

Monoxyde de carbone

Fiche toxicologique n°47 - Edition Avril 2021

Généralités

Substance(s)

Nom	Détails	
Monoxyde de carbone	Famille chimique	Composés inorganiques du carbone
	Numéro CAS	630-08-0
	Numéro CE	211-128-3
	Numéro index	006-001-00-2
	Synonymes	Oxyde de carbone

Etiquette



MONOXYDE DE CARBONE

Danger

- H220 - Gaz extrêmement inflammable
- H331 - Toxique par inhalation
- H360D - Peut nuire au fœtus
- H372 - Risque avéré d'effets graves pour les organes à la suite d'expositions répétées ou d'une exposition prolongée

Les conseils de prudence P sont sélectionnés selon les critères de l'annexe 1 du règlement CE n° 1272/2008.
211-128-3

- Selon l'annexe VI du règlement CLP. Cet étiquetage harmonisé et la classification associée sont d'application obligatoire. Cette classification harmonisée doit être complétée le cas échéant par le metteur sur le marché (autoclassification) et la substance étiquetée en conséquence (cf. § "Classification et étiquetage" du chapitre "Réglementation").
- Lorsqu'ils sont mis sur le marché, les gaz doivent être classés comme « gaz sous pression » dans l'un des groupes suivants : « gaz comprimé », « gaz liquéfié », « gaz liquéfié réfrigéré » ou « gaz dissous ». L'affectation dans un groupe dépend de l'état physique dans lequel le gaz est emballé et, par conséquent, doit s'effectuer au cas par cas (Note U).
- Attention : pour les mentions de danger H331, H372 et H360D, se reporter au paragraphe "Classification et étiquetage" du chapitre "Réglementation".

Caractéristiques

Utilisations

[1 à 6]

Le monoxyde de carbone est principalement utilisé :

- Dans l'industrie chimique pour la synthèse d'acide et d'anhydride acétiques, de méthanol, de phosgène, d'isocyanates (diisocyanate de diphenylméthane, diisocyanate de tolyène...), d'aldéhydes, de polycarbonates... ;
- Dans l'industrie alimentaire, pour préserver la couleur de la viande rouge fraîche grâce au conditionnement sous atmosphère protectrice (MAP) ;
- Dans l'industrie métallurgique comme agent réducteur ;
- Dans l'industrie électronique, comme source de carbone pour les couches de silicium ;
- En laboratoire, comme élément de mélanges gazeux d'étalonnage pour le secteur pétrochimique, pour le calibrage des analyseurs de gaz et pour la vérification des détecteurs de monoxyde de carbone. ;

- En santé, comme composant du mélange gazeux utilisé lors des tests fonctionnels respiratoires.

Sources d'exposition

En dehors des émanations naturelles à partir des volcans, des océans, les dégagements de monoxyde de carbone proviennent des situations industrielles ou domestiques suivantes :

- Les raffineries de pétrole, les fabriques de pâte à papier et de noir de carbone, la métallurgie du fer et autres métaux, les industries qui fabriquent du méthanol, de l'acide formique, de l'acide acétique ou des métaux carbonyles... ;
- Les travaux d'incinération ;
- Les foyers utilisant un combustible carboné (bois, charbon, gaz, pétrole...);
- Le tabac ;
- Les émissions des véhicules à moteur ;
- Les incendies ;
- L'oxydation du méthane dans l'atmosphère et la photodissociation du carbone.

Propriétés physiques

[1 à 7]

Dans les conditions ordinaires de température et de pression, le monoxyde de carbone se présente sous la forme d'un gaz incolore et inodore. Il est peu soluble dans l'eau (30 mg/L à 20 °C), assez soluble dans certains solvants organiques tels que l'acétate d'éthyle, l'éthanol, l'acide acétique.

Le point triple du monoxyde de carbone est de -205 °C à 15 kPa.

Nom Substance	Détails	
Monoxyde de carbone	Formule	CO
	N° CAS	630-08-0
	Etat Physique	Gaz
	Masse molaire	28,01 g/mol
	Point de fusion	-205 °C à 101 kPa
	Point d'ébullition	-191 °C à 101 kPa
	Densité	0,814
	Densité gaz / vapeur	0,97 (air = 1)
	Pression de vapeur	34 kPa à -200 °C
	Point critique	-140 °C à 3498 kPa
	Température d'auto-inflammation	605 °C
	Limites d'explosivité ou d'inflammabilité (en volume % dans l'air)	limite inférieure : 10,9 % limite supérieure : 76 %
	Coefficient de partage n-octanol / eau (log Pow)	1,78

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

Propriétés chimiques

[1 à 8]

Le monoxyde de carbone se dissocie en carbone et dioxyde de carbone entre 400 et 700 °C. À 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).

Le monoxyde 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, le monoxyde 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 3500 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.

VLEP et mesurages

Valeurs Limites d'Exposition Professionnelle (VLEP)

[9 à 11]

Des VLEP dans l'air des lieux de travail ont été établies pour le monoxyde de carbone.

Substance	Pays	VLEP 8h (ppm)	VLEP 8h (mg/m ³)	VLEP CT (ppm)	VLEP CT (mg/m ³)
Monoxyde de carbone	France (VLEP réglementaires contraignantes - 2019)	20	23	100	117
Monoxyde de carbone	Allemagne (valeurs MAK)	30	35	60	70
Monoxyde de carbone	Union Européenne (2017)	20	23	100	117

Dans son rapport d'expertise collective relatif au monoxyde de carbone publié en décembre 2013, l'Anses a recommandé d'abaisser la valeur limite d'exposition professionnelle sur 8 heures à 17 ppm (soit 20 mg/m³) et de fixer une valeur plafond de 200 ppm (soit 230 mg/m³) et d'ajouter la mention "ototoxique" (avis et rapport disponibles sur le site <https://www.anses.fr/fr>).

Méthodes d'évaluation de l'exposition professionnelle

Des détecteurs portatifs à lecture directe peuvent fournir en continu une indication sur la concentration en monoxyde de carbone : passage de l'air ou diffusion passive au travers d'une cellule électrochimique, affichage digital, alarme et/ou enregistrement des données mesurées. D'autres détecteurs à semi-conducteur en oxyde métallique ou à disque enduit de gel pour une détection optique ont également été commercialisés.

Certains appareils peuvent donner une réponse semblable avec d'autres polluants gazeux. Leur utilisation est envisageable sous réserve du respect de la procédure de calibrage [12 à 14].

Le prélèvement du gaz dans un sac d'échantillonnage en matériau aluminisé (5 couches), avec un dosage par chromatographie en phase gazeuse couplée à un détecteur à ionisation de décharge (DID), est possible [14, 15].

De nombreuses normes concernant les détecteurs de monoxyde de carbone sont publiées [15 à 22].

