Institut National de Recherche et de Sécurité

édition 2009 (*)

FICHE TOXICOLOGIQUE

FT 47

Monoxyde de carbone

Fiche établie par les services techniques et médicaux de l'INRS
(N. Bonnard ; M.-T. Brondeau, T. Clavel, M. Falcy, D. Jargot, O. Schneider, P. Serre)

CO

Numéro CAS
630-08-0

Numéro CE (EINECS)
211-128-3

Numéro Index
006-001-00-2

Synonyme
Oxyde de carbone

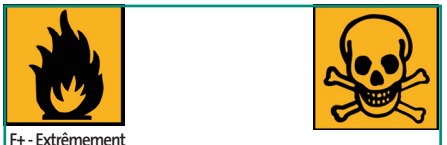
CARACTÉRISTIQUES

Utilisations [1 à 5]

- Combustible.
- En métallurgie comme agent réducteur et pour la régénération de catalyseurs tels que le nickel par la méthode de Mond.
- Dans l'industrie chimique pour la synthèse de nombreux composés : méthanol, acides acétique, formique, acrylique, aldéhydes, phosgène...

Sources d'exposition [1, 2, 5]

L'oxyde de carbone peut se dégager dans de nombreuses opérations industrielles ou domestiques : métallurgie du fer et de différents métaux ; synthèses chimiques, notamment fabrication du carbure de calcium et des métaux carbonyles ; utilisation des



F+ - Extrêmement inflammable

T - Toxique

MONOXYDE DE CARBONE

R 61 – Risque pendant la grossesse d'effets néfastes pour l'enfant.

R 12 – Extrêmement inflammable.

R 23 – Toxique par inhalation.

R 48/23 – Toxique : risque d'effets graves pour la santé en cas d'exposition prolongée par inhalation.

S 53 – Éviter l'exposition, se procurer des instructions spéciales avant l'utilisation.

S 45 – En cas d'accident ou de malaise, consulter immédiatement un médecin (si possible lui montrer l'étiquette).

211-128-3 – Étiquetage CE.

Selon la directive 67/548/CE.

MONOXYDE DE CARBONE

DANGER

H 220 – Gaz extrêmement inflammable.

H 360D – Peut nuire au fœtus.

H 331 – Toxique par inhalation.

H 372 – Risque avéré d'effets graves pour les organes à la suite d'expositions répétées ou d'une exposition prolongée par inhalation.

Nota : Les conseils de prudence P sont sélectionnés selon les critères de l'annexe 1 du règlement CE n° 1272/2008.

211-128-3

Selon le règlement CE n° 1272/2008.

(*) Mise à jour partielle de l'édition 1996.

moteurs à explosion ; emploi d'explosifs, notamment sur les chantiers hydroélectriques et dans les exploitations minières ; utilisation d'appareils de chauffage à charbon, à gaz et à hydrocarbures liquides.

L'oxyde de carbone est un polluant fréquent de l'atmosphère des grandes villes dont la concentration dépasse souvent 20 ppm.

Propriétés physiques [1 à 6]

Dans les conditions ordinaires de température et de pression, l'oxyde de carbone se présente sous la forme d'un gaz incolore, inodore, de densité voisine de celle de l'air. Il est peu soluble dans l'eau (2,3 ml dans 100 ml d'eau à 20 °C), assez soluble dans certains solvants organiques tels que l'acétate d'éthyle, l'éthanol, l'acide acétique.

Les principales caractéristiques physiques de l'oxyde de carbone sont les suivantes.

Masse molaire	28,01
Point de fusion	– 207 °C à 101 kPa
Point d'ébullition	– 191 °C à 101 kPa
Point triple	– 205 °C à 15 kPa
Point critique	– 140 °C à 3 498 kPa
Densité du liquide (D^{4}_{-195})	0,814
Densité du gaz (air = 1)	0,968
Pression de vapeur	34 kPa à – 200 °C
Température d'auto-inflammation	vers 605 °C
Limites d'inflammabilité dans l'air (% en volume) *limite inférieure* *limite supérieure*	 12,5 % 74 %

À 25 °C et 101 kPa, 1 ppm = 1,14 mg/m³.

Propriétés chimiques [2, 3 5]

L'oxyde de carbone se dissocie en carbone et dioxyde de carbone entre 400 et 700 °C. À partir de 800 °C, l'équilibre ($2\ CO \rightleftarrows CO_2 + C$) est à nouveau favorable à la formation de CO. En dessous de 400 °C, et dès la température ordinaire, cette décomposition a lieu en présence de certains catalyseurs (oxydes de manganèse et cuivre, palladium sur gel de silice).

L'oxyde de carbone brûle dans l'air ou l'oxygène avec une flamme bleue en donnant du dioxyde de carbone et un dégagement de chaleur notable.

En raison de ses propriétés fortement réductrices, l'oxyde de carbone peut réagir violemment avec les agents oxydants tels que le trifluorure ou le pentafluorure de brome, l'heptafluorure d'iode, le dioxyde de chlore. Avec le sodium et le potassium, il forme des composés explosifs.

