
**Propositions de Valeurs Guides de qualité
d'Air Intérieur**

Monoxyde de carbone

RAPPORT

du groupe de travail Afsset

« Valeurs Guide de qualité d'Air Intérieur »

mars 2007

GROUPE DE TRAVAIL :

Président :

M René ALARY ingénieur chimiste (LCPP), expert en environnement, air ambiant, air intérieur, air des lieux de travail – rapporteur auprès du CES « Milieux Aériens »

Experts :

M. Pierre-André CABANES médecin en charge de l'évaluation des risques sanitaires (EDF-GDF), membre du CES « Milieux aériens »

M. Yvon LE MOULLEC ingénieur hygiéniste, compétences en mesure de l'exposition aux pollutions atmosphériques physico-chimiques (LHVP)

M. Jean-Ulrich MULLOT pharmacien, compétences en chimie analytique et en évaluation des risques environnementaux et professionnels (Service de Santé des Armées)

Mme Anne-Elisabeth PEEL pharmacien, docteur en toxicologie, compétences en atmosphère confinée (DGA)

Organismes :

CSTB représenté par Mme Séverine KIRCHNER, membre du CES « Milieux aériens », docteur en chimie de la pollution, coordinatrice scientifique de l'Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur

Ineris représenté par Mme Blandine DOORNAERT, toxicologue
Mme Corinne MANDIN, ingénieur en charge de l'évaluation des risques sanitaires

InVS représenté par M. Frédéric DOR, pharmacien, évaluateur impact sanitaire, domaine santé environnement
Mme Claire GOURIER-FRERY, médecin épidémiologiste, domaine santé-environnement

Coordination scientifique :

Afsset M. Mickaël BASTARD

CSTB Mme Séverine KIRCHNER

Rédacteurs de la fiche :

M René ALARY

Mme Claire GOURIER-FRERY

Appui scientifique de l'Afsset à la rédaction de la fiche :

Mlle Cécilia SOLAL

Secrétariat administratif :

Mme Séverine BOIX – Afsset

Mme Romy COLLET – Afsset

ADOPTION DU RAPPORT :

Ce rapport a été soumis pour commentaires au CES « Milieux aériens » le 17 mars 2006.

Après prise en compte des commentaires, le rapport a été approuvé par les membres du groupe de travail.

Il a été adopté par le CES « Milieux aériens » le 02 février 2007.

SOMMAIRE

CONTEXTE	6
ABREVIATIONS	8
LISTE DES TABLEAUX.....	9
LISTE DES FIGURES.....	10
SYNTHESE DE LA FICHE VGAI « MONOXYDE DE CARBONE »	11
FICHE VGAI « MONOXYDE DE CARBONE »	15
INTRODUCTION	16
1. INFORMATIONS GENERALES.....	17
1.1. Identification de la substance.....	17
1.2. Propriétés physico-chimiques	17
1.3. Sources d'émission	18
1.3.1. Sources naturelles	18
1.3.1.1. Sources endogènes	18
1.3.1.2. Sources exogènes	18
1.3.2. Sources anthropiques.....	18
1.3.2.1. Sources liées au milieu intérieur (hors milieu professionnel à pollution spécifique)	18
1.3.2.2. Sources liées au milieu extérieur	19
1.4. Données de concentrations dans l'air	20
1.4.1. Concentrations dans l'air intérieur	20
1.4.1.1. Concentrations dans l'habitat	20
1.4.1.2. Concentrations dans des locaux accueillant du public	22
1.4.1.3. Concentrations dans des locaux accueillant des fumeurs	22
1.4.1.4. Concentrations dans des parcs de stationnement souterrains	23
1.4.1.5. Concentrations dans des habitacles de véhicules en circulation	24
1.4.2. Concentrations dans l'air extérieur	24
1.4.3. Ratio des concentrations intérieur/extérieur	26
1.5. Contribution relative des différents milieux aériens dans l'exposition globale par voie respiratoire	26
2. SYNTHESE DES DONNEES TOXICOLOGIQUES	28
2.1. Toxicocinétique et toxicodynamie	28
2.2. Modèles de relation dose-réponse.....	29
2.3. Effets sanitaires.....	31
2.3.1. Effets sanitaires non cancérogènes.....	31
2.3.1.1. Effets aigus	31
2.3.1.2. Effets chroniques	33
2.3.2. Effets reprotoxiques	34
2.3.3. Effets sanitaires génotoxiques et cancérogènes	35
2.4. Populations sensibles	35
3. RECUEIL DES VALEURS GUIDES ET VALEURS TOXICOLOGIQUES DE REFERENCE	37
3.1. Valeurs guides	37
3.1.1. Valeurs guides établies par des instances supranationales	37
3.1.2. Autres valeurs guides	38
3.2. Valeurs toxicologiques de référence	40
4. CHOIX ET PROPOSITION DE VGAI FRANÇAISE	41
4.1. Avis sur les différentes VG et VTR du monoxyde de carbone	41
4.1.1. Considérations préalables	41
4.1.2. Avis sur les valeurs de référence collectées.....	42
4.1.2.1. Avis sur les VG OMS	42

4.1.2.2. Avis sur la VTR OEHHA	43
4.1.2.3. Avis sur les autres valeurs guides disponibles	43
4.2. Proposition de VGAI pour le monoxyde de carbone	44
4.3. Cas particulier du CO : Avertissement sécuritaire	44
CONCLUSION	47
MISE EN PERSPECTIVE	48
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	50

ANNEXES :

Annexe 1 : Procédure d'échantillonnage des logements et résultats de la mesure du monoxyde de carbone lors de la campagne nationale Logements de l'Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur (OQAI 2006)	54
Annexe 2: Données complémentaires	67

CONTEXTE

Jusqu'à récemment la qualité de l'air à l'intérieur des bâtiments ne faisait pas partie des préoccupations sanitaires majeures en France, comme l'est la qualité de l'air extérieur. Pourtant, nous passons en moyenne 85% de notre temps dans des environnements clos dont une majorité de ce temps dans l'habitat. L'environnement intérieur offre une grande diversité de situations de pollution par de nombreux agents physiques et contaminants chimiques ou microbiologiques, liés aux bâtiments, aux équipements, à l'environnement extérieur immédiat et aux activités des occupants. Les pollutions observées ont des conséquences importantes sur notre état de santé même si elles ne sont pas toutes quantifiables avec précision et s'il demeure souvent difficile de s'accorder sur la part des déterminants génétiques, sociaux et environnementaux dans l'apparition et le développement des pathologies observées : irritations, maladies allergiques, pathologies broncho-pulmonaires, intoxications aiguës, cancers, « *sick building syndrome* » (SBS), etc.