Incendie - Explosion

[1 à 5, 23 à 25]

Le monoxyde de carbone est un gaz extrêmement inflammable. Il forme des mélanges explosifs avec l'air dans des limites très larges (10,9 à 76 % en volume).

Le monoxyde de carbone est souvent formé lors d'un incendie, même s'il n'est pas le combustible brûlant initialement. Cependant, il peut contribuer au développement d'un incendie s'il est généré en grandes quantités, en alimentant la combustion.

En cas d'incendie :

- S'il s'agit d'une fuite de monoxyde de carbone enflammé, fermer l'arrivée du gaz si l'on peut accéder au robinet sans risque ;
- Si la fuite ne peut être arrêtée, laisser brûler en refroidissant les bouteilles et les installations voisines exposées au feu à l'aide d'eau pulvérisée ;
- Si des bouteilles de monoxyde de carbone sont exposées à un incendie (sans que le gaz ne brûle lui-même), refroidir les contenants à l'aide d'eau pulvérisée en se protégeant.

Pathologie - Toxicologie

Toxicocinétique - Métabolisme

[11, 26]

Absorbé par voie respiratoire, le monoxyde de carbone se fixe essentiellement à l'hémoglobine pour former de la carboxyhémoglobine qui se distribue dans l'organisme et perturbe l'apport en oxygène des organes. Le monoxyde de carbone est éliminé par les poumons.

Chez l'homme

Absorption

Chez l'Homme comme chez l'animal, le monoxyde de carbone est absorbé par les poumons. Il diffuse à travers les membranes alvéolo-capillaires : le monoxyde de carbone dissous se retrouve alors dans le sang. En présence d'une concentration constante, le taux d'absorption diminue régulièrement jusqu'à atteindre un état d'équilibre après 200-500 min [26]. 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.

Distribution

Le monoxyde de carbone traverse les barrières hémato-encéphalique et placentaire. Entre 80 et 90 % du monoxyde de carbone dissous dans le sang diffusent dans les érythrocytes et se fixent sur l'hémoglobine, dont l'affinité pour le monoxyde de carbone est environ 250 fois supérieure à celle pour l'oxygène. Il se fixe aussi réversiblement sur d'autres hémoprotéines : myoglobine (10 à 15 %), cytochrome c-oxydase (d'où une inhibition de la respiration mitochondriale), cytochrome P450, peroxydases et catalases. Le monoxyde de carbone modifie la dissociation oxygène-hémoglobine de telle manière qu'il diminue la libération d'oxygène dans les tissus. Les organes et tissus à forte consommation en oxygène sont donc les plus sensibles à cette hypoxie : cœur, cerveau, les muscles squelettiques ainsi que le fœtus [11]. La formation endogène de monoxyde de carbone dans l'organisme conduit à des taux de carboxyhémoglobine (HbCO) de l'ordre de 0,4 à 0,8 % chez les non-fumeurs. Chez les fumeurs, le taux est de 3 à 8 %, en fonction de l'importance du tabagisme [27].

Excrétion

Le monoxyde de carbone est éliminé essentiellement dans l'air expiré et, dans une moindre mesure (≈ 10 %) via métabolisme oxydatif [26]. La concentration en carboxyhémoglobine décline avec une demi-vie d'élimination, dépendante de la durée et de l'intensité de l'exposition et influencée par l'âge et le sexe. Ainsi, celle-ci augmente avec l'âge (surtout entre 2 et 20 ans) et est en moyenne 6 % plus longue chez les hommes [28]. La décroissance est d'abord rapide et exponentielle, probablement liée à la distribution du monoxyde de carbone vers un compartiment périphérique (rate, muscle ou hémoprotéines), ainsi qu'à l'excrétion pulmonaire. Une deuxième phase plus lente reflète vraisemblablement la libération du monoxyde de carbone depuis le compartiment périphérique et son élimination. Après une exposition à 2 % de monoxyde de carbone pendant 1 à 3 minutes chez le mouton, les demi-vies d'élimination sont de 5,7 et 103 minutes,

respectivement pour la phase rapide et la phase lente. Ces temps augmentent pour une exposition à 500 ppm pendant 5 à 10 h pour atteindre 21 et 118 minutes. Après une exposition continue pendant 49 heures, la moitié du monoxyde de carbone est éliminée en 30 à 180 minutes et 90 % en 180 à 420 minutes [29]. La vitesse de disparition de la carboxyhémoglobine est fonction de son taux initial, de la quantité d'oxygène disponible et de la variation individuelle.

Surveillance biologique de l'exposition

Le dosage sanguin de la carboxyhémoglobine ou le dosage en fin de poste du monoxyde de carbone dans l'air expiré peuvent être proposés pour la surveillance biologique des expositions. Ils permettent d'apprécier l'importance de l'exposition du jour même si l'exposition est relativement constante. Des valeurs biologiques d'interprétation (VBI) pour le milieu de travail et en population générale et une VBI pour le milieu de travail respectivement sont proposées pour ces deux indicateurs [30]. L'interprétation des résultats doit tenir compte notamment du tabagisme, de l'exposition environnementale, d'une éventuelle co-exposition (en particulier dichlorométhane), de l'existence d'une anémie hémolytique, d'une oxygénothérapie préalable.

Le dosage sanguin de monoxyde de carbone a également été proposé, sans VBI pour cet indicateur.

Toxicité expérimentale

Toxicité aiguë

L'oxyde de carbone provoque une baisse d'activité, un coma plus ou moins profond puis la mort des animaux. L'hypoxie est la cause d'une hypotension, de tachycardie, d'une vasodilatation, puis d'une hyperglycémie et des lésions cérébrales et cardiaques souvent irréversibles.

Les CL₅₀ sont respectivement de 2070 et 2800 mg/m³/4 h chez le rat et la souris (animaux morts pendant l'exposition, avec un taux de HbCO compris entre 50 et 80 % chez le rat). Chez le cobaye, elle est de 6550 mg/m³ dans les mêmes conditions (taux de HbCO compris entre 57 et 90 %). 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 [31].

L'action toxique majeure du monoxyde de carbone résulte de l'hypoxie provoquée par la conversion de l'oxyhémoglobine en carboxyhémoglobine. La saturation de l'hémoglobine par le monoxyde de carbone varie selon les espèces [29] et le rythme respiratoire. Les principaux symptômes sont une hypotension, une hypothermie et une tachycardie initiale [32]. 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 [29]. 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 [33]. L'inconscience et la mort surviennent lorsque la carboxyhémoglobinémie atteint 50 à 80 % [33].

Après la fin de l'exposition, apparaissent une hyperglycémie et un déficit neurologique corrélé à la présence de lésions cérébrales, principalement au niveau de la substance blanche [32]. 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 [34]. La réversibilité des modifications induites par le monoxyde de carbone dépend de la dose inhalée.