Il n'attaque pas les métaux usuels à une pression inférieure à 3 500 kPa. À plus haute pression, il réagit avec le nickel, le fer, le cobalt, le manganèse et le chrome en donnant de petites quantités de métaux carbonyles peu stables et très toxiques.

Récipients de stockage [2, 6]

Le stockage de l'oxyde de carbone s'effectue habituellement sous forme de gaz comprimé dans des récipients en acier.

Le polytétrafluoroéthylène est également utilisable ainsi que l'acier au carbone et les alliages à base d'aluminium, de cuivre ou de nickel.

Valeurs limites d'exposition professionnelle

Des valeurs limites d'exposition professionnelle indicatives dans l'air des locaux de travail ont été établies pour le monoxyde de carbone.

VLEP / PAYS	Moyenne pondérée sur 8 h	
	ppm	mg/m³
France (VLEP indicative - circulaire	50	55
États-Unis (ACGIH)	25	
Allemagne (Valeurs MAK)	30	35

Méthodes de détection et de détermination dans l'air

■ Utilisation de détecteurs portatifs à lecture directe : mesure en continu par passage de l'air ou par diffusion passive au travers d'une cellule électrochimique, affichage direct et enregistrement des données mesurées. Certains appareils peuvent donner une réponse semblable pour plusieurs autres polluants gazeux et leur utilisation est envisageable sous réserve de vérification et du respect de la procédure d'étalonnage [30, 31].

■ Collecte du gaz dans un sac d'échantillonnage aluminé cinq couches. Dosage par chromatographie en phase gazeuse couplée à un détecteur à décharge (DID) [32].

■ Utilisation d'appareils à réponse instantanée équipés des tubes réactifs colorimétriques Draeger (Monoxyde de carbone 2/a, 5/c, 8/a, 10/b, 10/d), RAE, MSA (CO-5, CO-10 (ppm)) et Gastec (Monoxyde de carbone 1LM, 1L, 1La, 1LC, 1LL) ou de tubes colorimétriques de longue durée : Draeger Monoxyde de carbone 50/a-D, avec prélèvement par diffusion passive. Les tubes colorimétriques peuvent donner une réponse de même nature pour d'autres substances interférentes.

INCENDIE – EXPLOSION [2, 5, 6]

L'oxyde de carbone est un gaz extrêmement inflammable qui peut former des mélanges explosifs avec l'air dans les limites de 12,5 à 74 % en volume. En cas d'incendie : fermer l'arrivée du gaz si on peut accéder au robinet sans risque ; utiliser des extincteurs à poudre ou à dioxyde de carbone. Si la fuite ne peut être arrêtée, laisser brûler en refroidissant les bouteilles et les installations voisines exposées au feu.

PATHOLOGIE – TOXICOLOGIE

Toxicocinétique – Métabolisme [7]

Chez l'homme comme chez l'animal, l'oxyde de carbone est absorbé par les poumons. Il diffuse à travers les membranes alvéolo-capillaires. En présence d'une concentration constante pendant plusieurs heures, le taux d'absorption diminue régulièrement jusqu'à atteindre un état d'équilibre entre la pression partielle d'oxyde de carbone dans le sang capillaire pulmonaire et celle de l'alvéole.

L'oxyde de carbone traverse les barrières méningée et placentaire.

Entre 80 et 90 % de l'oxyde de carbone absorbé se fixent sur l'hémoglobine, dont l'affinité pour le CO est environ 200 fois supérieure à celle pour l'oxygène. La concentration en carboxyhémoglobine augmente rapidement dès le début de l'exposition, ralentit après 3 heures puis atteint un plateau stable à la fin d'une exposition de 8 heures. L'oxyde de carbone modifie la dissociation oxygène-hémoglobine de telle manière qu'il diminue la libération d'oxygène dans les tissus. Il se fixe aussi réversiblement sur d'autres hèmes : myoglobine, cytochrome-oxydase (en particulier la cytochrome a_3-oxydase, d'où une inhibition de la respiration mitochondriale), cytochrome P450 et hydroperoxydases.

L'oxyde de carbone est éliminé essentiellement par ventilation pulmonaire. Après l'arrêt de l'exposition, la concentration en carboxyhémoglobine décline avec une demi-vie d'environ 3 à 5 heures. La décroissance est d'abord rapide et exponentielle (20-30 min), probablement liée à la distribution de l'oxyde de carbone vers la myoglobine et les cytochromes, ainsi qu'à l'élimination pulmonaire. Une deuxième phase plus lente reflète vraisemblablement la libération de l'oxyde de carbone de l'hémoglobine et de la myoglobine, la diffusion pulmonaire et la ventilation. Après une exposition continue pendant 49 heures, 50 % sont éliminés en 30 à 180 minutes et 90 % en 180 à 420 minutes. La vitesse de disparition de la carboxyhémoglobine est fonction de son taux initial et de la variation individuelle.