Depuis quelques années, une attention croissante est portée à ce sujet, avec en particulier la création par les pouvoirs publics, en 2001, de l'Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur (OQAI) dont la vocation est de dresser un état des lieux des expositions aux polluants de l'air dans les lieux de vie intérieurs et d'en identifier les déterminants, afin d'apporter les informations pour l'évaluation et la gestion des risques sanitaires associés. Les données collectées ont confirmé **la nécessité de disposer, au niveau national, de valeurs de référence** permettant de situer les niveaux de concentrations mesurés dans les environnements clos et d'instaurer des mesures de réduction des émissions proportionnées notamment au risque potentiel encouru. Par ailleurs, le manque de niveaux de référence pour la qualité de l'air intérieur limite le développement de référentiels utiles pour la qualification, en termes sanitaires, des émissions de composés par les produits de construction, de décoration ou d'usage courant. Ces éléments manquent également pour la conception de protocoles en vue de la spécification de bâtiments à Haute Qualité Environnementale.

A l'échelle internationale, des valeurs de recommandations sont proposées dans certains pays et par quelques organismes reconnus, parmi lesquelles les valeurs guides pour la qualité de l'air (OMS, Air quality guidelines for Europe, second edition European series n°91, 2000) et plus récemment celles issues du projet européen INDEX (« Critical Appraisal of the Setting and Implementation on Indoor Exposure Limits in European Union »). Coordonné par le Dr. Dimitrios Kotzias (Commission of The European Union, Joint Research Centre, Institute for Health and Consumer Protection, Physical and Chemical Exposure Unit in Ispra, Italy) et financé par la DG Sanco (Direction générale de la Commission européenne pour la santé et la protection des consommateurs), le projet INDEX avait pour but d'élaborer pour 2005 une liste de polluants chimiques prioritaires des environnements intérieurs susceptibles d'être réglementés dans le futur et de proposer des valeurs guides de qualité d'air intérieur.

En France, une volonté d'approfondissement des connaissances dans ce domaine est demandée dans le cadre du Plan National Santé Environnement (PNSE 2004-2008). En effet, l'une des douze actions prioritaires visant à répondre à l'un des trois objectifs majeurs du plan, « garantir un air et une eau de bonne qualité », est de « mieux connaître les déterminants de la qualité de l'air intérieur »¹ (action 14).

Pour faire face à l'enjeu sanitaire que représente la qualité de l'air intérieur et apporter aux pouvoirs publics des éléments utiles à la gestion de ce risque, l'Agence Française de Sécurité Sanitaire de l'Environnement et du Travail (Afsset) s'est autosaisie en 2004. L'Agence a ainsi mis en place un groupe de travail co-piloté avec le Centre Scientifique et Technique du Bâtiment (CSTB) sous l'égide de son Comité d'experts spécialisés « Evaluations des risques liés aux milieux aériens » depuis le 16 décembre 2005 **afin d'élaborer des valeurs guides pour la qualité de l'air intérieur en France, fondées sur des critères sanitaires.**

Les travaux du groupe ont permis la rédaction d'un rapport répondant aux différentes interrogations relatives à la proposition de valeurs guides de qualité d'air intérieur : pourquoi, dans quel contexte, pour quels polluants et comment ? [Afsset 2007a].

En s'appuyant sur les conclusions de cette expertise, le groupe de travail a procédé à l'examen plus particulier du **monoxyde de carbone**. L'analyse détaillée de ses propriétés toxicologiques et des valeurs de référence disponibles (valeurs guides (VG) et valeurs toxicologiques de référence (VTR)) ont permis de conclure sur la possibilité de fixer des VGAI pour le monoxyde de carbone.

¹ Action14 : Mieux connaître les déterminants de la qualité de l'air intérieur et renforcer la réglementation

Les concentrations de polluants dans l'air intérieur peuvent être plus importantes que dans l'air extérieur. Le renforcement et l'extension des activités menées par l'observatoire de la qualité de l'air intérieur (OQAI) permettront d'évaluer l'exposition de la population aux polluants de l'air dans les environnements intérieurs (habitat individuel, lieux publics, écoles, bureaux, etc.) et d'en identifier les principales sources en vue d'élaborer, à mi-parcours du plan, des mesures de prévention et de réduction des risques sanitaires. A partir de ces travaux, des indices de qualité d'air intérieur seront développés, pouvant ensuite donner lieu à des recommandations. Enfin les conditions de création, par exemple à la Cité des Sciences, d'un espace de démonstration dédié au bâtiment et à la qualité de l'air intérieur seront étudiées.

ABREVIATIONS

ADEME	Agence De l'Environnement et de la Maîtrise de l'Énergie
CepiDC	Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès
CETU	Centre d'Etude des Tunnels
CITEPA	Centre Interprofessionnel Technique d'Etudes de la Pollution Atmosphérique
CFK	Coburn-Foster-Kane
CO	Monoxyde de carbone
CSHPF	Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France
CYP450	Cytochrome P450
DDASS	Direction Départementale des Affaires Sanitaires et Sociales
DGS	Direction Générale de la Santé
DRASS	Direction Régionale des Affaires Sanitaires et Sociales
ECG	ElectroCardioGramme
HbCO	Carboxyhémoglobine
InVS	Institut de Veille Sanitaire
IPCS	International Programme on Chemical Safety
LCPP	Laboratoire Central de la Préfecture de Police de Paris
LHVP	Laboratoire d'Hygiène de la Ville de Paris
mmHg	Millimètres Mercure (unité)
nd	No Data (valeur non déterminée)
OEHHA	Office of Environmental Health Hazard Assessment (EPA California)
OQAI	Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur
Pa	Pascal (unité)
PH	Percentile horaire
PNSE	Plan National Santé Environnement
US-EPA	United States Environmental Protection Agency
VG	Valeur Guide
VGAI	Valeur Guide de qualité d'Air Intérieur
VTR	Valeur Toxicologique de Référence