Une concentration élevée de glucose sanguin augmente le déficit neurologique et la létalité chez le rat [35]. Chez le singe, le monoxyde de carbone (100 ppm) augmente l'étendue d'une ischémie myocardique induite.

Des études récentes montrent une activation et une prolifération des cellules microgliales (cellules immunitaires du système nerveux central, à pouvoir phagocytaire) et une augmentation de l'expression de plusieurs marqueurs immunologiques, au niveau du cerveau de rats exposés à 2000 ppm pendant 40 minutes puis à 3000 ppm pendant 20 minutes [36].

Chez le rat adulte, une exposition à de fortes concentrations de monoxyde de carbone (500 à 1500 ppm, < 10 h) potentialise une perte auditive liée au bruit, de manière irréversible [37]. Des effets similaires ont aussi été observés chez le lapin (700 ppm, 9,5 h/j pendant 5 jours) [38].

Irritation, sensibilisation

Le monoxyde de carbone n'est pas irritant [27].

Toxicité subchronique, chronique

[26]

L'exposition répétée au monoxyde de carbone conduit à une augmentation du nombre d'hématies et une hyperviscosité sanguine qui induisent une cardiomégalie. Le monoxyde de carbone favorise l'athérosclérose d'animaux nourris avec un régime riche en graisses.

Le monoxyde de carbone n'a pas d'effets toxiques cumulatifs. Des phénomènes cardiovasculaires compensatoires se développent suite à des expositions répétées plus ou moins longues : effets hémodynamiques (dès 7,5 % HbCO), effets hématologiques (dès 9 % HbCO), hypertrophies cardiaques (12-58 % HbCO) et arythmies (2,6-12 % HbCO).

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 (rats adultes, 500 ppm en continu pendant 42 jours ; HbCO 40 %). Les taux d'hématocrite, d'hémoglobine, le nombre d'érythrocytes et la concentration cellulaire en hémoglobine augmentent tout au long de l'exposition, les taux les plus importants étant mesurés après 30 et 42 jours d'exposition. 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 [39].

Dans une étude plus ancienne, l'augmentation du taux d'hémoglobine est observée chez des rats dès 100 ppm de monoxyde de carbone pendant 30 jours (HbCO 9,25 %) [40].

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 [41].

L'exposition au monoxyde de carbone (environ 15 % carboxyhémoglobinémie pendant 10 semaines) favorise la fixation du cholestérol sur les artères, contribuant ainsi au développement d'athérosclérose [11].

Effets génotoxiques

Si les tests réalisés in vitro sont négatifs, certains tests in vivo sont positifs.

In vitro

Les tests d'Ames, réalisés sur *E. coli* et *S. typhimurium*, et un test de mutation génique sur cellules de mammifères (lymphome de souris) ont donné des résultats négatifs, avec et sans système d'activation métabolique [6].

In vivo

L'exposition de souris gestantes au monoxyde de carbone induit, dans les cellules sanguines des mères et des fœtus, une augmentation des échanges entre chromatides sœurs et des micronoyaux (0, 1500, 2 500 et 3500 ppm, 10 min au 5, 11 et 16 jour de gestation ou 0, 500 ppm, 1 h/j, 1^{er} au 6^e, du 7^e au 13^e ou du 14^e au 20^e jour de gestation) [42].

Au contraire, un test de micronoyau réalisé chez le rat (exposition pendant 28 jours, concentrations non disponibles) donne des résultats négatifs [6].

Effets cancérigènes

Il n'y a pas de donnée sur les effets cancérigènes du monoxyde de carbone chez l'animal à la date de publication de la fiche.

Effets sur la reproduction

Le monoxyde de carbone provoque des effets tératogènes ainsi qu'une importante foetotoxicité (altération notamment du système nerveux).

Fertilité

Aucun effet sur le taux de gestation n'est observé suite à une exposition en continu à 50 ppm de monoxyde de carbone (uniquement souris mâles ou souris mâles et femelles, 2 semaines avant l'accouplement).

Développement

Le fœtus est plus sensible que la mère à l'hypoxie induite par le monoxyde de carbone, son taux de carboxyhémoglobine à l'équilibre est plus élevé (10-15 % de plus que dans le sang maternel) 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 [43].

Chez le rat, de nombreuses études ont mis en évidence l'effet d'une exposition au monoxyde de carbone pendant la gestation sur le poids des fœtus, avec des LOAEC comprises entre 60 ppm (HbCO maternelle 15 %, exposition continue pendant toute la gestation) et 600 ppm (HbCO maternelle 30 %, exposition 2 h/j) [26].

Suite à une exposition pendant la gestation, le monoxyde de carbone perturbe le développement du système nerveux central. Différents effets sont rapportés au niveau :

- du contrôle de la fonction respiratoire, avec une réponse anormale à l'asphyxie et hypercapnie (cobayes, 200 ppm, 10 h/j, GD 23 ou 25 à GD 68, HbCO maternelle 8,5 %) ;
- du comportement, avec une diminution de l'activité motrice et des réponses aux stimulations, altérations du réflexe de redressement ou de l'apprentissage (rats, dès 60 ppm en continu, toute la gestation, HbCO maternelle 15 %) ;
- des niveaux de dopamine et norépinéphrine dans différentes régions du cerveau (rats, 60 ppm en continu, toute la gestation, HbCO maternelle 15 %) ;
- du développement du cervelet, en lien avec le stress oxydatif induit (rats, 25 ppm) [44] ;
- du développement du système auditif (rats, dès 12,5 ppm, en continu du GD 8 à 20-22).

Des effets sur le système nerveux périphérique sont observés chez des nouveau-nés, suite à une exposition pendant la gestation (rats, dès 75 ppm, en continu, GD 0-20, HbCO maternelle 7,3 %) : diminution de la myélinogenèse et de la conduction nerveuse au niveau des nerfs sciatiques.

Des effets cardiaques (augmentation du poids et cardiomyopathies, dès 60 ppm chez le rat), immunologiques (modifications fonctionnelles des macrophages spléniques, rats, dès 75 ppm) et hématologiques (diminution de l'hématocrite et de l'hémoglobine, rats, dès 250 ppm) sont aussi rapportés chez des nouveau-nés suite à des expositions pendant la gestation.

Une exposition postnatale pendant 32 jours induit une cardiomégalie et une tachycardie persistantes à l'âge adulte [45].

Neurotoxicité

L'exposition répétée conduit à des lésions au niveau du système nerveux central.

Le monoxyde de carbone stimule l'augmentation du débit sanguin cérébral à des taux variables selon les régions (le faible flux du sang dans le cortex, expose celui-ci au risque d'hypoxie en priorité) 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 [34].