Surveillance Biologique de l'exposition [8]
Les dosages sanguins en fin de poste de la carboxyhémoglobine (HbCO) ou de l'oxyde de carbone sont les dosages à privilégier pour la surveillance biologique des expositions. Des valeurs-guides existent pour ces dosages (voir § Recommandations – II).
Le dosage de l'oxyde de carbone dans l'air de fin d'expiration est également proposé.

Toxicité expérimentale

Toxicité aiguë

La CL5O est respectivement de 2 070 et 2 800 mg/m³/4 h chez le rat et la souris (animaux morts pendant l'exposition). Chez le cobaye, elle est de 6 550 mg/m³ dans les mêmes conditions. Les animaux présentent une baisse de l'activité motrice après 10 à 12 minutes, un coma léger après 30 minutes et une perte totale de conscience après 1 à 2 heures [10].

L'action toxique majeure de l'oxyde de carbone résulte de l'hypoxie provoquée par la conversion de l'oxyhémoglobine en carboxyhémoglobine. La saturation de l'hémoglobine par l'oxyde de carbone varie selon les espèces [7] et le rythme respiratoire. Les principaux symptômes sont une hypotension, une hypothermie et une tachycardie initiale [11]. Leur sévérité est fonction de l'espèce et du pourcentage sanguin de carboxyhémoglobine. Des taux de carboxyhémoglobine jusqu'à 10 % (exposition à 50-70 mg/m³) ne conduisent pas à des modifications hématologiques, cardiaques ou cérébrales [7]. Au-delà de 20 % apparaît, au niveau cardiovasculaire, une augmentation du débit cardiaque, consécutive à l'accroissement du volume systolique et à la tachycardie ainsi qu'une vasodilatation périphérique accompagnée d'une diminution de la résistance vasculaire. Au niveau sanguin, on observe une hémoconcentration et une acidose lactique [13]. L'inconscience et la mort surviennent lorsque la carboxyhémoglobinémie atteint 50 à 80 % [13].

Après la fin de l'exposition, apparaissent une hyperglycémie et un déficit neurologique corrélé à la présence de lésions cérébrales [11], principalement au niveau de la substance blanche. Ces lésions se manifestent comme des œdèmes et sont fonction de la présence combinée de l'hypotension, de l'hypoxémie et/ou de l'acidose sanguine [12]. La réversibilité des modifications induites par l'oxyde de carbone dépend de la dose inhalée.

Une concentration élevée de glucose sanguin augmente le déficit neurologique et la létalité chez le rat [14]. Chez le singe, l'oxyde de carbone (100 ppm) augmente l'étendue d'une ischémie myocardique induite [9].

Toxicité subaiguë, subchronique, chronique

L'oxyde de carbone n'a pas un effet toxique cumulatif ; des phénomènes cardiovasculaires compensatoires se développent pendant une exposition prolongée.

Après les modifications observées lors d'une intoxication aiguë, une polycythémie apparaît en 3 à 5 jours, ayant pour conséquence une hypervolémie et une hyperviscosité sanguine sans modification du volume plasmatique. L'augmentation de la viscosité entraîne un retour aux environs de la normale de la pression sanguine et de la résistance périphérique. Une cardiomégalie se développe après quelques jours dans les deux ventricules, plus importante pour le ventricule droit, et dans l'atrium. Après 5 à 6 semaines d'exposition, le débit et la fréquence cardiaques ainsi que le volume systolique sont légèrement supérieurs à la normale. La pression artérielle et la résistance périphérique restent en dessous de la normale [15].

Dans le système nerveux, l'oxyde de carbone stimule l'augmentation du débit sanguin cérébral à des taux variables selon les régions (le flux le plus faible étant dans le cortex qui risque l'hypoxie) et diminue la vitesse de conduction nerveuse pendant et après l'exposition. Les lésions histologiques se présentent comme un œdème généralisé, une vacuolisation et une démyélinisation. Elles sont fonction de l'hypotension et de l'acidose lactique alors que le taux de carboxyhémoglobine, la durée de l'exposition ou l'hémoconcentration ne jouent qu'un faible rôle [12].

Après l'arrêt de l'exposition, certains effets apparaissent et persistent plusieurs semaines : résistance périphérique et pression artérielle élevées, probablement dues à la forte viscosité sanguine en absence de vasodilatation périphérique, volume systolique diminué, tachycardie ; la polycythémie et la cardiomégalie s'installent progressivement pendant les 20 ou 30 jours suivants [16]. Une exposition

postnatale pendant 32 jours induit une cardiomégalie et une tachycardie persistantes à l'âge adulte [17].

Des singes exposés pendant deux ans à une concentration produisant 10,2 % de saturation de l'hémoglobine (65 ppm) ne présentent ni tachycardie, ni augmentation de débit cardiaque, ni modification de l'hématocrite ou du nombre d'érythrocytes, ni atteinte cardiaque ou cérébrale [7].

