

Oxyde de carbone

CO

Numéro CAS

N° 630-08-0

Numéros CEE

Index N° 006-001-00-2

EINECS N° 211-128-3

Synonyme

Monoxyde de carbone

Note établie par les services techniques et médicaux de l'INRS (M.T. Brondeau, T. Clavel, M. Falcy, D. Jargot, J.C. Protois, M. Reynier, O. Schneider, P. Serre)

CARACTERISTIQUES

Utilisation [1 à 5, 10]

- 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 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 critique : - 140 °C à 3 498 kPa

Point triple : - 205 °C à 15 kPa

Densité du liquide (D_{4,195}) : 0,814

	
F+ - Extrêmement inflammable	T - Toxique
OXYDE DE CARBONE	
R 12	- Extrêmement inflammable.
R 61	- Risque pendant la grossesse d'effets néfastes pour l'enfant.
R 23	- Également toxique par inhalation.
R 48/23	- Également toxique = risque d'effets graves pour la santé en cas d'exposition par inhalation.
S 45	- En cas d'accident ou de malaise, consulter immédiatement un médecin (si possible lui montrer l'étiquette).
S 53	- Éviter l'exposition, se procurer des instructions spéciales avant l'utilisation.
211-128-3	- Etiquetage CEE.

Densité du gaz (air = 1) : 0,968

Tension de vapeur : 34 kPa à - 200 °C

Température d'auto-inflammation : de 609 °C à 700 °C

Limites d'inflammabilité en volume % dans l'air (20 °C, 101 kPa) :

limite inférieure : 12,5
limite supérieure : 74

A 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. A partir de 800 °C, l'équilibre ($2\text{CO} \rightleftharpoons \text{CO}_2 + \text{C}$) 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. A 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.

Réceptacles de stockage [2, 6]

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

Méthodes de détection et de détermination dans l'air

- **Tubes colorimétriques** : Draeger, Gastec, MSA à lecture directe pour mesure instantanée [7] ; Draeger utilisables avec une pompe pour réaliser des mesures sur 8 heures ; Draeger, Gastec à prélèvement passif par diffusion.

- **Absorption dans l'infrarouge** : à dispersion de longueur d'onde avec appareillage portable pour mesure en continu à poste fixe (Type Miran) ; non dispersif avec appareillage portable pour mesure en continu à poste fixe [8 à 11].

- **Chromatographie en phase gazeuse** avec conversion catalytique de l'oxyde de carbone en méthane ; prélèvement et dosage séquentiels [12].

- **Détection par cellules électrochimiques** ; appareils portables à lecture directe pour mesure en continu.

RISQUES

Risques d'incendie [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 [13]

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 h puis atteint un plateau stable à la fin d'une exposition de 8 h. 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 a₃-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 h. 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 h, 50 % sont éliminés en 30 à 180 min et 90 % en 180 à 420 min. La vitesse de disparition de la carboxyhémoglobine est fonction de son taux initial et de la variation individuelle.

Toxicité expérimentale

Aiguë

La CL50 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 min, un coma léger après 30 min et une perte totale de conscience après 1 à 2 h [16].

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 [13] et le rythme respiratoire. Les principaux symptômes sont une hypotension, une hypothermie et une tachycardie initiale [17]. 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 [13]. 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 hémococoncentration et une acidose lactique [18]. L'inconscience et la mort surviennent lorsque la carboxyhémoglobininémie atteint 50 à 80 % [19].

Après la fin de l'exposition, apparaissent une hyperglycémie et un déficit neurologique corrélé à la présence de lésions cérébrales [17], 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 [18]. 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 [20]. Chez le singe, l'oxyde de carbone (100 ppm) augmente l'étendue d'une ischémie myocardique induite [15].

Subaiguë, subchronique et 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 2 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 [21].

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'hémococoncentration ne jouent qu'un faible rôle [18].

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 [22]. Une exposition postnatale pendant 32 jours induit une cardiomégalie et une tachycardie persistantes à l'âge adulte [23].

Des singes exposés pendant 2 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 [13].

L'exposition à l'oxyde de carbone (carboxyhémoglobininémie 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 [15].

Génotoxicité

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 [24].

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 5^e, 11^e et 16^e jours de gestation ou 500 ppm, 1h/j, 1^{er} au 6^e, 7^e au 13^e ou du 14^e au 20^e jour de gestation) [25].

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 [26].