Toxicité sur l'Homme

L'exposition à de fortes concentrations de monoxyde de carbone est rapidement mortelle ; pour des concentrations plus faibles, les effets sont d'abord insidieux évoquant une intoxication alimentaire ou une ébriété pour évoluer vers des troubles neurologiques graves (coma, convulsion). En cas de survie, des séquelles sont possibles au niveau neurologique (syndrome parkinsonien, démence), sensoriel (troubles de la vue et de l'audition) et cardiaque (infarctus). Les expositions répétées peuvent induire des effets neurologiques et cardiaques (ischémie myocardique). Un effet toxique sur le système cardiovasculaire ne peut être exclu. Il n'y a pas de donnée sur d'éventuels effets génotoxiques ou cancérigènes du monoxyde de carbone. Le monoxyde de carbone est embryo-fœtotoxique : des effets tératogènes ont été rapportés dans des études de cas anciens.

Toxicité aiguë

[10, 11, 26, 46, 48 à 50, 55]

La symptomatologie de l'intoxication aiguë dépend essentiellement du taux de monoxyde de carbone atmosphérique et de la durée d'exposition.

Les intoxications aiguë et subaiguë se manifestent par une symptomatologie fonctionnelle banale et variable ; 46 % des cas d'intoxication avérée au monoxyde de carbone seraient asymptomatiques. L'intoxication débutante peut simuler une intoxication alimentaire (nausées, vomissements) toutefois sans diarrhée ; ces signes digestifs s'associent souvent à de violentes céphalées temporales pulsatiles. À un degré de plus, on observe également une asthénie, des vertiges ainsi que des troubles de l'humeur (angoisse, agitation), comportementaux (syndrome confusionnel) ou visuels.

Le début insidieux pose souvent le problème de son dépistage rapide et sa confirmation par le dosage de la carboxyhémoglobine (HbCO) ou de la concentration de monoxyde de carbone dans le sang. Il existe en effet une corrélation entre la sévérité des symptômes et le taux d'HbCO. Les niveaux d'HbCO chez l'adulte sain, non-fumeur sont inférieurs à 1,5 %. Chez des sujets fumeurs (1 paquet par jour), le taux d'HbCO peut être compris entre 5 et 6 % [30]. Cependant, l'interprétation des résultats doit se faire avec précaution. Il faut tenir compte du statut tabagique du patient, du délai entre l'intoxication et le prélèvement sanguin, et de l'oxygénothérapie éventuellement débutée. La qualité du conditionnement de l'échantillon et le délai entre le prélèvement et la réalisation du dosage ont également leur importance.

L'hypoxie est dans un premier temps compensée par une augmentation du débit cardiaque. Des signes cardiovasculaires peuvent être présents : douleurs angineuses avec signes d'ischémie à l'ECG, insuffisance cardiaque avec OAP hémodynamique, survenant plus volontiers sur un terrain prédisposé. Une rhabdomyolyse est également possible.

Une exacerbation de la morbidité cardiovasculaire (ischémie myocardique, troubles du rythme) a été observée lors d'expositions aiguës chez des patients atteints de coronaropathies, ayant des concentrations d'HbCO entre 2,4 % et 5,8 %.

Les symptômes cliniques à la phase d'état sont variables et peuvent associer : dyspnée à l'effort, réduction de l'efficacité mentale, céphalées, troubles visuels, irritabilité, altération du jugement, confusion, agitation, nausées, vomissements et perte de conscience au moindre effort. Au-delà, 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.

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 (dans 50 à 75 % des cas) après plusieurs mois, soit laisser des séquelles neuropsychiques à des degrés divers : syndrome parkinsonien, surdité de perception, syndrome de Ménière (acouphènes, surdité et troubles de l'équilibre), réduction des capacités intellectuelles, désorientation temporo-spatiale et polynévrite. Les séquelles minimales à type de troubles psychiques, d'amnésie rétrograde, d'altérations sensorielles (hypoacousie, acouphènes, troubles de la vision, ...), de troubles du comportement, de céphalées, d'asthénie sont décrites dans 25 à 47 % des cas.

Des séquelles cardiaques graves peuvent survenir au cours d'intoxications avec hypoxie prolongée. Il s'agit d'une atteinte cardiaque qui se traduit à l'électrocardiogramme par des troubles de la repolarisation, ou par l'apparition d'une nécrose myocardique même chez des sujets non prédisposés.

Des atteintes musculo-tendineuses ainsi que des thrombophlébites ont également été rapportées.

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

[11, 26, 50, 56 à 59]

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 de monoxyde de carbone montrent que le monoxyde 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 monoxyde de carbone et une augmentation de la mortalité générale, ainsi que de la mortalité par infarctus du myocarde.

Bien que le monoxyde de carbone n'entraîne pas d'effets toxiques cumulatifs, une toxicité à long terme sur le système cardiovasculaire et neurologique ne peut être exclue. Certains auteurs rapportent les effets sur plusieurs organes, d'une exposition à long terme à de faibles concentrations de monoxyde de carbone, les plus visibles étant ceux observés sur le système cardiovasculaire. Des séquelles neurologiques semblent également fréquentes mais difficiles à attribuer exclusivement à une exposition au monoxyde de carbone.

Effets génotoxiques

Aucune donnée n'est disponible chez l'homme pour les effets génotoxiques à la date de publication de cette fiche toxicologique.

Effets cancérogènes

Aucune donnée n'est disponible chez l'homme pour les effets cancérogènes à la date de publication de cette fiche toxicologique.

Effets sur la reproduction

[11, 46, 47, 48, 49 à 54]

Le monoxyde de carbone franchit facilement la barrière placentaire et l'hémoglobine fœtale possède une affinité pour le monoxyde de carbone supérieure à celle de l'hémoglobine maternelle. Aucune donnée n'est disponible à la date de publication de cette fiche concernant un impact d'une exposition au monoxyde de carbone seul sur la fertilité chez l'Homme.

Bien qu'il existe des preuves épidémiologiques limitées des effets sur le développement chez l'Homme, plusieurs rapports de cas, dont certains anciens, se sont intéressés à des expositions au monoxyde de carbone pendant la grossesse.

Certaines intoxications au monoxyde de carbone au cours du premier trimestre de grossesse ont été associées à diverses malformations (malformations des pieds et des mains, dysplasie et subluxation des hanches, agénésie d'un membre, atrésie des mandibules, microcéphalies).

Une intoxication maternelle induit une intoxication fœtale retardée dont les conséquences dépendent de l'âge gestationnel et du niveau d'exposition (accouchement prématuré, avortement précoce ou tardif, mort *in utero* ou séquelles neurologiques d'événements anoxiques)

L'exposition chronique pendant les deux premiers trimestres peut conduire à un retard de croissance intra-utérin, probablement inhérent à l'hypoxie chronique.