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Emissions totales de CO à l'échelle nationale (source Citepa actualisée en février 2006).....	19
Tableau II : Exemple de teneurs atteintes par l'utilisation de l'appareil ayant entraîné un décès par intoxication oxycarbonée (source LCPP).....	20
Tableau III : Données de concentrations en monoxyde de carbone (médiane des moyennes et maximales des moyennes) mesurées lors de la campagne nationale Logements de l'OQAI [OQAI 2006].....	22
Tableau IV : Teneurs moyennes en CO dans les bureaux en fonction de la présence ou non de fumeurs [Mosqueron et Nedellec 2001].....	23
Tableau V : Teneurs minimales et maximales en CO mesurées dans des locaux accueillant des fumeurs (données américaines)	23
Tableau VI : Niveaux obtenus dans des parcs de stationnement souterrain parisiens en 2006 [Afsset 2007b].....	24
Tableau VII : Niveaux obtenus dans l'air ambiant en 2004 (sources Airparif et Airnormand).....	25
Tableau VIII : Concentrations en monoxyde de carbone (en ppm) mesurées en extérieur, issues de la campagne Logements de l'OQAI [OQAI 2006].....	26
Tableau IX: Taux de HbCO à l'équilibre biologique associés à des concentrations atmosphériques croissantes de CO et symptômes associés. Adulte sain et population sensible (d'après [European Commission, 2005a])	34
Tableau X : Valeurs Guides du monoxyde de carbone pour des expositions par inhalation.....	38
Tableau XI : Autres valeurs guides du monoxyde de carbone, effets critiques considérés et milieu concerné (air intérieur et/ou extérieur).....	39
Tableau XII : VTR de l'OEHHA pour le monoxyde de carbone (2003)	40
Tableau XIII : Teneurs maximales en CO relevées lors de la campagne nationale selon les durées d'exposition	49

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Contribution des microenvironnements « air intérieur », « air extérieur » et « transport motorisé » dans l'exposition quotidienne par voie respiratoire de la population au monoxyde de carbone (tiré de : European Commission 2005b)	27
Figure 2 : Graphe en échelle logarithmique du taux de carboxyhémoglobine sanguine calculé chez l'homme à partir des concentrations atmosphériques en CO (équation de Coburn-Foster-Kane) [European Commission, 2005a].....	30

SYNTHESE DE LA FICHE VGAI « MONOXYDE DE CARBONE »

Considérations générales

Les valeurs guides de qualité d'air intérieur (VGAI), telles que définies par le groupe de travail², sont des concentrations dans l'air d'une substance chimique en dessous desquelles aucun effet sanitaire ou (dans le cas de composés odorants) aucune nuisance ou aucun effet indirect important sur la santé n'est en principe attendu pour la population générale. Elles visent ainsi à préserver la population de tout effet néfaste lié à l'exposition à cette substance. Cette définition est généralement applicable dans le cadre de valeurs guides construites pour protéger d'effets à seuil de dose. Dans le cas d'effets sans seuil de dose identifié, tels que les effets cancérogènes dont le mode d'action est génotoxique, il existe aussi des valeurs guides mais celles-ci sont exprimées sous la forme de niveaux de risque correspondant à une probabilité de survenue de la maladie.

Le respect des VGAI ne garantit néanmoins pas l'absence absolue d'effet à des concentrations inférieures aux valeurs proposées, notamment chez des personnes pouvant être considérées comme particulièrement sensibles. Les VGAI étant élaborées pour des substances évaluées individuellement, il ne peut être exclu que des effets puissent également survenir à des niveaux inférieurs aux VGAI du fait d'expositions simultanées à plusieurs polluants ou d'une exposition au même polluant par de multiples voies (cutanée et/ou orale).

Pour autant, un effet sanitaire n'est pas nécessairement attendu pour l'ensemble des individus en cas de dépassement des VGAI.

Enfin, il convient de souligner que les VGAI proposées ne préjugent pas des modalités d'échantillonnage et de mesure à adopter pour évaluer le respect de telles valeurs dans les environnements intérieurs.

La démarche de travail adoptée par le groupe de travail missionné par l'Afsset pour construire les VGAI du monoxyde de carbone se décompose en trois grandes étapes :

- 1^{ère} étape : analyse de la cohérence des données de toxicocinétique, de toxicodynamie et des effets liés à la substance ;*
- 2^{ème} étape : recensement des différentes valeurs guides et valeurs toxicologiques de référence avec le détail de leur construction et des études de référence ;*
- 3^{ème} étape : étude critique des valeurs recensées et proposition d'une VGAI française.*

Les VGAI proposées sont présentées avec des éléments d'information générale utiles à leur mise en perspective (relations dose-effet, sources d'émissions, concentrations dans les environnements intérieurs,...).

Synthèse des déterminants et niveaux d'exposition

Les principales sources d'émission de monoxyde de carbone (CO) sont liées aux activités humaines, dès lors qu'il existe une combustion incomplète de matières carbonées. En milieu intérieur, d'importantes quantités de CO peuvent être émises par des appareils de chauffage et de production d'eau chaude vétustes ou défectueux. En environnement extérieur, le CO provient des gaz d'échappement des véhicules, des installations de combustion (chauffage et process industriels).

Globalement, selon un rapport européen publié en 2005, pour la population mondiale, 80% de l'exposition individuelle quotidienne au CO s'effectue dans des lieux clos, 6 % à l'extérieur et 14% au cours des transports motorisés. Les données de l'OQAI (2006) montrent que sur un pas de temps de 30 min, la médiane des concentrations maximales observées est de $6,8 \text{ mg.m}^{-3}$ (6 ppm) et que 2.6 %, des logements ont eu un maxima de concentration en CO dépassant 60 mg.m^{-3} (52 ppm) sur une période supérieure ou égale à 30 min. Sur un pas de temps de 8 heures, la médiane maximale des concentrations observées est de 3.8 mg.m^{-3} (3,3 ppm) et 6,4 % des logements ont dépassé la valeur de 10 mg.m^{-3} (9 ppm) sur ce pas de temps.

Synthèse des données toxicologiques

La toxicité du CO est liée à sa fixation aux protéines contenant un noyau hème, notamment l'hémoglobine, induisant une diminution du transport et de l'utilisation de l'oxygène dans l'organisme. Les effets sont cliniquement aspécifiques :

- Formes pauci-symptomatiques pour de faibles niveaux d'exposition avec des troubles de type neurovégétatif : céphalées, faiblesse musculaire, hypotension, tachycardie réflexe, vertiges,
- Formes plus sévères cardio-vasculaires et neurologiques apparaissant immédiatement après une intoxication aiguë ou de façon retardée (quelques jours à quelques semaines),
- Formes d'emblée comateuses ou mortelles en cas d'intoxication aiguë de forte intensité.

Ces accidents parfois mortels peuvent aussi laisser des séquelles à vie de type neurologiques (ex : syndrome parkinsonien) et cardiaques (ex : infarctus du myocarde).

Le CO est fœtotoxique et peut, chez la femme enceinte lors d'une intoxication grave, entraîner des séquelles neurologiques sérieuses, voire la mort du fœtus.

Un taux de carboxyhémoglobine (HbCO) de 2,5% est généralement considéré comme le niveau seuil à ne pas dépasser pour protéger les populations y compris certaines plus sensibles (ex : personnes souffrant de pathologies cardiovasculaires). L'OMS s'est basée sur le modèle de

² La définition d'une VGAI ainsi que la démarche de choix associée fait l'objet d'un rapport détaillé spécifique que le lecteur est invité à consulter au besoin [Afsset 2007a].

