire) et pour la myoglobine des muscles squelettiques et cardiaques (entraînant une diminution des performances musculaires).
- Le COE et la HbCO sont des bons marqueurs de la profondeur et de la durée de l'inhalation de la fumée de tabac.
- La demi-vie du CO est courte (deux à six heures), avec élimination complète en dix à quinze heures. Celle de l'HbCO est également courte (une à quatre heures).
- Le délai entre la mesure du COE et la dernière cigarette fumée doit être noté en raison de la demi-vie courte du CO.
- Le sexe, la ventilation pulmonaire, l'activité physique et la période du nyctémère modifient l'élimination du CO.
- L'absorption d'alcool et la consommation importante de bonbons riches en polyols peuvent augmenter le taux de COE. Une production excessive d'hydrogène dans le tube digestif peut également augmenter le taux de COE alors que la concentration sérique d'HbCO reste normale. La cause la plus fréquente est l'intolérance au lactose.
- Une augmentation du métabolisme de l'hémoglobine (anémies hémolytiques) majore la production endogène de CO et augmente le taux d'HbCO.
- Une augmentation modérée du COE est retrouvée chez les diabétiques de type 1 ou de type 2 et au cours de l'asthme et de la dilatation des bronches.
- Un TVO modifie la relation entre le COE et l'HbCO. Il est dans ce cas recommandé de mesurer directement l'HbCO sérique et de ne pas se contenter de calculer l'HbCO par la mesure du COE.
- La valeur seuil du CO peut être présentée en concentration sérique d'HbCO ou, le plus souvent, en ppm de COE. Un seuil d'HbCO de 2% est généralement admis.
- En revanche, selon les études, les valeurs seuil du COE varient de 3 à 10 ppm.
- Le seuil « optimal » est de 10 ppm dans l'asthme et de 11 ppm dans la BPCO.
- En pratique tabacologique, une valeur supérieure à 8 ppm atteste le plus probablement que le patient a fumé dans les heures précédant la mesure.

## Conflit d'intérêt

Les auteurs ont déclaré n'avoir aucun conflit d'intérêt.