Une étude prospective multicentrique sur l'intoxication aiguë au monoxyde de carbone pendant la grossesse a été publiée en 1991. Sur 5 cas avec une exposition maternelle majeure (désorientation, ou coma), 2 morts fœtales et 1 cas de paralysie cérébrale ont été rapportés. Dans les 35 cas restants, avec des expositions maternelles légères (maux de tête, nausées, déficience neurologique légère, faiblesse musculaire), aucune complication n'a été rapportée [55].

Réglementation

Rappel : La réglementation citée est celle en vigueur à la date d'édition de cette fiche : avril 2021.

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", "Protection de l'environnement" et "Transport" ne sont que très partiellement renseignées.

Sécurité et santé au travail

Mesures de prévention des risques chimiques (agents chimiques dangereux)

- Articles R. 4412-1 à R. 4412-57 du Code du travail.
- Circulaire DRT du ministère du travail n° 12 du 24 mai 2006 (non parue au JO).

Mesures de prévention des risques chimiques (agents cancérigènes, mutagènes, toxiques pour la reproduction dits CMR, de catégorie 1A ou 1B)

- Articles R. 4412-59 à R. 4412-93 du Code du travail.
- Circulaire DRT du ministère du travail n° 12 du 24 mai 2006 (non parue au JO).

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.

Prévention des incendies et des explosions

- Articles R. 4227-1 à R. 4227-41 du Code du travail.
- Articles R. 4227-42 à R. 4227-57 du Code du travail.
- Articles R. 557-1-1 à R. 557-5-5 et R. 557-7-1 à R. 557-7-9 du Code de l'environnement (produits et équipements à risques).

Valeurs limites d'exposition professionnelle (Françaises)

- Article R.4412-149 du Code du travail (décret n° 2019-1487 du 27 décembre 2019 fixant des VLEP contraignantes - JO du 29/12/2019).

Valeurs limites d'exposition professionnelle (Européennes)

- Directive (UE) 2017/164 de la Commission du 31 janvier 2017 (JOUE du 1^{er} février 2017).

Maladies à caractère professionnel

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

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.

Suivi Individuel Renforcé (SIR)

- Article R. 4624-23 du Code du travail.

Surveillance post-exposition ou post-professionnelle

- Article R. 461-23 du Code de la sécurité sociale.
- Article L. 4624-2-1 du Code du travail.

Travaux interdits

- Jeunes travailleurs de moins de 18 ans : article D. 4153-17 du Code du travail. Des dérogations sont possibles sous conditions : articles R. 4153-38 à R. 4153-49 du Code du travail.
- Femmes enceintes ou allaitant : article D. 4152-10 du Code du Travail.

Entreprises extérieures

- Article R. 4512-7 du Code du travail et arrêté du 19 mars 1993 (JO du 27 mars 1993) fixant la liste des travaux dangereux pour lesquels il est établi par écrit un plan de prévention.

Classification et étiquetage

- a) **substance** monoxyde de carbone

Le règlement CLP (règlement (CE) n° 1272/2008 du Parlement européen et du Conseil du 16 décembre 2008 (JOU E L 353 du 31 décembre 2008)) introduit dans l'Union européenne le système général harmonisé de classification et d'étiquetage ou SGH. La classification et l'étiquetage du monoxyde de carbone figurent dans l'annexe VI du règlement. La classification est :

- Gaz inflammables, catégorie 1 ; H220
- Gaz sous pression ; H280 ou H281
- Toxicité aiguë (par inhalation), catégorie 3 (*) : H331
- Toxicité pour la reproduction, catégorie 1A ; H360D (***)
- Toxicité spécifique pour certains organes cibles - Exposition répétée, catégorie 1 : H372 (**)

Choix de la mention de danger H280 ou H281 : lorsqu'ils sont mis sur le marché, les gaz doivent être classés comme « gaz sous pression » dans l'un des groupes suivants : « gaz comprimé », « gaz liquéfié », « gaz liquéfié réfrigéré » ou « gaz dissous ». L'affectation dans un groupe dépend de l'état physique dans lequel le gaz est emballé et, par conséquent, doit s'effectuer au cas par cas (Note U).

(*) Cette classification est considérée comme une classification minimum ; la classification dans une catégorie plus sévère doit être appliquée si des données accessibles le justifient. Par ailleurs, il est possible d'affiner la classification minimum sur la base du tableau de conversion présenté en Annexe VII du règlement CLP quand l'état physique de la substance utilisée dans l'essai de toxicité aiguë par inhalation est connu. Dans ce cas, cette classification doit remplacer la classification minimum.

(**) Selon les règles de classification préexistante, la classification s'appliquait pour une voie d'exposition donnée uniquement dans les cas où il existait des données justifiant la classification en fonction de cette voie. Le règlement CLP prévoit que la voie d'exposition ne doit être indiquée dans la mention de danger que s'il est formellement prouvé qu'aucune autre voie ne peut conduire au même danger. Faut de informations sur les voies d'exposition non classées (absence de données ou absence d'effet), la classification préexistante a été convertie en classification CLP mais sans précision de voie d'exposition".

(***) La classification de ces substances fait état d'effets sur la fertilité ("F" ou "f") ou sur le développement ("D" ou "d"). Sauf preuves du contraire, les effets sur la fertilité ou sur le développement non mentionnés dans ces classifications ne peuvent néanmoins pas être exclus."

b) **mélanges** contenant du monoxyde de carbone

- Règlement (CE) n° 1272/2008 modifié.

Interdiction / Limitations d'emploi

Substance soumise à restriction

Annexe XVII du règlement (CE) n° 1907/2006 (REACH) établissant la liste des substances soumises à restriction ou limitation d'emploi :

- Point 30 : substances figurant à l'annexe VI du règlement CLP et classées toxiques pour la reproduction catégorie 1A ou 1B.

Protection de la population

Se reporter aux règlements modifiés (CE) 1907/2006 (REACH) et (CE) 1272/2008 (CLP). Pour plus d'information, consulter les services du ministère chargé de la santé.

Protection de l'environnement

Installations classées pour la protection de l'environnement : les installations ayant des activités, ou utilisant des substances, présentant un risque pour l'environnement peuvent être soumises au régime ICPE.

Pour consulter des informations thématiques sur les installations classées, veuillez consulter le site (<https://aida.ineris.fr>) ou le ministère chargé de l'environnement et ses services (DREAL (Directions Régionales de l'Environnement, de l'Aménagement et du Logement) ou les CCI (Chambres de Commerce et d'Industrie)).