Chez le rat (1 100 à 1 200 ppm, 2 h/j, du 1^{er} au 21^e 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 [27]. A 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 com-

portement : expression de l'émotion et apprentissage ; modifications électrophysiologiques, diminution de la myélinogénèse périphérique [28]) ; il induit également des modifications fonctionnelles des macrophages spléniques [29].

Chez la souris (65 à 500 ppm, du 7^e au 18^e 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 [26].

Toxicité chez l'homme

Aiguë et 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 [31].

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. A 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 carboxyhémoglobininémie.

Une carboxyhémoglobininémie inférieure à 10 % modifie légèrement les performances physiques des sujets exposés. Les premiers symptômes cliniques (dyspnée à l'effort, réduction de l'efficacité 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 carboxyhémoglobininémie d'au moins 30 %. A ce stade, l'intoxication peut être confondue avec une imprégnation alcoolique ou un besoin de sommeil. A 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 car-

bone 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-démontiel (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 intellectuelles, 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 [15].

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.

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 [30, 32, 33] 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 [15].

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 [34, 35]

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 néo-natale. Si l'enfant survit, il ne semble pas y avoir de séquelles à long terme.

Valeur limite d'exposition

En France, le ministère du Travail a fixé à 50 ppm, soit 55 mg/m³, la valeur limite de moyenne d'exposition (VME) indicative qui peut être admise pour l'oxyde de carbone dans l'air des locaux de travail.

REGLEMENTATION

Hygiène et sécurité du travail

1° Règles générales de prévention des risques chimiques

– Articles R. 231-54 à R. 231-54-8 du Code du travail.

2° Aération et assainissement des locaux

– Articles R. 232-5 à R. 232-5-14 du Code du travail.

– Circulaire du ministère du Travail du 9 mai 1985 (non parue au J.O.).

– Arrêtés des 8 et 9 octobre 1987 (J.O. du 22 octobre 1987) et arrêté du 24 décembre 1993 (J.O. du 29 décembre 1993) relatifs aux contrôles des installations.

3° Prévention des incendies

– Articles R. 232-12 à R. 232-12-22 du Code du travail.

– Décret du 14 novembre 1988 (J.O. du 24 novembre 1988), section V, articles 43 et 44 (installations électriques) et arrêtés d'application.

– Décret du 17 juillet 1978 modifié et arrêtés d'application relatifs au matériel électrique utilisable dans les atmosphères explosives.

4° Valeurs limites d'exposition

– Circulaire du ministère du Travail du 5 mars 1985 (non parue au J.O.).

– Article R. 241-44 du Code du travail.

– Arrêté du 17 juin 1974 (J.O. du 2 juillet 1974) fixant les conditions d'agrément des organismes habilités à procéder à la surveillance de l'hygiène des ateliers.

– Arrêtés portant agrément d'organismes habilités à procéder à des mesures ayant pour objet de déterminer la teneur de l'air en oxyde de carbone dans l'atmosphère des ateliers.

– Arrêté du 17 avril 1975 (J.O. du 2 mai 1975) fixant une méthode d'analyse de l'oxyde de carbone dans l'air.

– Arrêté du 8 juin 1990 (J.O. du 27 juin 1990) relatif aux teneurs limites en substances dangereuses dans l'atmosphère des travaux souterrains.

– Circulaire du ministère du Travail du 3 mars 1975 (J.O. du 6 mai 1975) relative aux parcs de stationnement couverts.

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 spéciale

– Arrêté du 11 juillet 1977 (J.O. du 24 juillet 1977) fixant la liste des travaux nécessitant une surveillance médicale spéciale (travaux exposant aux émanations d'oxyde de carbone dans les usines à gaz, la conduite des gazogènes, la fabrication synthétique de l'essence ou du méthanol) et circulaire du 29 avril 1980 (non parue au J.O.).

– Circulaire du ministère du Travail du 2 mai 1985 relative aux missions du médecin du travail à l'égard des salariées en état de grossesse (non parue au J.O.).

8° Classification et étiquetage

a) de l'oxyde de carbone pur :

• arrêté du 20 avril 1994 (J.O. du 8 mai 1994) qui prévoit la classification suivante :

Extrêmement inflammable, R 12 ; Toxique pour la reproduction - Cat. 1, R 61 ; Toxique, R 23 et R 48/23 ;

b) des préparations contenant de l'oxyde de carbone :

• arrêté du 21 février 1990 modifié (J.O. du 24 mars 1990).

9° Entreprises extérieures

– Arrêté du 19 mars 1993 (J.O. 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 un plan de prévention.