L'exposition à l'oxyde de carbone (carboxyhémoglobinémie comprise entre 10 et 25 %) n'induit pas de modifications athéroscléreuses chez le lapin et le singe, mais joue un rôle aggravant si le régime est riche en cholestérol et en graisses [9].

Effets génotoxiques

Le test d'Ames pratiqué sur les urines de rats exposés à 1 400 ppm pendant 14 jours est négatif, avec et sans système d'activation métabolique [18].

L'exposition de souris gestantes à l'oxyde de carbone induit, dans les cellules sanguines des mères et des fœtus, une augmentation des échanges entre chromatides sœurs et des micronoyaux (1 500, 2 500 et 3 500 ppm, 10 min au 5e, 11e et 16e jour de gestation ou 500 ppm, 1 h/j, 1er au 6e, du 7e au 13e ou du 14e au 20e jour de gestation) [19].

Effets sur la reproduction

Le fœtus est plus sensible que la mère à l'hypoxie induite par l'oxyde de carbone, son taux de carboxyhémoglobine à l'équilibre est plus élevé et la dissociation de l'oxyhémoglobine moins aisée, ce qui empêche la libération d'oxygène de la mère au fœtus et de l'hémoglobine fœtale aux tissus fœtaux. La capacité de diffusion placentaire augmente avec l'âge gestationnel en fonction du poids fœtal [20].

Chez le rat (1 100 à 1 200 ppm, 2 h/j, du 1er au 21e jour de gestation), l'oxyde de carbone provoque une toxicité maternelle (baisse de poids et de prise de nourriture, augmentation de l'hématocrite) et un retard de croissance fœtale (baisse de poids du placenta et du fœtus) sans effet sur le taux de résorptions ou la taille de la portée [21]. À des concentrations inférieures (150 ppm pendant toute la gestation), il affecte chez les nouveau-nés les fonctions du système nerveux central et périphérique (modification des paramètres du comportement : expression de l'émotion et apprentissage ; modifications électrophysiologiques, diminution de la myélinogenèse périphérique [22] ; il induit également des modifications fonctionnelles des macrophages spléniques [23].

Chez la souris (65 à 500 ppm, du 7e au 18e jour de gestation), l'oxyde de carbone induit une fœtotoxicité (baisse de poids et létalité) et des malformations macroscopiques, en fonction de la dose, et un retard d'ossification chez les fœtus survivants normaux, non fonction de la dose, qui pourrait être lié à une réduction du flux sanguin maternel et de la libération de substances nutritives au fœtus. L'exposition à l'oxyde de carbone et un déficit en protéines dans la nourriture ont un effet synergique sur la survivance fœtale et additif sur les malformations [20].

Toxité sur l'homme

Toxicité aiguë, subaiguë

En cas d'intoxication suraiguë ou massive, la symptomatologie clinique associe paralysie des membres, coma, convulsions et évolue rapidement en l'absence de traitement vers le décès en quelques secondes ou quelques minutes [25].

L'intoxication aiguë et subaiguë se manifeste par une symptomatologie fonctionnelle banale et variable. Une intoxication débutante peut simuler une intoxication alimentaire (nausée, vomissement) toutefois sans diarrhée, ces signes digestifs s'associent souvent à de violentes céphalées avec battements temporaux. À un degré de plus, on observe également une asthénie, des vertiges ainsi que des troubles de l'humeur (angoisse, agitation) et comportementaux (syndrome confusionnel).

Ce début insidieux pose souvent le problème de son dépistage rapide et sa confirmation par le dosage sanguin d'oxyde de carbone dans le sang. Il existe en effet une corrélation entre la sévérité des symptômes et la carboxyhémoglobinémie.

Une carboxyhémoglobinémie inférieure à 10 % modifie légèrement les performances physiques des sujets exposés. Les premiers symptômes cliniques (dyspnée à l'effort, réduction de l'efficience mentale) apparaissent pour des taux égaux à 10 %. Au-delà de 20 %, la dyspnée à l'effort est plus marquée, il existe une réduction des vitesses de conduction nerveuse et éventuellement des céphalées. Des troubles visuels, une irritabilité, des céphalées et une altération du jugement apparaissent pour une carboxyhémoglobinémie d'au moins 30 %. À ce stade, l'intoxication peut être confondue avec une imprégnation alcoolique ou un besoin de sommeil. À 40 ou 50 %, les troubles indiqués s'aggravent et s'accompagnent d'une confusion, d'agitation, de nausées, de vomissements et de perte de conscience au moindre effort. Au-delà de 60 %, il se produit un coma avec convulsions et la mort en cas d'exposition prolongée.

L'examen clinique est pauvre même à la phase d'état, la coloration rosée des téguments, considérée comme un signe caractéristique de l'intoxication à l'oxyde de carbone, est en fait rarement retrouvée. Le patient est le plus souvent pâle et cyanosé. On peut retrouver aussi une éruption bulleuse au niveau des doigts et des orteils. Les réflexes ostéotendineux sont d'abord augmentés, puis absents. L'hyperthermie et l'œdème aigu du poumon représentent des facteurs de gravité considérables.