Coburn-Foster-Kane (CFK) pour définir les valeurs de concentration en CO à ne pas dépasser afin de respecter la valeur d'HbCO de 2,5 %, pour un non fumeur, même si celui-ci réalise une activité physique modérée. Ainsi, pour une durée d'exposition de 8 heures, la concentration atmosphérique en CO modélisée est de 10 mg.m^{-3} .

Selon le même modèle, le taux d'HbCO de 2,5 % peut être atteint pour des durées d'exposition plus courtes à des concentrations plus fortes : 30 mg.m^{-3} en 1 heure ; 60 mg.m^{-3} en 30 minutes et 100 mg.m^{-3} en 15 minutes, ce qui explique les valeurs multiples proposées par l'OMS pour protéger des effets du CO sur la santé humaine pour différents pas de temps d'exposition.

Proposition de Valeurs Guides de qualité d'Air Intérieur (VGAI)

Compte tenu des connaissances actuelles, le groupe de travail propose un ensemble de valeurs guides pour le monoxyde de carbone :

- 10 mg.m^{-3} pour une exposition de 8 h**
- 30 mg.m^{-3} pour une exposition d'1 h**
- 60 mg.m^{-3} pour une exposition de 30 min**
- 100 mg.m^{-3} pour une exposition de 15 min**

Par ailleurs, les experts du groupe de travail insistent sur la nécessité de procéder à un diagnostic de l'installation dès que la teneur en CO dépasse 10 mg.m^{-3} (~ 10 ppm) pendant plus d'une minute à l'occasion d'un mesurage ponctuel*.

* la nécessité d'un tel diagnostic devra être immédiatement communiquée auprès des occupants du logement en question

FICHE VGAI « MONOXYDE DE CARBONE »

INTRODUCTION

L'objet de ce document est de proposer une (ou plusieurs) valeur(s) guide(s) de qualité d'air intérieur (VGAI) pour le monoxyde de carbone.

Conformément à la méthode adoptée par le groupe³, les VGAI sont définies pour protéger la population générale des effets néfastes sur la santé de polluants rencontrés plus spécifiquement dans les environnements intérieurs (logements, écoles, bureaux...à l'exclusion des locaux à pollution spécifique). Elles sont construites exclusivement selon des critères sanitaires pour protéger des effets du monoxyde de carbone par voie aérienne (synthèses bibliographiques des données toxicologiques les plus récentes, VG sanitaires et VTR existantes).

Le document est présenté en deux parties :

La 1^{ère} partie regroupe les principaux éléments permettant de caractériser la substance en renseignant notamment les items suivants :

- *identification de la substance (chapitre 1.1)*
- *propriétés physico-chimiques (chapitre 1.2)*
- *sources d'émissions potentielles, naturelles comme anthropiques (chapitre 1.3)*
- *données de concentrations et d'expositions mesurées dans différents lieux de vie (chapitre 1.4)*

La 2^{nde} partie regroupe l'ensemble des données toxicologiques utiles au choix de VGAI pour le monoxyde de carbone. Cette synthèse est conduite en trois grandes étapes :

- *analyse de la cohérence des données de toxicocinétique, de toxicodynamie et sur les effets pouvant être engendrés chez l'homme par la substance (chapitre 2) ;*
- *collecte des différentes VG de qualité d'air et VTR existantes, synthèse des études sources et méthode de construction de la valeur (chapitre 3) ;*
- *étude critique des valeurs sanitaires de référence (VG et VTR) jugées pertinentes par les experts du groupe de travail. Cette partie constitue la valeur ajoutée de l'expertise menée dans le cadre du groupe de travail car elle permet de renseigner le lecteur des éléments et critères de choix ayant conduits à la proposition de VGAI française (chapitre 4).*

L'élaboration de cette fiche repose sur la consultation des synthèses publiées par des organismes internationaux jusqu'à décembre 2005. Dans ce cas précis, les VG analysées sont celles élaborées par l'OMS [OMS 2000], en partie reprises par la Commission Européenne [European Commission 2005a]

³ Rapport Afsset : « Proposition de Valeurs Guides de qualité d'Air Intérieur » [Afsset 2007a]

1. INFORMATIONS GENERALES

1.1. Identification de la substance

Numéro CAS, EINECS, etc.	CAS : 630-08-0 ; Index : 006-001-00-2 ; EINECS : 211-128-3
Nom	Oxyde de carbone
Synonymes	Fr : Monoxyde de carbone En : carbon monoxide, carbon oxide, carbonic oxide
Formule brute	CO

1.2. Propriétés physico-chimiques

Forme physique	Gaz incolore, inodore et insipide
Poids moléculaire	28,01 g.mol ⁻¹
Point d'ébullition	- 191°C à 101kPa
Point de fusion	- 207°C à 101kPa
Pression de vapeur	34 kPa à -200°C
Densité	0,967 (densité relative : air = 1)
Facteurs de conversion	1 ppm = 1 cm ³ .m ⁻³ = 1,14 mg.m ⁻³ à 25°C et 101 kPa 1 ppm = 1 cm ³ .m ⁻³ = 1,16 mg.m ⁻³ à 20°C et 101 kPa 1 ppm = 1 cm ³ .m ⁻³ = 1,25 mg.m ⁻³ à 0°C et 101 kPa
Solubilité	1,83 mL.100 mL ⁻¹ d'eau à 37°C 2,14 mL.100 mL ⁻¹ d'eau à 25°C 2,32 mL.100 mL ⁻¹ d'eau à 20°C 3,54 mL.100 mL ⁻¹ d'eau à 0°C
Point d'éclair	Gaz inflammable
Température d'auto-inflammation	605°C
Limites d'inflammabilité en volume dans l'air	LIE ⁴ : 12,5 % (20°C, 101kPa) LSE : 74,2%

[European Commission 2005a, INRS 1996]

⁴ LIE : limite inférieure d'explosivité / LSE : limite supérieure d'explosivité

1.3. Sources d'émission

1.3.1. Sources naturelles

1.3.1.1. *Sources endogènes*

L'organisme humain produit une faible quantité de CO qui se combine à l'hémoglobine pour former la *carboxyhémoglobine (HbCO)* dans des proportions habituellement inférieures à 1 %. La production endogène de CO provient essentiellement du catabolisme des protéines contenant un noyau hème. Les nouveau-nés et les femmes enceintes ont une production accrue de CO, liée à une augmentation de la dégradation des globules rouges durant ces périodes de l'existence. Certaines situations pathologiques telles que la présence d'une hémolyse intra-vasculaire, transfusion sanguine, anémie, thalassémie, conduisent également à une production plus importante de CO endogène. Toutes ces situations représentent donc des facteurs de susceptibilité à l'intoxication par le CO définissant ainsi des populations dites sensibles à l'exposition au CO exogène.