Protection de l'environnement

Installations classées pour la protection de l'environnement, Paris, Imprimerie des Journaux Officiels, brochures n° 1001 :

– n° 1130, fabrication industrielle ;

– n° 1131, emploi ou stockage ;

– arrêté du 31 mars 1980 portant réglementation des installations électriques des établissements susceptibles de présenter des risques d'explosion.

– arrêtés du 10 juillet 1990 modifié et du 1^{er} mars 1993 relatifs aux rejets.

Protection de la population

• Décret du 29 décembre 1988 relatif à certaines substances et préparations

vénéneuses (articles R. 5149 à R. 5170 du Code de la Santé publique), décret du 29 décembre 1988 relatif à certaines substances et préparations dangereuses (J.O. du 31 décembre 1988) et circulaire du 2 septembre 1990 (J.O. du 13 octobre 1990) :

– détention dans des conditions déterminées ;

– étiquetage (cf. 8°) ;

– cession réglementée.

• Directive 94/60/CEE du 20 décembre 1994 (JOCE L 365/1 du 31 décembre 1994) : limitation de la vente au grand public.

Transport

Se reporter éventuellement aux règlements suivants :

1° Transport national et international (route, chemin de fer)

– RTMDR et F, ADR et RID : l'oxyde de carbone doit être déclaré : 1016 monoxyde de carbone comprimé

• Classe : 2

• Chiffre/lettre : 1°TF

• Etiquette : 6.1 et 3

• Code danger : 263

• Code matière : 1016

2° Transport par air

– IATA.

3° Transport par mer

– IMDG.

RECOMMANDATIONS

I. Au point de vue technique [1, 4 à 6]

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.

- Eviter l'inhalation. 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 pour certains travaux de courte durée à caractère exceptionnel ou pour les interventions d'urgence.

- 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 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 [36].

- Eviter 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.

- Eliminer les déchets et les bouteilles endommagées dans les conditions prévues par la réglementation.

II. Au point de vue médical

- A 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.

- En cas de doute, pratiquer une surveillance biologique, les valeurs guides utilisables en France [37] indiquent que le pourcentage sanguin de carboxyhémoglobine doit être inférieur à 8 % en fin de poste ; l'oxyde de carbone sanguin ne doit pas dépasser 1,5 ml/100 ml (valeur retenue dans le tableau de maladies professionnelles). Aux Etats-Unis l'ACGIH recommande également une mesure d'oxyde de carbone dans l'air de fin d'expiration (< à 20 ppm en fin de poste) [14, 38]. Cette surveillance doit tenir compte des habitudes tabagiques, les fumeurs ayant un taux sanguin de carboxyhémoglobine généralement supérieur à 5 % [15].

- 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-OTTMER – Encyclopedia of Chemical Technology, 4^e éd. New York, Wiley Interscience Publishers, 1993, vol. 5, pp. 97-122.
2. Encyclopédie des gaz – L'Air liquide. New York, Elsevier, 1976, pp. 317-325.
3. LEWIS R.J. – Sax's dangerous properties of industrial materials, 8^e éd. New York, Van Nostrand Reinhold, 1992, vol. II, p. 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, pp. 125-129.
6. Monoxyde de carbone – Fiche de données de sécurité. Courbevoie, Rhône-Poulenc, 1995.
7. NF ISO 8760 – Air des lieux de travail. Détermination de la concentration en masse du monoxyde de carbone. Méthode utilisant des tubes détecteurs pour échantillonnage rapide à lecture directe. Paris – La Défense, AFNOR, 1990, 8 p.
8. NF X 43-012 – Dosage du monoxyde dans l'air ambiant extérieur par absorption d'un rayonnement infrarouge. Paris – La Défense, AFNOR, 1974, 5 p.
9. NF X 20-301 – Méthode d'analyse de gaz par absorption d'un faisceau de radiations infrarouges non dispersé. Paris – La Défense, AFNOR, 1978, 4 p.
10. Pr X 43-031 – Dosage du monoxyde de carbone. Méthode par spectométrie dans l'infrarouge selon un procédé de type non dispersif. Paris – La Défense, AFNOR, 1996.