L'électrocardiogramme met en évidence des troubles de la repolarisation de type ischémique qui s'ajoutent à l'hypoxie myocardique. Les complications à redouter sont les troubles du rythme, assez rares, mais surtout une tendance au collapsus.

Dans les suites d'une intoxication aiguë, on observe parfois un état pseudo-démentiel (aphasie, apraxie, agnosie) qui peut survenir après une période de rémission de durée variable (7 à 21 jours), cet état peut soit être réversible après plusieurs mois soit laisser, à des degrés divers, des séquelles neurologiques : syndrome parkinsonien, surdité de perception, syndrome de Ménière (acouphènes, surdité et troubles de l'équilibre), réduction des capacités intellec-

tuelles, troubles de la personnalité et du comportement, désorientation temporo-spatiale et polynévrite. Des séquelles cardiaques graves peuvent survenir au décours d'intoxications avec hypoxie prolongée. Il s'agit d'une atteinte cardiaque qui se traduit par des troubles de la repolarisation à l'électrocardiogramme ou par l'apparition d'infarctus du myocarde [9].

L'importance des séquelles semble être en rapport avec la gravité et la durée de l'intoxication, ce qui souligne l'importance d'un traitement rapide et approprié.

Toxicité chronique

Les signes d'appel sont le plus souvent banals et proches de ceux d'une intoxication subaiguë débutante : céphalées, vertiges et asthénie, parfois associés à des troubles digestifs.

Les études conduites afin d'évaluer l'effet sur le myocarde de l'exposition répétée à de faibles doses d'oxyde de carbone [24, 25, 27] montrent que l'oxyde de carbone favorise le développement d'une ischémie myocardique à l'effort chez les sujets ayant une coronaropathie préexistante sans favoriser l'apparition de troubles du rythme. Ces observations pourraient expliquer que des études épidémiologiques aient mis en évidence une association entre une élévation de la concentration atmosphérique en oxyde de carbone et une augmentation de la mortalité générale, ainsi que de la mortalité par infarctus du myocarde [9].

L'apparition d'effets toxiques cumulatifs (insomnie, céphalées, anorexie, syndrome de Parkinson, cardiopathie...) résultant d'une exposition prolongée à de faibles concentrations d'oxyde de carbone est encore un sujet très controversé. Il semble cependant qu'une action toxique à long terme sur le système cardio-vasculaire (autre que l'athérosclérose) ne puisse être exclue. Il est possible aussi que des facteurs génétiques et alimentaires modulent ce pouvoir pathogène.

Effets sur la reproduction [29, 30]

L'oxyde de carbone ne modifie pas la fertilité et ne semble pas tératogène, mais il est nettement fœtotoxique. Lors d'une intoxication grave de la mère avec coma, il peut y avoir mort du fœtus ou, sinon, de graves séquelles neurologiques. Si l'exposition est prolongée ou l'intoxication aiguë moins importante, on peut observer un retard de croissance *in utero* et une augmentation de la mortalité néonatale. Si enfant survit, il ne semble pas y avoir de séquelles à long terme.

RÉGLEMENTATION

Rappel : les textes cités se rapportent essentiellement à la prévention du risque en milieu professionnel et sont issus du Code du travail et du Code de la sécurité sociale. Les rubriques « Protection de la population » et « Protection de l'environnement » ne sont que très partiellement renseignées.

Hygiène et sécurité du travail

1. Mesures de prévention des risques chimiques (agents cancérogènes, mutagènes, toxiques pour la reproduction)
- Articles R. 4412-59 à R. 4412-93 du Code du travail.
- Circulaire DRT n° 12 du 24 mai 2006 (non parue au *JO*).

2. Aération et assainissement des locaux
- Articles R. 4222-1 à R. 4222-26 du Code du travail.
- Circulaire du ministère du Travail du 9 mai 1985 (non parue au *JO*).
- Arrêtés des 8 et 9 octobre 1987 (*JO* du 22 octobre 1987) et du 24 décembre 1993 (*JO* du 29 décembre 1993) relatifs aux contrôles des installations.

3. Prévention des incendies et des explosions
- Articles R. 4227-1 à R. 4227-41 du Code du travail.
- Articles R. 4227-42 à R. 4227-54 du Code du travail.
- Décret 96-1010 modifié du 19 novembre 1996 (*JO* du 24 novembre 1996) relatif aux appareils destinés à être utilisés en atmosphère explosible.

4. Valeurs limites d'exposition professionnelle
- Circulaire du 5 mars 1985 modifiant la circulaire du ministère du Travail du 19 juillet 1982 (non parues au *JO*).

5. Maladies de caractère professionnel
- Articles L. 461-6 et D. 461-1 et annexe du Code de la sécurité sociale : déclaration médicale de ces affections.

6. Maladies professionnelles
- Article L. 461-4 du Code de la sécurité sociale : déclaration obligatoire d'emploi à la Caisse primaire d'assurance maladie et à l'inspection du travail ; tableau n° 64.