Transport

Se reporter entre autres à l'Accord européen relatif au transport international des marchandises dangereuses par route (dit " Accord ADR ") en vigueur (<https://unece.org/fr/about-adr>). Pour plus d'information, consulter les services du ministère chargé du transport.

Recommandations

Au point de vue technique

Information et formation des travailleurs

- **Instruire le personnel** des risques présentés par la substance, des précautions à observer, des mesures d'hygiène à mettre en place ainsi que des mesures d'urgence à prendre en cas d'accident.
- **Former les opérateurs** à la manipulation des moyens d'extinction (extincteurs, robinets d'incendie armés...).
- **Former les opérateurs** au risque lié aux atmosphères explosives (risque ATEX) [23].
- Ne pas **fumer, vapoter, boire** ou **manger** sur les lieux de travail.

Manipulation

- Faire contrôler **très régulièrement** l'exposition atmosphérique des salariés au monoxyde de carbone (§ Méthodes de détection et de détermination dans l'air) ; ce contrôle peut être complété par un système d'alarme automatique.
- Protéger les bouteilles du soleil et des sources de chaleur et les manipuler avec soin pour prévenir les chocs.
- Utiliser les bouteilles debout et les arrimer pour éviter leur chute.
- Fermer le robinet de la bouteille après chaque utilisation.
- **Éviter l'inhalation** de gaz. Effectuer en **système clos** toute opération industrielle qui s'y prête. Dans tous les cas, prévoir une **aspiration** du gaz à la source d'émission, ainsi qu'une **ventilation** des lieux de travail conformément à la réglementation en vigueur [60].

- Les équipements et installations conducteurs d'électricité utilisant ou étant à proximité de monoxyde de carbone doivent posséder des **liaisons équipotentielles** et être **mis à la terre**, afin d'évacuer toute accumulation de charges électrostatiques pouvant générer une source d'inflammation sous forme d'étincelles [61].
- Les opérations génératrices de sources d'inflammation (travaux par point chaud type soudage, découpage, meulage...) réalisées à proximité ou sur les équipements utilisant ou contenant du monoxyde de carbone doivent faire l'objet d'un **permis de feu** [62].
- Au besoin, les espaces dans lesquels le monoxyde de carbone est stocké et/ou manipulé doivent faire l'objet d'une **signalisation** [63].
- Ne jamais procéder à des travaux sur ou dans des cuves et réservoirs contenant ou ayant contenu du monoxyde de carbone sans prendre les précautions d'usage [64].

Équipements de Protection Individuelle (EPI)

- Le choix des EPI dépend des conditions au poste de travail et de l'évaluation des risques professionnels. Ils ne doivent pas être source d'**électricité statique** (chaussures antistatiques, vêtements de protection et de travail dissipateurs de charges) [65, 66].

Stockage [67]

- Stocker les bouteilles de monoxyde de carbone **debout et attachées, à l'air libre** ou dans des locaux spéciaux frais (température de stockage inférieure à 50 °C), bien **ventilés**, construits en matériau incombustible, à l'abri de l'humidité et de toute source d'ignition ou de chaleur. Dans tous les cas, il conviendra de se conformer aux préconisations du fabricant.
- Ne pas entreposer avec des gaz comburants et d'autres matières comburantes. Les bouteilles doivent être mises à la terre.
- Le stockage du monoxyde de carbone s'effectue habituellement sous forme de gaz comprimé dans des bouteilles en acier inoxydables ou en alliage d'aluminium [2, 8]. Dans tous les cas, il convient de s'assurer auprès du fournisseur de la substance ou du matériau de stockage de la **bonne compatibilité** entre le matériau envisagé et la substance stockée.
- Les bouteilles vides doivent être stockées séparément et doivent être enlevées régulièrement par le fournisseur.
- **Fermer soigneusement** les bouteilles et ne pas laisser les flexibles sous pression.
- Mettre le matériel **électrique et non-électrique**, y compris l'**éclairage** et la **ventilation**, en conformité avec la réglementation concernant les atmosphères explosives.
- Mettre à disposition dans ou à proximité immédiate du local/zone de stockage des moyens d'extinction adaptés à l'ensemble des produits stockés.

En cas d'urgence

- En cas de **fuite non enflammée**, fermer l'arrivée du gaz ; si la fuite ne peut être stoppée, interdire l'approche pour éviter tout risque d'inflammation (voitures, matériel électrique, feu nu...). Dans tous les cas, aérer la zone et évacuer le personnel en évitant la génération de sources d'inflammation.
- En cas de **fuite enflammée**, appliquer la procédure indiquée dans le § Incendie - Explosion.
- En cas de **d'échauffement apparent d'une bouteille**, ne pas s'en approcher et arroser abondamment la bouteille avec de l'eau pulvérisée en se protégeant.
- Prévoir des moyens de secours appropriés contre l'incendie, à proximité immédiate du dépôt.
- Des appareils de protection respiratoires isolants autonomes sont à prévoir à proximité et à l'extérieur des locaux pour les interventions d'urgence.
- Si ces mesures ne peuvent pas être réalisées sans risque de sur-accident ou si elles ne sont pas suffisantes, contacter les équipes de secours interne ou externe au site.

Au point de vue médical

- **Éviter d'affecter** à des postes comportant un risque d'exposition importante et répétée les sujets atteints d'affections cardio-vasculaires ou neurologiques.
- **Lors des visites initiale et périodiques :**
 - **Examen clinique :** Rechercher particulièrement des signes mineurs d'une intoxication oxycarbonée, des affections cardio-vasculaires ou neuropsychiatriques chroniques.
 - **Examens complémentaires :** La fréquence des examens médicaux périodiques et la nécessité ou non d'effectuer des examens complémentaires (électrocardiogramme, ...) seront déterminées par le médecin du travail en fonction des données de l'examen clinique et de l'appréciation de l'importance de l'exposition.
- **Femmes enceintes et/ou allaitantes :**
 - L'exposition à cette substance des femmes enceintes ou allaitantes est réglementairement interdite.
 - Si malgré tout, une exposition durant la grossesse se produisait, informer la personne qui prend en charge le suivi de cette grossesse, en lui fournissant toutes les données concernant les conditions d'exposition ainsi que les données toxicologiques.
 - Informer les salariées susceptibles d'être exposées des dangers de cette substance pour la grossesse et de l'importance du respect des mesures de prévention.
 - Rappeler aux femmes en âge de procréer l'intérêt de déclarer le plus tôt possible leur grossesse à l'employeur, et d'avertir le médecin du travail.
- **Surveillance biologique :** le dosage sanguin de la carboxyhémoglobine ou le dosage en fin de poste du monoxyde de carbone dans l'air expiré peuvent être proposés pour la surveillance biologique des expositions. Des valeurs biologiques d'interprétation (VBI) pour le milieu de travail et en population générale et une VBI pour le milieu de travail sont respectivement proposées pour ces deux indicateurs [30].