## Références

- [1] Lagrue G, Diviné C, Dalle M, Cormier S, Maurel A. Intérêt de la mesure du CO dans l'air expiré dans les maladies vasculaires. *Sang Thrombose Vaiss* 2004;16:389–91.
- [2] Scherer G. Carboxyhemoglobin and thiocyanate as biomarkers of exposure to carbon monoxide and hydrogen cyanide in tobacco smoke. *Exp Toxicol Pathol* 2006;58:101–24.
- [3] Jarvis MJ, Belcher M, Vesey C, Hutchison DC. Low cost carbon monoxide monitors in smoking assessment. *Thorax* 1986;41:886–7.
- [4] Woodman G, Wintoniuk DM, Taylor RG, Clarke SW. Time course of end-expired carbon monoxide concentration is important in studies of cigarette smoking. *Clin Sci (Lond)* 1987;73:553–5.
- [5] Guyatt AR, Kirkham AJ, Mariner DC, Cumming G. Is alveolar carbon monoxide an unreliable index of carboxyhaemoglobin changes during smoking in man? *Clin Sci (Lond)* 1988;74:29–36.
- [6] Larramendy C, Diviné C, Asnafi-Farhang S, Lagrue G. Intérêt des différents marqueurs biologiques dans l'évaluation du tabagisme. *Pathol Biol (Paris)* 2004;52:164–72.
- [7] Hawkins LH. Blood carbon monoxide levels as a function of daily cigarette consumption and physical activity. *Br J Ind Med* 1976;33:123–5.
- [8] Kam JK. Carboxyhemoglobin levels between jogging and non-jogging smokers. *Experientia* 1980;36:1397–8.
- [9] Deller A, Stenz R, Forstner K, Konrad F. The elimination of carboxyhemoglobin-gender-specific and circadian effects. *Infusionsther Transfusionsmed* 1992;19:121–6.
- [10] Groman E, Riemerth A, Bernhard G, Appeltauer G, Schuster B, Veitsmeier I. Can carbon monoxide analysers be fuelled by alcohol intake? *Tob Control* 2006;15:143.
- [11] Lagrue G, Mautrait C, Cormier S, Dupont P. Une cause nouvelle de faux positifs dans l'utilisation des analyseurs de CO dans l'air expiré. *Presse Med* 2002;31:1502–3.
- [12] McNeill AD, Owen LA, Belcher M, Sutherland G, Fleming S. Abstinence from smoking and expired-air carbon monoxide levels: Lactose intolerance as a possible source of error. *Am J Public Health* 1990;80:1114–5.
- [13] Hampson NB. Carboxyhemoglobin elevation due to hemolytic anemia. *J Emerg Med* 2007;33:17–9.
- [14] Paredi P, Biernacki W, Invernizzi G, Kharitonov SA, Barnes PJ. Exhaled carbon monoxide levels elevated in diabetes and correlated with glucose concentration in blood: A new test for monitoring the disease? *Chest* 1999;116:1007–11.
- [15] Zayasu K, Sekizawa K, Okinaga S, Yamaya M, Ohnishi T, Sasaki H. Increased carbon monoxide in exhaled air of asthmatic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:1140–3.
- [16] Horvath I, Loukides S, Wodehouse T, Kharitonov SA, Cole PJ, Barnes PJ. Increased levels of exhaled carbon monoxide in bronchiectasis: A new marker of oxidative stress. *Thorax* 1998;53:867–70.
- [17] Togores B, Bosch M, Agusti AG. The measurement of exhaled carbon monoxide is influenced by airflow obstruction. *Eur Respir J* 2000;15:177–80.
- [18] Donovan DM, Marlatt GA. *Assessment of addictive behaviors (Hardcover)*. New York: The Guilford Press; 1988, p. 497.
- [19] Cropsey KL, Eldridge GD, Weaver MF, Villalobos GC, Stitzer ML. Expired carbon monoxide levels in self-reported smokers and nonsmokers in prison. *Nicotine Tob Res* 2006;8:653–9.
- [20] Low EC, Ong MC, Tan M. Breath carbon monoxide as an indication of smoking habit in the military setting. *Singapore Med J* 2004;45:578–82.
- [21] Hung J, Lin CH, Wang JD, Chan CC. Exhaled carbon monoxide level as an indicator of cigarette consumption in a workplace cessation program in Taiwan. *J Formos Med Assoc* 2006;105:210–3.
- [22] Middleton ET, Morice AH. Breath carbon monoxide as an indication of smoking habit. *Chest* 2000;117:758–63.
- [23] Vogt TM, Selvin S, Widdowson G, Hulley SB. Expired air carbon monoxide and serum thiocyanate as objective measures of cigarette exposure. *Am J Public Health* 1977;67:545–9.

- [24] Petitti DB, Friedman GD, Kahn W. Accuracy of information on smoking habits provided on self-administered research questionnaires. *Am J Public Health* 1981;71:308–11.
- [25] Fortmann SP, Rogers T, Vranizan K, Haskell WL, Solomon DS, Farquhar JW. Indirect measures of cigarette use: Expired-air carbon monoxide versus plasma thiocyanate. *Prev Med* 1984;13:127–35.
- [26] Jarvis MJ, Tunstall-Pedoe H, Feyerabend C, Vesey C, Saloojee Y. Comparison of tests used to distinguish smokers from nonsmokers. *Am J Public Health* 1987;77:1435–8.
- [27] Ruth KJ, Neaton JD, MRFIT research group. Evaluation of two biological markers of tobacco exposure. *Prev Med* 1991;20:574–89.
- [28] Sato S, Nishimura K, Koyama H, Tsukino M, Oga T, Hajiro T, et al. Optimal cutoff level of breath carbon monoxide for assessing smoking status in patients with asthma and COPD. *Chest* 2003;124:1749–54.
- [29] Perriot J. La conduite de l'aide au sevrage tabagique. *Rev Mal Respir* 2006 ; 23 : 3S85–3S105.