1.3.1.2. *Sources exogènes*

La production de CO exogène est liée en partie à des processus naturels environnementaux (combustion d'hydrocarbures, feu de forêts, végétaux, océans). Ces sources naturelles réparties uniformément à la surface du globe, constituent une pollution de fond de l'ordre de 0,11 à 0,22 mg.m⁻³ (0,1 à 0,2 ppm) [Geronimi 2000].

1.3.2. Sources anthropiques

Les principales sources d'émission de CO sont liées aux activités humaines, dès lors qu'il existe une combustion incomplète de matières organiques.

1.3.2.1. *Sources liées au milieu intérieur (hors milieu professionnel à pollution spécifique)*

En milieu intérieur, le CO provient essentiellement de la fumée de tabac ou de l'utilisation d'un appareil non raccordé à un conduit de fumée, par exemple : cuisinières, chauffe-eau, barbecues, braseros, groupes électrogènes, chauffages mobiles d'appoint, panneaux radiants, véhicules à moteur, utilisant un combustible fossile (gaz naturel, GPL, fioul, bois, charbon, pétrole désaromatisé...).

Une production importante de CO peut être également générée dans les logements et leurs annexes par les appareils de chauffage et de production d'eau chaude défectueux, vétustes, raccordés à un conduit de fumée non-conforme ou non entretenu (tuyau de raccordement débouchant directement à l'extérieur, conduit de fumée fissuré, obstrué par les suies, ...).

L'utilisation d'un appareil dans de mauvaises conditions, tel qu'un chauffage d'appoint utilisé en continu, un moteur thermique utilisé dans des locaux insuffisamment ventilés, peut aussi être à l'origine d'intoxications oxycarbonées. D'une manière générale une ventilation insuffisante constitue une circonstance aggravante.

Il est à noter que chaque année les incendies sont également responsables d'un nombre important de décès par intoxication au CO. L'analyse des causes médicales de décès par intoxication au CO en France entre les années 1979 à 2002, réalisée par l'InVS en collaboration avec le CépiDC⁵, montre que 38 à 47% des décès par intoxication au CO sont accidentels et liés à l'utilisation d'appareils, d'installations ou de moteurs thermiques produisant du CO. Plus de la moitié des décès sont dus à des incendies ou à des suicides (respectivement 29% et 26% entre les années 2000 à 2002) (*données en cours de publication*)

1.3.2.2. Sources liées au milieu extérieur

En France, à l'heure actuelle, les transports routiers (moteurs à combustion interne) sont responsables d'un tiers des émissions totales de CO dans l'air extérieur, deux tiers des émissions de CO étant dus aux foyers fixes de chauffage et aux processus industriels (installation de chauffage et de production d'eau chaude, métallurgie, production de charbon de bois, production de papier, process chimiques, etc.). Cependant, les foyers fixes de chauffage et les dispositifs industriels interviennent moins que les transports routiers dans la pollution oxycarbonée des voies urbaines (lieux d'exposition humaine), car le CO est généralement émis en hauteur, au dessus des toitures, et est rapidement dispersé dans l'atmosphère.

Tableau I : Emissions totales de CO à l'échelle nationale (source Citepa⁶ actualisée en février 2006)

Emissions totales (estimation en 2005)	5725 kt
Secteurs concernés	Pourcentage des émissions totales
Transport routier	30%
Résidentiel / tertiaire	30%
Industrie manufacturière	29%
Agriculture / Sylviculture	7%
Autres transports	2%
Transformation énergie	1%
Autres	1%

⁵ Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès

⁶ Centre interprofessionnel technique d'études de la pollution atmosphérique (<http://www.citepa.org/>)

1.4. Données de concentrations dans l'air

1.4.1. Concentrations dans l'air intérieur

1.4.1.1. *Concentrations dans l'habitat*

En France, la connaissance des niveaux de concentration de CO dans l'habitat et autres environnements intérieurs reste insuffisante. Elle provient à l'heure actuelle :

- d'enquêtes réalisées lors de la survenue de cas d'intoxications telles que les études départementales ou régionales réalisées par les DDASS, le Laboratoire Central de la Préfecture de Police de Paris (LCPP Paris) et les centres anti-poisons [CSHPF 2002] et celles de l'enquête nationale pluriannuelle réalisée par la Direction Générale de la Santé (DGS) depuis 1985 [Circulaire DGS 1985], remplacée depuis 2005 par un nouveau dispositif de surveillance des intoxications au CO co-piloté par la DGS et l'Institut de Veille Sanitaire (InVS) [Circulaires interministérielles DGS 2004 et 2005].

Par exemple parmi les études réalisées, un cas d'intoxication oxycarbonée ayant entraîné un décès a montré que l'appareil en cause, un chauffe eau raccordé à un conduit d'évacuation des gaz de combustion non conforme, avait un pourcentage de CO dans les gaz de combustion de 8.8% (taux normal = 0.1%). Le Tableau II rapporte les teneurs de CO et de CO₂ observées lors de l'utilisation de cet appareil à l'origine de l'intoxication (données LCPP).

Tableau II : Exemple de teneurs atteintes par l'utilisation de l'appareil ayant entraîné un décès par intoxication oxycarbonée (source LCPP)

Lieu de prélèvement	CO en ppm (mg.m ⁻³)	CO ₂ en ppm (mg.m ⁻³)
Cuisine après 2 min de fonctionnement	200 (228)	3000 (3420)
Cuisine après 7 min de fonctionnement	500 (570)	4200 (4800)
Chambre après 7 min de fonctionnement	300 (342)	3000 (3420)

- d'études ponctuelles telles que :
 - o l'enquête nationale de dépistage systématique des intoxications oxycarbonées à domicile réalisée par SOS Médecins pendant l'hiver 1993-1994 sur toute la France [SOS Médecins]. Durant 6 mois, 307 praticiens exerçant dans 30 villes réparties sur le territoire français ont été équipés de capteurs transportables de CO réglés au seuil de 50 ppm (57 mg.m⁻³). Ces médecins urgentistes devaient faire fonctionner leurs capteurs de façon systématique pour chaque consultation à domicile effectuée, quelle que soit la nature de l'appel. Cette enquête a permis de mettre en évidence des concentrations en CO (mesure instantanée) supérieures à 57 mg.m⁻³ (50 ppm) dans 137 logements sur 600 189 visites effectuées sous contrôle des capteurs, soit dans 3,6/10 000 logements. Ces résultats, intéressants car indicatifs de l'état de la pollution instantanée par le CO dans un grand nombre de

logements, ne doivent cependant pas être généralisés à l'ensemble des logements français compte tenu de l'absence de représentativité nationale de cette étude ;

- o l'étude « Sentinelles de l'Air » menée au cours des années 2001-2002 pour évaluer l'exposition individuelle et la pollution à l'intérieur des logements de volontaires vivant à Dunkerque, Lille et Marseille. Dans les logements du Nord Pas-de-Calais ayant fait l'objet de mesures de CO en continu sur 48 heures (25 logements en période estivale et 55 logements en période hivernale), les maxima des concentrations moyennées sur 1 heure étaient de 24 mg.m^{-3} en été et de 50 mg.m^{-3} en hiver. Une seule mesure s'est révélée supérieure au seuil de 30 mg.m^{-3} . Sur un pas de temps de 8 heures, le maximum mesuré a été de 11 mg.m^{-3} en été et de 15 mg.m^{-3} en hiver. Le dépassement du seuil de 10 mg.m^{-3} a été enregistré dans 2 logements en période estivale (8% des mesures) et dans 4 logements en période hivernale (7% des mesures) [Mosqueron et Nedellec 2004].