11. X 20-361 – Analyse des gaz. Dosage du monoxyde de carbone. Méthode d'absorption d'un faisceau de radiations infrarouges non dispersé. Paris – La Défense, AFNOR, 1976, 2 p.
12. X 20-363 – Analyse des gaz. Dosage du monoxyde de carbone par chromatographie en phase gazeuse. Paris – La Défense, AFNOR, 1978.
13. Carbon monoxide. Genève, OMS, Environmental health criteria n° 13, 1979, 125 p.
14. Documentation of the threshold limit values and biological exposure indices. 6^e éd. Cincinnati, ACGIH, 1991, vol. 3, pp. BEI-61-BEI-68.
15. LAUWERYS R. – Gaz et vapeurs irritants et asphyxiants. Toxicologie industrielle et intoxication professionnelles, 3^e éd. Paris, Masson, 1990, pp. 404-422.
16. ROSE C.S. et coll. – The acute hyperbaric toxicity of carbon monoxide. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 1970, 17, pp. 752-760.
17. PENNEY D.G., VERMA K., HULL J.A. – Cardiovascular, metabolic and neurologic effects of acute carbon monoxide poisoning in the rat. *Toxicology Letters*, 1989, 45, 2-3, pp. 207-213.
18. PENNEY D.G. – Acute carbon monoxide poisoning : animal models : a review. *Toxicology*, 1990, 62, 2, pp. 123-160.
19. SMITH RP – Toxic responses of the blood. Chemically induced hypoxia. Casaretti's and Douli's Toxicology, 4^e éd. New York, McGraw-Hill International, 1992, pp. 263-268.
20. PENNEY D.G. – Acute carbon monoxide poisoning in an animal model. The effects of altered glucose on morbidity and mortality. *Toxicology*, 1993, 80, 2-3, pp. 85-101.
21. DAVIDSON S.B., PENNEY D.G. – Time course of blood volume change with carbon monoxide inhalation and its contribution to the overall cardiovascular response. *Archives of Toxicology*, 1988, 61, 4, pp. 306-313.
22. PENNEY D.G. – A review : Hemodynamic response to carbon monoxide. *Environmental Health Perspectives*, 1988, 77, pp. 121-130.
23. PENNEY D.G. et coll. – 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, pp. 275-283.
24. DOOLITTLE D.J., RAHN C.A., LEE C.K. – The effect of exposure to nicotine, carbon monoxide, cigarette smoke, or cigarette smoke condensate on the mutagenicity of rat urine. *Mutation Research*, 1991, 260, 1, pp. 9-18.
25. KWAK H.M., YANG Y.H., LEE M.S. – 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, pp. 205-212.
26. SINGH J., AGGISON L., MOORE-CHEATUM L. – Teratogenicity and developmental toxicity of carbon monoxide in protein-deficient mice. *Teratology*, 1993, 48, 2, pp. 149-159.
27. LEICHTER J. – Fetal growth retardation due to exposure of pregnant rats to carbon monoxide. *Biochemical Archives*, 1993, 9, pp. 267-272.

28. CARRATU M.R. et coll. – Developmental neurotoxicity of carbon monoxide. *Archives of Toxicology*, 1995, 17 (suppl), pp. 295-301.
29. GIUSTINO A. et coll. – Immunological changes produced in rats by prenatal exposure to carbon monoxide. *Pharmacology and Toxicology*, 1993, 73, 5, pp. 274-279.
30. ALLRED E.N. et coll. – Effects of carbon monoxide on myocardial ischemia. *Environmental Health Perspectives*, 1991, 91, pp. 89-132.
31. BELEGAUD J. – Dérivés oxygénés du carbone. Paris, Editions Techniques, Encyclopédie Médico-Chirurgicale – Intoxications, 1982, n° 16002 B50, 12 p.
32. HINDERLITER A.L. et coll. – 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, 44, 2, pp. 89-93.
33. KLEINMAN M.T. et coll. – Effects of shortterm exposure to carbon monoxide in subjects with coronary artery disease. *Archives of Environmental Health*, 1989, 44, 6, pp. 361-369.
34. NORMAN C.A., HALTON D.M. – Is carbon monoxide a workplace teratogen ? A review and evaluation of the literature. *Annals of Occupational Hygiene*, 1990, 34, 4, pp. 335-347.
35. BARLOW S.M., SULLIVAN F.M. – Reproductive hazards of industrial chemical. Londres, Academic Press, 1982, pp 178-199.
36. Cuves et réservoirs. Recommandation CNAM R 276. INRS.
37. Indicateurs biologiques d'exposition. Valeurs guides utilisables en France. *Cahiers de Notes Documentaires – Hygiène et Sécurité du Travail*, 1993, 151, pp. 237-240.
38. Indices biologiques d'exposition. *Cahiers de Notes Documentaires – Hygiène et Sécurité du Travail*, 1995, 160, pp. 355-367. ■