7. Surveillance médicale renforcée
- Arrêté du 11 juillet 1977 (*JO* du 24 juillet 1977) fixant la liste des travaux nécessitant une surveillance médicale spéciale et circulaire du 29 avril 1980 (non parue au *JO*).

8. Classification et étiquetage

a) du monoxyde de carbone ***pur*** :

Le règlement (CE) n° 1272/2008 du Parlement européen et du Conseil du 16 décembre 2008 (*JOUE* L 353 du 31 décembre 2008), dit « Règlement CLP », introduit dans l'Union européenne le nouveau système général harmonisé de classification et d'étiquetage ou SGH. La classification et l'étiquetage du monoxyde de carbone harmonisés selon les deux systèmes (directive 67/548/CEE et règlement) figurent dans l'annexe VI du règlement. La classification est :
- selon la directive 67/548/CEE ou l'arrêté du 8 juin 1998 (*JO* du 3 juillet 1998) modifiant l'arrêté du 20 avril 1994 (*JO* du 8 mai 1994)
  Extrêmement inflammable ; R 12
  Toxique pour la reproduction, Cat.1 ; R 61
  Toxique ; R 23 – R 48/23
- selon le règlement (CE) n° 1272/2008
  Gaz inflammables catégorie 1 ; H 220
  Gaz sous pression

Toxicité pour la reproduction catégorie 1A ; H 360D
Toxicité aiguë catégorie 3 : H 331
Toxicité spécifique pour certains organes cibles, exposition répétée, catégorie 1 (STOT RE 1) : H 372.

Se reporter aux étiquettes en début de la fiche toxicologique.

b) des ***mélanges*** (*préparations*) contenant du monoxyde de carbone :
– Arrêté du 9 novembre 2004 modifié (*JO* du 18 novembre 2004) transposant la directive 1999/45/CE
ou
– Règlement (CE) n° 1272/2008.

9. Travaux interdits
– Femmes enceintes ou allaitant : art. D. 4152-10 du Code du travail.

10. Entreprises extérieures
– Arrêté du 19 mars 1993 (*JO* du 27 mars 1993) fixant en application de l'article R. 237-8 du Code du travail la liste des travaux dangereux pour lesquels il est établi par écrit un plan de prévention.

Protection de la population

– Article L. 5132.2, articles R. 5132-43 à R. 5132-73, articles R1342-1 à 1342-12 du Code de la santé publique :
• détention dans des conditions déterminées (art. R. 5132-66) ;
• étiquetage (cf. 8) ;
• cession réglementée (art. R 5132-58 et 5132-59).

Limitation d'emploi :
– Annexe XVII du règlement CE n° 1907/2006 (REACH) : limitation de la vente au grand public.
– Arrêté du 7 août 1997 (*JO* du 17 août 1997) : limitation de la vente au grand public.

Protection de l'environnement

Installations classées pour la protection de l'environnement, Paris, imprimerie des Journaux officiels, brochure n° 1001 :
– n° 1130 : fabrication industrielle de substances et préparations toxiques.
– n° 1131 : emploi ou stockage de substances et préparations toxiques.

Transport

Se reporter éventuellement aux règlements suivants.

1. Transport terrestre national et international (route, chemin de fer, voie de navigation intérieure)
– ADR, RID, ADNR : monoxyde de carbone comprimé
N° ONU : 1016
Classe : 2

2. Transport par air
– IATA

3. Transport par mer
– IMDG

RECOMMANDATIONS

I. Au point de vue technique

Stockage

■ Stocker l'oxyde de carbone à l'air libre ou dans des locaux spéciaux frais, munis d'une ventilation efficace, à l'abri de l'humidité et de toute source d'ignition ou de chaleur (rayons solaires, flamme, étincelles...) et à l'écart des produits incompatibles (oxydants).

■ Inspecter régulièrement l'état et la fermeture des récipients qui devront être correctement étiquetés.

■ Interdire de fumer.

■ Prendre toutes dispositions pour éviter l'accumulation d'électricité statique.

■ Mettre le matériel électrique, y compris l'éclairage, en conformité avec la réglementation en vigueur.

■ Prévoir, à proximité et à l'extérieur, des équipements de protection, notamment des appareils de protection respiratoire isolants autonomes.

■ Prévoir des moyens de secours et de lutte contre l'incendie adaptés aux dangers particuliers du produit (détection automatique, moyens d'extinction...).

Manipulation et autres activités susceptibles de dégager de l'oxyde de carbone

Les prescriptions relatives aux locaux de stockage sont applicables aux locaux où l'oxyde de carbone est manipulé. En outre :

■ Instruire le personnel des risques présentés par l'oxyde de carbone, des précautions à observer et des mesures à prendre en cas d'accident. Les procédures spéciales en cas d'accident feront l'objet d'exercices d'entraînement.

■ Entreposer dans les locaux de travail des quantités relativement faibles de produit, et de toute manière, ne dépassant pas celles nécessaires au travail d'une journée.