- de données de la campagne nationale Logements de l'OQAI

Dans les habitats en France, les données de l'Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur (OQAI) montrent des concentrations en monoxyde de carbone variables selon les milieux de vie considérés. En effet, pour tenir compte de la spécificité des sources liées à la présence de monoxyde de carbone dans l'habitat, l'OQAI a choisi de présenter ses résultats selon des groupes de pièces dans lesquelles des mesures de CO ont été réalisées. Ainsi, les résultats des mesures sont présentés en distinguant trois groupes :

- **Pièces de vie** (539) : bureau, cuisine américaine, chambre, studio, salon, séjour
- **Pièces de service** (198) : cuisine, salle de bain, WC
- **Pièces hors volume habitable** (150) : cave, chaufferie, débarras, garage communiquant avec le logement, véranda

Le monoxyde de carbone a été mesuré en continu sur un pas de temps de 5 minutes pendant une semaine. Les résultats ont ensuite été agrégés sur 15 minutes, 30 minutes, 1 heure, 8 heures (maximum des moyennes glissantes) afin de pouvoir les comparer avec les recommandations de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Les principales données relatives à la mesure du monoxyde de carbone lors de la campagne nationale Logements de l'OQAI (distribution des concentrations notamment) figurent en Annexe 1.

Au final, la campagne de mesure a révélé que la majorité des niveaux de monoxyde de carbone dans les différents groupes de pièces était inférieure à la limite de détection. Des niveaux relativement élevés (supérieurs à 100 mg.m^{-3}) ont toutefois été mesurés. Dans ces cas, il s'agit vraisemblablement d'une source de monoxyde de carbone mal maîtrisée pouvant conduire à des

teneurs en CO à l'origine de la formation d'HbCO caractéristique d'une intoxication oxycarbonée aiguë accidentelle.

Le Tableau III rassemble les médianes des concentrations moyennes ainsi que les maximales concentrations relevées dans les logements lors de cette campagne, selon différents pas de temps et selon les groupes de pièces définies par l'OQAI.

Tableau III : Données de concentrations en monoxyde de carbone (médiane des moyennes et maximales des moyennes) mesurées lors de la campagne nationale Logements de l'OQAI [OQAI 2006]

		pièces de vie (539)	pièces de service (198)	pièces hors volume habitable (150)
15 minutes	médiane	3,4 mg.m ⁻³ (3 ppm)	6,8 mg.m ⁻³ (6 ppm)	4,5 mg.m ⁻³ (4 ppm)
	max	148 mg.m ⁻³ (130 ppm)	266 mg.m ⁻³ (233 ppm)	170 mg.m ⁻³ (149 ppm)
30 minutes	médiane	3,2 mg.m ⁻³ (2.8 ppm)	5,7 mg.m ⁻³ (5 ppm)	4 mg.m ⁻³ (3,5 ppm)
	max	103 mg.m ⁻³ (90 ppm)	199 mg.m ⁻³ (174 ppm)	140 mg.m ⁻³ (123 ppm)
1 heure	médiane	2,3 mg.m ⁻³ (2 ppm)	4,2 mg.m ⁻³ (3,7 ppm)	3,8 mg.m ⁻³ (3,3 ppm)
	max	60 mg.m ⁻³ (53 ppm)	137 mg.m ⁻³ (120 ppm)	101 mg.m ⁻³ (89 ppm)
8 heures	médiane	0.4 mg.m ⁻³ (0.4 ppm)	3,8 mg.m ⁻³ (3,3 ppm)	0,6 mg.m ⁻³ (0,5 ppm)
	max	38 mg.m ⁻³ (33 ppm)	35 mg.m ⁻³ (31 ppm)	41 mg.m ⁻³ (36 ppm)

1.4.1.2. Concentrations dans des locaux accueillant du public

Une campagne de mesures a été réalisée par la DRASS Ile-de-France et le Laboratoire d'Hygiène de la Ville de Paris (LHVP) en 1999-2000 et poursuivie en 2000-2001 dans une cinquantaine de crèches de la région parisienne, sélectionnées par tirage au sort parmi l'ensemble des crèches collectives de la région. Les concentrations moyennes enregistrées sur un pas de temps de 5 min (semaine hivernale) étaient comprises entre 0,11 et 2,3 mg.m⁻³ (0,1 et 2 ppm). Deux pics ponctuels de l'ordre de 34 mg.m⁻³ (30 ppm) ont été observés [Mosqueron et Nedellec 2004].

1.4.1.3. Concentrations dans des locaux accueillant des fumeurs

Il existe peu de données publiées sur les niveaux de CO susceptibles d'être atteints dans des locaux français accueillant des fumeurs (bar, restaurant, bureaux).

Une étude sur la qualité de l'air intérieur dans 112 immeubles de bureaux de la région parisienne équipés de systèmes de climatisation a été conduite par le LHVP entre les années 1986 et 1991 [Mosqueron et Nedellec 2001]. Sur l'ensemble des immeubles, la concentration moyenne en CO est relativement peu élevée (2,3 ± 1,8 mg.m⁻³) avec des teneurs variant de 0 à 13,7 mg.m⁻³. Les concentrations en CO rencontrées dans les bureaux en fonction de la présence ou non de fumeurs sont présentées dans le tableau ci-dessous.

Tableau IV : Teneurs moyennes en CO dans les bureaux en fonction de la présence ou non de fumeurs [Mosqueron et Nedellec 2001]

	n	CO (ppm)*	CO (mg.m ⁻³)*
Présence de fumeurs	112	2,4 ± 1,6	2,7 ± 1,8
Absence de fumeurs	262	2,1 ± 1,6	2,4 ± 1,8

*Conditions exactes des mesures non communiquées dans les synthèses

Certaines données issues de la littérature correspondent à des études menées dans d'autres pays [European Commission 2005a].