Conduites à tenir en cas d'urgence

- En cas d'intoxication aiguë, appeler rapidement un centre anti poison. Transporter la victime en dehors de la zone polluée en prenant les précautions nécessaires pour les sauveteurs. Si la victime est inconsciente, la placer en position latérale de sécurité et mettre en œuvre, s'il y a lieu, des manœuvres de réanimation. Si la victime est consciente, la maintenir au maximum au repos. 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 | Monoxyde de carbone. Fiche de données de sécurité. Air Liquide, 2019 (<https://www.airliquide.com/fr/fiches-securite>).
- 2 | Monoxyde de carbone. L'Encyclopédie des gaz Air Liquide (<https://encyclopedia.airliquide.com/fr>).
- 3 | Carbone, monoxyde de. In : Répertoire Toxicologique. CNESST (<http://www.csst.qc.ca/prevention/reptox/pages/repertoire-toxicologique.aspx>).
- 4 | Carbon monoxide. In : PubChem. US NLM, 2020 (<https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/>).
- 5 | Carbon monoxide. Gestis-databank on hazardous substances. BGIA, 2014 (<http://www.dguv.de/ifa/gestis/gestis-stoffdatenbank/index-2.jsp>).
- 6 | Carbon monoxide. Registration dossier. ECHA, 2017 (<https://echa.europa.eu/fr/information-on-chemicals>).
- 7 | Carbon monoxide. International Chemical Safety Card. IPCS, CEC, ICSC 0023, 2017 (<https://www.cdc.gov/niosh/ipcs/>).
- 8 | Avoidance of failure of CO and of CO/CO2 mixtures cylinders. European Industrial Gases Association, Doc 95/12 (<https://www.eiga.eu/>).
- 9 | Carbone (oxyde de). Aide mémoire technique « Les valeurs limites d'exposition professionnelles aux agents chimiques ». ED 984. INRS (<http://www.inrs.fr>).
- 10 | Carbone monoxide. 2001. In : Documentation of the TLVs® and BEIs® with Worldwide occupational exposure values. Cincinnati : ACGIH, CD-ROM, 2019.
- 11 | Le monoxyde de carbone - Valeurs limites d'exposition en milieu professionnel. Rapport d'expertise collective. ANSES, 2013 (<https://www.anses.fr/fr>).
- 12 | Détecteurs portables de gaz et de vapeurs. Guide de bonnes pratiques pour le choix, l'utilisation et la vérification. Aide mémoire technique ED 6088. INRS, (<http://www.inrs.fr/>).
- 13 | Carbon monoxide in Workplace Atmospheres (Direct-reading Monitor). Method ID-209. In : Sampling and Analytical Methods. OSHA, 1993 (<https://www.osha.gov/dts/sltc/methods/index.html>).
- 14 | Carbon monoxide. Method 6604. In : NIOSH Manual of Analytical Methods (NMAM), 5th edition. NIOSH, 2016 (<https://www.cdc.gov/niosh/nmam/>).
- 15 | Carbon monoxide in Workplace Atmospheres. Method ID-210. In : Sampling and Analytical Methods. OSHA, 1991 (<https://www.osha.gov/dts/sltc/methods/index.html>).
- 16 | NF EN 45544-1 Mars 2015 Atmosphères des lieux de travail - Appareillage électrique utilisé pour la détection directe des vapeurs et gaz toxiques et le mesurage direct de leur concentration - Partie 1 : exigences générales et méthodes d'essai.
- 17 | NF EN 45544-2 Mars 2015 Atmosphères des lieux de travail - Appareillage électrique utilisé pour la détection directe des vapeurs et gaz toxiques et le mesurage direct de leur concentration - Partie 2 : exigences de performance pour les appareillages utilisés pour la gestion de l'exposition.
- 18 | NF EN 45544-3 Mars 2015 Atmosphères des lieux de travail - Appareillage électrique utilisé pour la détection directe des vapeurs et gaz toxiques et le mesurage direct de leur concentration - Partie 3 : exigences de performance des appareillages utilisés pour la détection de gaz générale.
- 19 | NF EN 45544-4 Juin 2016 Atmosphères des lieux de travail - Appareillage électrique utilisé pour la détection directe des vapeurs et gaz toxiques et le mesurage direct de leur concentration - Partie 4 : guide de sélection, d'installation, d'utilisation et d'entretien.
- 20 | NF EN 50543 Avril 2011 Matériels électroniques portables et transportables de détection et de mesure du dioxyde de carbone et/ou du monoxyde de carbone dans l'air ambiant intérieur des locaux - Exigences et méthodes d'essai.
- 21 | NF EN 50271 Août 2010 Appareils électriques de détection et de mesure des gaz combustibles, des gaz toxiques ou de l'oxygène - Exigences et essais pour les appareils utilisant un logiciel et/ou des technologies numériques.
- 22 | NF EN 50402 Décembre 2005 Matériel électrique pour la détection et la mesure des gaz ou vapeurs combustibles ou toxiques, ou de l'oxygène - Exigences relatives à la fonction de sécurité des systèmes fixes de détection de gaz.
- 23 | Mise en œuvre de la réglementation relative aux atmosphères explosives (ATEX). Guide méthodologique ED 945. INRS (<http://www.inrs.fr/>).
- 24 | Evaluation du risque incendie dans l'entreprise. Guide méthodologique ED 970. INRS (<http://www.inrs.fr/>).
- 25 | Les extincteurs d'incendie portatifs, mobiles et fixes. Brochure ED 6054. INRS (<http://www.inrs.fr/>).
- 26 | Toxicological profile for carbon monoxide. ATSDR, 2012 (<https://www.atsdr.cdc.gov/>).
- 27 | Carbon monoxide. Acute exposure guideline levels for selected airborne chemicals (AEGs). Environment Protection Agency (US EPA), 2010.
- 28 | Joumard R, Chiron M, Vidon R, Maurin M et al. - Mathematical models of the uptake of carbon monoxide on hemoglobin at low carbon monoxide levels. *Environ Health Perspect.* 1981 ; 41 : 277-289.
- 29 | Carbon monoxide - Environmental Health Criteria n°13 (first edition). WHO, 1979.
- 30 | Oxyde de carbone. In : BIOTOX. INRS (<http://www.inrs.fr/publications/bdd/biotox.html>).
- 31 | Rose CS, Jones RA, Jenkins LJ et Siegel J - The acute hyperbaric toxicity of carbon monoxide. *Toxicol Appl Pharmacol.* 1970 ; 17 : 752-760.
- 32 | Penney DG, Verma K et Hull JA - Cardiovascular, metabolic and neurologic effects of acute carbon monoxide poisoning in the rat. *Toxicol Lett.* 1989 ; 45 (2-3) : 207-213.
- 33 | 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.
- 34 | Penney DG - Acute Carbon Monoxide Poisoning : Animal Models : A Review. *Toxicology.* 1990 ; 62 (2) : 123-160.
- 35 | 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.
- 36 | Wang W, Li J, Chang Y, Xie X et al. - Effects of immune reaction in rats after acute carbon monoxide poisoning. *Undersea Hyperb Med.* 2011 ; 38(4) : 239-246.
- 37 | Chen GD et Fechter LD - Potentiation of octave-band noise induced auditory impairment by carbon monoxide. *Hear Res.* 1999 ; 132(1-2) : 149-159.
- 38 | Mortazavi S, Kashani MM, Khavanin A, Alameh A et al. - Effects of N-acetylcysteine on auditory brainstem response threshold shift in rabbits exposed to noise and carbon monoxide. *Am J Appl Sci.* 2010 ; 7(2) : 201-207.
- 39 | Davidson SB et Penney DG - Time course of blood volume change with carbon monoxide inhalation and its contribution to the overall cardiovascular response. *Arch Toxicol.* 1988 ; 61 (4) : 306-313.