■ Éviter l'inhalation de vapeurs. Effectuer en appareil clos ou sous hotte aspirante toute opération qui s'y prête. Prévoir une aspiration aux sources d'émission ainsi qu'une ventilation générale des locaux. Prévoir également des appareils de protection respiratoire isolants ; les appareils filtrants ne sont pas adaptés en situation de travail.

■ Procéder à des contrôles fréquents et réguliers de la teneur de l'atmosphère en oxyde de carbone ou, mieux, à un contrôle permanent complété par un système d'alarme automatique.

■ Se conformer strictement aux prescriptions du fabricant lors de la manipulation et de l'utilisation des bouteilles de gaz comprimé.

■ N'utiliser que des installations technologiquement adaptées, exemptes de matériaux susceptibles de donner lieu à une réaction avec le monoxyde de carbone. Soumettre les installations à un entretien préventif régulier axé notamment sur l'étanchéité.

■ Ne jamais procéder à des travaux sur et dans des cuves et réservoirs contenant ou ayant contenu de l'oxyde de carbone sans prendre les précautions d'usage [33].

■ Éviter les rejets d'oxyde de carbone dans l'environnement.

■ En cas de fuite, évacuer le personnel et ne laisser intervenir que des opérateurs spécialisés munis d'un équipement de protection approprié. Si possible, arrêter la fuite et ventiler.

■ Éliminer les déchets et les bouteilles endommagées dans les conditions prévues par la réglementation.

II. Au point de vue médical

■ À l'embauchage, chez les sujets ayant une profession comportant un risque d'exposition aiguë accidentelle ou chronique, rechercher particulièrement des affections cardio-vasculaires ou neuropsychiatriques chroniques.

■ Lors des visites ultérieures, rechercher par l'interrogatoire les signes mineurs de l'intoxication oxycarbonée et, par l'examen, des signes neurologiques ou une hypertension. On pourra pratiquer de façon régulière un électrocardiogramme et une numération formule sanguine.

Surveillance biologique de l'exposition [8]
Le dosage de la carboxyhémoglobine dans le sang en fin de poste de travail permet d'apprécier l'importance de l'exposition du jour même (il doit être réalisé dans l'heure qui suit le prélèvement). Chez les non-fumeurs, la teneur en HbCO est inférieure à 1 %, elle est d'environ 5 % chez les fumeurs consommant 20 cigarettes par jour. Pour la carboxyhémoglobine sanguine, la valeur-guide française est < 3,5 % en fin de poste (le BEI de l'ACGIH = 3,5 %).
Quand ce dosage ne peut pas être réalisé rapidement après le prélèvement, il est préférable de déterminer l'oxycarbonémie : c'est la mesure de la totalité du CO présent dans le sang. Le CO sanguin est inférieur à 0,4 ml/100 ml chez les non-fumeurs, il est inférieur à 2 mg/100 ml chez les fumeurs de 20 cigarettes par jour. La valeur-guide française pour l'oxyde de carbone dans le sang est de 0,7 ml/100 ml en fin de poste.

■ En cas d'intoxication aiguë, retirer la victime de la zone polluée après avoir pris toutes les précautions nécessaires pour les intervenants. Maintenir la victime au repos en position latérale de sécurité, si possible sous surveillance médicale. Mettre en œuvre, le plus rapidement possible, une assistance respiratoire comprenant l'administration d'oxygène et transférer dès que possible en milieu hospitalier à l'aide des organismes de secours d'urgence.