Tableau V : Teneurs minimales et maximales en CO mesurées dans des locaux accueillant des fumeurs (données américaines)

Source	Type de lieu	Teneur en ppm (min-max)*	Teneur en mg.m ⁻³ (min-max) *
Siegel <i>et al.</i> Etats-Unis 1993	Restaurant Bar	5,1 (0,5 - 9,9) 11,6 (3,1 - 17)	5,8 (0,6 - 11,3) 13,2 (3,5 - 19,4)
Sterling <i>et al.</i> Etats-Unis 1988	Cafétéria	3,9 (1,1 - 11,4)	4,5 (1,2 - 13)
Sterling <i>et al.</i> Etats-Unis 1982	Restaurant	7 (1 - 20)	8 (1,1 - 22,8)

*Conditions exactes des mesures non communiquées dans les synthèses

Dans une revue sur le tabagisme passif dans les cafés et restaurants, il est signalé à titre informatif qu'en contexte expérimental, dans une salle de 45 m² mal ventilée, avec 5 personnes fumant 24 cigarettes en 12 heures, la concentration en CO mesurée est en moyenne de 24 ppm (27,4 mg.m⁻³) [Henrotin et Jacquet 2004].

Des données plus récentes produites en Italie révèlent des moyennes de concentration en CO sur 8 heures dans des bars atteignant 16 ppm (18 mg.m⁻³) [Valerio *et al.* 1997].

Des mesures effectuées par le LCPP pour une dizaine de sites occupés par des fumeurs (logements, bureaux) ont conduit à mesurer des teneurs horaires en CO de l'ordre de 3 mg.m⁻³ (2,6 ppm) avec un maximum horaire d'environ 4 mg.m⁻³ (3,5 ppm), la teneur instantanée pouvant atteindre 9 mg.m⁻³ (8 ppm) (source LCPP⁷).

1.4.1.4. Concentrations dans des parcs de stationnement souterrains

Dans le cadre d'une saisine de l'Afsset relative aux parcs de stationnement couverts, le LCPP a procédé à des mesures de CO dans plusieurs parcs de stationnement souterrain à Paris [Afsset 2007b].

⁷ Contribution aux travaux du CSHPF relatif à l'élaboration de messages sanitaires. (travaux non publiés).

Les données collectées lors de cette campagne de mesure sont ici présentées dans le Tableau VI.

Tableau VI : Niveaux obtenus dans des parcs de stationnement souterrain parisiens en 2006 [Afsset 2007b]

CO	Parc 1	Parc 2	Parc 3	Parc 4
Moyenne étude (mg.m ⁻³)	1,1	10	7,9	4,9
Maximum 5 min (mg.m ⁻³)	3.2 09/01 à 18h55	54 07/02 à 20h10	34 17/05 à 20h10	28 16/06 à 17h20
Maximum 15 min (mg.m ⁻³)	3,2 09/01 à 19h00	39 05/02 à 17h30	27 15/05 à 18h00	24 16/06 à 17h30
Maximum horaire (mg.m ⁻³)	3,0 25/01 à 11h00	32 05/02 à 18h00	20 25/05 à 18h00	18 16/06 à 18h00
Maximum 8h (mg.m ⁻³)	2,2 25/01 à 08h00	25 05/02 à 08h00	14 24/05 à 16h00	11 16/06 à 16h00
PH50 (mg.m ⁻³)	1,1	8,8	7,6	3,6
PH98 (mg.m ⁻³)	2,6	27	20	16

PH : percentile horaire

Ces teneurs reflètent la variabilité des niveaux mesurés notamment en regard du type de parc de stationnement. A noter que les niveaux les plus élevés ont été mesurés dans le parc 2 à fort taux de rotation (près d'une gare).

1.4.1.5. Concentrations dans des habitacles de véhicules en circulation

Une étude réalisée en 1997-1998 en partenariat par le LHVP - LCPP a permis d'évaluer l'exposition individuelle des franciliens pendant leur temps de transport sur 1 heure dans l'agglomération parisienne. Les teneurs moyennes horaires mesurées dans l'habitacle des voitures variaient de 4 à 14 mg.m⁻³ selon le trajet [Geronimi 2000].

Il n'existe pas de données plus récentes. Toutefois l'évolution du parc automobile permet de supposer que ces teneurs ont sensiblement baissé à l'image de l'air ambiant extérieur.

1.4.2. Concentrations dans l'air extérieur

La surveillance de ce polluant dans l'air extérieur est réalisée en continu par les associations agréées pour la surveillance de la qualité de l'air (AASQA) au moyen d'analyseurs de monoxyde de carbone installés près des sources (trafic automobile) dans des stations dites de « proximité trafic » en bordure des voies de circulation et en situation de fond urbain.

Les résultats et leurs évolutions sont disponibles sur les sites Internet des AASQA et de l'ADEME.

Tableau VII : Niveaux obtenus dans l'air ambiant en 2004 (sources Airparif et Airnormand)

Type site	Site	Max horaire	Percentile 50 Horaire	Max période de 8h
trafic	Paris : Place Victor Basch	6,4 mg.m ⁻³	1,8 mg.m ⁻³	4,9 mg.m ⁻³
trafic	Paris : Bd Périphérique	6,7 mg.m ⁻³	1,4 mg.m ⁻³	4,2 mg.m ⁻³
trafic	Le Havre : Avenue de la République	5,1 mg.m ⁻³	-	2,2 mg.m ⁻³
fond urbain	Paris : Les Halles	3,3 mg.m ⁻³	0,4 mg.m ⁻³	2 mg.m ⁻³

Les propriétés physiques du monoxyde de carbone, notamment sa densité et le fait qu'il soit émis à température élevée, font qu'il diffuse très facilement, de sorte que sa concentration dans l'atmosphère diminue rapidement dès que l'on s'éloigne de la source. Ce phénomène explique les différences observées entre les stations exposées au trafic et les stations de fond urbain.

Les travaux les plus récents et l'examen des évolutions montrent une diminution sensible de la pollution par le monoxyde de carbone due au trafic automobile. Ainsi, en 1973, aux Champs-Élysées, 1,9 % des moyennes horaires dépassaient la teneur de 40 ppm (45,6 mg.m⁻³), le maximum horaire étant de 74 ppm (84,4 mg.m⁻³) [Alary et Le Moullec 2003]. Les niveaux ont diminué de 65 % entre 1994 et 2004 [Airparif 2004]. Le monoxyde de carbone, considéré comme le traceur de la pollution d'origine automobile dans les années 1970, ne peut plus être aujourd'hui considéré de la même manière.