- 40 | Penney D, Dunham E et Benjamin M - Chronic carbon monoxide exposure : Time course of hemoglobin, heart weight and lactate dehydrogenase isozyme changes. *Toxicol Appl Pharmacol.* 1974 ; 28 : 493-497.
- 41 | Penney DG - A review : Hemodynamic response to carbon monoxide. *Environ Health Persp.* 1988 ; 77 : 121-130.
- 42 | Kwak HM, Yang YO et 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 Med J.* 1986 ; 27(3) : 205-212.
- 43 | Singh J, Aggison L et Moore-Cheatum L - Teratogenicity and developmental toxicity of carbon monoxide in protein-deficient mice. *Teratology.* 1993 ; 48 (2) : 149-159.
- 44 | Lopez IA, Acuna D, Beltran-Parrazal L, Lopez IE *et al.* - Evidence for oxidative stress in the developing cerebellum of the rat after chronic mild carbon monoxide exposure (0.0025 % in air). *BMC Neurosci.* 2009 ; 10 : 53-71.
- 45 | Penney DG, Gargulinski RB, Hawkins BJ, Santini R *et al.* - The effects of carbon monoxide on persistent changes in young rat heart : cardiomegaly, tachycardia and altered DNA content. *J Appl Toxicol.* 1988 ; 8 (4) : 275-283.
- 46 | Carbon Monoxide. IMAP single risk assessment report. NICNAS, 2014.
- 47 | Carbon monoxide. In : Reprotox. Reproductive Toxicology Center, 2019 (<https://reprotox.org/>).
- 48 | Acute exposure guideline levels for selected airborne chemicals : volume 8. U.S. Environmental Protection Agency Washington, DC. 2010 : 118p.
- 49 | Baud F, Garnier R (Eds) - Toxicologie clinique. 6^e éd. Paris : Lavoisier Médecine Sciences ; 2017 : 1654 p.
- 50 | Testud F - Toxicologie médicale professionnelle et environnementale. 4^e édition. Paris : Éditions ESKA ; 2012 : 814 p.
- 51 | Bothuyne-Queste E, Joriot S, Mathieu D, Mathieu-Nolf M, Favory R *et al.* Dix questions pratiques concernant l'intoxication aiguë au monoxyde de carbone chez la femme enceinte. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, 2014 ; 43(4) : 281-287.
- 52 | Aubard Y, & Magne I. Carbon monoxide poisoning in pregnancy. *BJOG : An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 2000 ; 107(7) : 833-38.
- 53 | Yildiz H, Aldemir E, Altuncu E, Celik M, *et al.* A rare cause of perinatal asphyxia : maternal carbon monoxide poisoning. *Archives of gynecology and obstetrics*, 2010 ; 281(2) : 251.
- 54 | Friedman P, Guo XM, Stiller RJ, Laifer SA. Carbon monoxide exposure during pregnancy. *Obstetrical & gynecological survey*, 2015 ; 70(11) : 705-12.
- 55 | Koren G, Sharav T, Pastuszak A, Garretson LK *et al.* A multicenter, prospective study of fetal outcome following accidental carbon monoxide poisoning in pregnancy. *Reproductive toxicology*, 1991 ; 5(5) : 397-403.
- 56 | Lauwerys R - Gaz et vapeurs irritants et asphyxiants. Toxicologie industrielle et intoxication professionnelles. 3^e éd. Paris : Masson ; 1990 : 404422.
- 57 | Allred EN *et al.* - Effects of carbon monoxide on myocardial ischemia. *Environmental Health Perspectives.* 1991 ; 91 : 89-132.
- 58 | Belegaud J - Dérivés oxygénés du carbone. Paris : Éditions Techniques. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale Intoxications.* 1982 ; n° 16002 B50, 12 p.
- 59 | 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.
- 60 | Principes généraux de ventilation. Guide pratique de ventilation ED 695. INRS (<https://www.inrs.fr>).
- 61 | Phénomènes électrostatiques. Brochure ED 6354. INRS (<https://www.inrs.fr>).
- 62 | Le permis de feu. Brochure ED 6030. INRS (<https://www.inrs.fr>).
- 63 | Signalisation de santé et de sécurité au travail - Réglementation. Brochure ED 6293. INRS (<https://www.inrs.fr>).
- 64 | Cuves et réservoirs. Interventions à l'extérieur ou à l'intérieur des équipements fixes utilisés pour contenir ou véhiculer des produits gazeux, liquides ou solides. Recommandation CNAM R 435. Assurance Maladie, 2008 (https://www.ameli.fr/entreprise/tableau_recommandations).
- 65 | Vêtements de travail et équipements de protection individuelle – Propriétés antistatiques et critère d'acceptabilité en zone ATEX. Note documentaire ND 2358. INRS (<https://www.inrs.fr>).
- 66 | EPI et vêtements de travail : mieux comprendre leurs caractéristiques antistatiques pour prévenir les risques d'explosion. Notes techniques NT33. INRS (<https://www.inrs.fr>).
- 67 | Les bouteilles de gaz. Identification, prévention lors du stockage et de l'utilisation. Brochure ED 6369. INRS (<https://www.inrs.fr>).

Historique des révisions

1 ^{re} édition	1982
2 ^e édition (mise à jour complète)	1996
3 ^e édition (mise à jour complète)	2009
4 ^e édition (mise à jour complète)	Avril 2020
5 ^e édition (mise à jour partielle) : <ul style="list-style-type: none"> ■ Valeurs limites d'exposition professionnelle ■ Réglementation 	Avril 2021