BIBLIOGRAPHIE

1. Kirk-Othmer - Encyclopedia of Chemical Technology, 4th ed. New York : Wiley Interscience Publishers. 1993 ; vol. 5 : 97-122.
2. Encyclopédie des gaz - L'Air liquide. New York : Elsevier. 1976 : 317-325.
3. Lewis RJ - Sax's dangerous properties of industrial materials, 8th ed. New York : Van Nostrand Reinhold. 1992 ; vol. II : 700.
4. Occupational health guideline for carbon monoxide. Washington DC : NIOSH/DHHS/OSHA. 1978, 4 p.
5. Carbon Monoxide - Chemical safety data sheets n° 35. Cambridge : The Royal Society of Chemistry. 1991 ; vol. 4a : 125-129.
6. Carbon Oxide. Fiche IPCS. ICSC 0023, 2007 (http://www.cdc.gov/niosh/ipcs/icstart.html).
7. Carbon monoxide. Genève : OMS. Environmental health criteria n° 13. 1979 ; 125 p.
8. Oxyde de carbone. In : BIOTOX. Guide biotoxicologique pour les médecins du travail. Inventaire des dosages biologiques disponibles pour la surveillance des sujets exposés à des produits chimiques. INRS, 2008 (http://www.inrs.fr/biotox).
9. Lauwerys R - Gaz et vapeurs irritants et asphyxiants. Toxicologie industrielle et intoxication professionnelles. 3e éd. Paris : Masson ; 1990 : 404-422.
10. Rose CS et al. - The acute hyperbaric toxicity of carbon monoxide. *Toxicology and Applied Pharmacology.* 1970 ; 17 : 752-760.
11. Penney DG, Verma K, Hull JA - Cardiovascular, metabolic and neurologic effects of acute carbon monoxide poisoning in the rat. *Toxicology Letters.* 1989 ; 45 (2-3) : 207-213.
12. Penney DG - Acute Carbon Monoxide Poisoning : Animal Models : A Review. *Toxicology*. 1990 ; 62 (2) : 123-160.
13. Smith RP - Toxic Responses of The blood. Chemically induced hypoxia. Casarett's and Doull's Toxicology. 4th ed. New York : Mcgraw-Hill International. 1992 : 263-268.
14. Penney DG - Acute carbon monoxide poisoning in an animal model. The effects of altered glucose on morbidity and mortality. *Toxicology*. 1993 ; 80 (2-3) : 85-101.
15. Davidson SB, Penney DG - Time course of blood volume change with carbon monoxide inhalation and its contribution to the overall cardiovascular response. *Archives of Toxicology.* 1988 ; 61 (4) : 306-313.
16. Penney DG - A review : Hemodynamic response to carbon monoxide. *Environmental Health Perspectives*. 1988 ; 77 : 121-130.
17. Penney DG et al. - The effects of carbon monoxide on persistent changes in young rat heart : cardiomegaly, tachycardia and altered DNA content. *Journal of Applied Toxicology.* 1988 ; 8 (4) : 275-283.
18. Doolittle DJ, Rahn CA, Lee CK - The effect of exposure to nicotine, carbon monoxide, cigarette smoke, or cigarette smoke condensate on the mutagenicily of rat urine. *Mutation Research.* 1991 ; 260 (1) : 9-18.
19. Kwak HM, Yang YH, Lee MS - Cytogenetic effects on mouse fetus of acute and chronic transplacental in vivo exposure to carbon monoxide : induction of micronuclei and sister chromatid exchanges. *Yonsei Medical Journal.* 1986 ; 27 (3) : 205-212.
20. Singh J, Aggison L, Moore-Cheatum L - Teratogenicity and developmental toxicity of carbon monoxide in protein-deficient mice. *Teratology*. 1993 ; 48 (2) : 149-159.
21. Leichter J - Fetal growth retardation due to exposure of pregnant rats to carbon monoxide. *Biochemical Archives.* 1993 ; 9 : 267-272.
22. Carratu MR et al. - Developmental neurotoxicity of carbon monoxide. *Archives of Toxicology.* 1995 ; 17 (suppl) : 295-301.

BIBLIOGRAPHIE

23. Giustino A et al. - Immunological changes produced in rats by prenatal exposure to carbon monoxide. *Pharmacology and Toxicology.* 1993 ; 73 (5) ; 274-279.

24. Allred EN et al. - Effects of carbon monoxide on myocardial ischemia. *Environmental Health Perspectives.* 1991 ; 91 : 89-132.

25. Belegaud J - Dérivés oxygénés du carbone. Paris : Éditions Techniques. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale Intoxications.* 1982 ; n° 16002 B50, 12 p.

26. Hinderliter AL et al. - Effects of low-level carbon monoxide exposure on resting and exercise-induced ventricular arrhythmias in patients with coronary artery disease and no baseline ectopy. *Archives of Environmental Health.* 1989 ; 14 (2) : 89-93.

27. Kleinman MT et al. - Effects of shortterm exposure to carbon monoxide in subjects with coronary artery disease. *Archives of Environmental Health.* 1989 ; 44 (6) : 361-369.

28. Norman CA, Halton DM - Is carbon monoxide a workplace teratogen ? A review and evaluation of the literature. *Annals of Occupational Hygiene.* 1990 ; 34 (4) : 335-347.

29. Barlow SM, Sullilvan FM - Reproductive hazards of industrial chemical. Londres : Academic Press. 1962 : 176-199.

30. Carbon monoxide. Method 6604. In : NIOSH Manual of Analytical Methods (NMAM), 4th edition. NIOSH, 1996 (http://www.cdc.gov/niosh/nmam).

31. Carbon monoxide in Workplace Atmospheres (Direct-reading Monitor). Method ID-209. In : Sampling and Analytical Methods. OSHA, 1993 (http://www.osha.gov/dts/sltc/methods/index.html).

32. Carbon monoxide in Workplace Atmospheres. Method ID-210. In : Sampling and Analytical Methods. OSHA, 1991 (http://www.osha.gov/dts/sltc/methods/index.html).

33. Cuves et réservoirs. Recommandation CNAM R 435. Paris : INRS ; 2008.

Institut National de Recherche et de Sécurité

Institut national de recherche et de sécurité pour la prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles
30, rue Olivier-Noyer 75680 Paris cedex 14 • Tél. 01 40 44 30 00 • Fax 01 40 44 30 99 • Internet : www.inrs.fr • e-mail : info@inrs.fr

Édition 2009 • 500 ex. • Réalisation : N. Pellieux