Des mesures ont aussi été faites à l'extérieur des logements investigués lors de la campagne nationale de l'OQAI (mesures effectuées sur près de 502 logements, représentatifs de plus de 22 millions de logements du parc national français). Les niveaux observés à proximité des logements étaient en général très bas. En effet, 95% des concentrations mesurées en extérieur sont inférieures à 7 ppm (8 mg.m⁻³) en moyenne sur 15 min et à 3,8 ppm (4,3 mg.m⁻³) en moyenne sur 8 h. En situation normale (à distance raisonnable de sources d'émissions majeures en CO), les concentrations extérieures de monoxyde de carbone sont relativement faibles. Néanmoins, certaines mesures ont permis d'identifier quelques situations à risque car présentant des niveaux élevés. En effet, les maximales relevées sur 15 min, 30 min, 1h et 8h atteignent respectivement 102 ppm (116 mg.m⁻³), 53 ppm (60 mg.m⁻³), 44 ppm (50 mg.m⁻³) et 32,2 ppm (37 mg.m⁻³) [OQAI 2006].

Tableau VIII : Concentrations en monoxyde de carbone (en ppm) mesurées en extérieur, issues de la campagne Logements de l'OQAI [OQAI 2006]

Pas de temps	P10	P25	P50	P75	P90	P95
15 min	0	0.3	1.7	3.3	5	7
30 min	0	0.2	1	3	4.8	6.2
1h	0	0.1	0.8	2.7	4	5.3
8h	0	0	0.1	1.2	3.1	3.8

P10 à P95 : percentiles concernant l'effectif national

Enfin, des mesures ont par ailleurs été réalisées en 1997 dans le tunnel routier de l'autoroute de l'Ouest A13 à St Cloud : la moyenne sur 12 jours était de 9,3 mg.m⁻³ avec des maximums horaires à 50 mg.m⁻³ (source LCPP⁸).

Une autre étude a été réalisée à Lyon : les teneurs moyennes sont de 30 mg.m⁻³ avec un maximum horaire de 49 mg.m⁻³. (source CETU)

1.4.3. Ratio des concentrations intérieur/extérieur

En considérant les données de l'OQAI ayant permis de déterminer les teneurs en CO dans différents milieux de vie intérieurs et selon différents pas de temps, ainsi que les teneurs à proximité des logements investigués, il est constaté que les ratios des concentrations médianes intérieur/extérieur varient entre 1.76 et 12, ce qui témoigne globalement d'une pollution notablement plus importante des environnements intérieurs en monoxyde de carbone par rapports aux environnements extérieurs.

1.5. Contribution relative des différents milieux aériens dans l'exposition globale par voie respiratoire

Compte tenu des concentrations en CO mesurées dans les milieux intérieurs et extérieurs et du temps passé dans ces différents environnements, la part la plus importante de CO inhalée par un individu non fumeur provient de l'exposition dans les environnements intérieurs. Ainsi, à partir des données de la littérature internationale, le rapport HEXPOC indique que globalement, pour la population mondiale, 80% de l'exposition quotidienne individuelle au CO s'effectue en intérieur (habitat + milieu de travail + autres environnements intérieurs en dehors des transports), 6 % dans l'environnement extérieur et 14% dans les transports motorisés [European Commission 2005b]. Ce calcul a été réalisé en considérant :

- qu'un individu passe 87% de son temps quotidien à l'intérieur de locaux, 7,6% à l'extérieur et 5,4% dans des transports motorisés ;
- qu'il inhale quotidiennement 22 m³ d'air ;

⁸ Contribution aux travaux du CSHPF « qualité de l'air dans les ouvrages souterrains ou couverts », déc. 1998.

- que les concentrations en CO dans l'air extérieur, l'air intérieur et dans les transports motorisés sont respectivement de $2,5 \text{ mg.m}^{-3}$, $3,0 \text{ mg.m}^{-3}$, et $8,1 \text{ mg.m}^{-3}$.

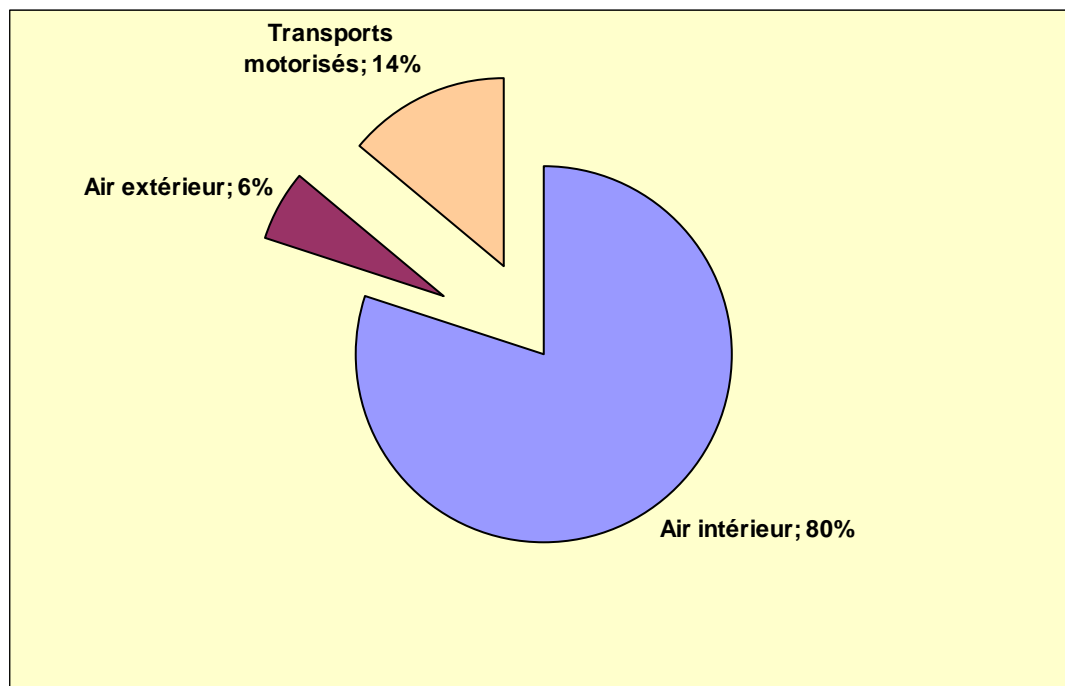


Figure 1 : Contribution des microenvironnements « air intérieur », « air extérieur » et « transport motorisé » dans l'exposition quotidienne par voie respiratoire de la population au monoxyde de carbone [European Commission 2005b]

L'exposition totale serait multipliée par 4 à 20 pour un fumeur (20 cigarettes par jour produisant 14 à 67 mg de CO / cigarette fumée).

D'autre part, Mosqueron et Nedellec indiquent que l'exposition individuelle au CO est essentiellement d'origine domestique, avec un rôle prépondérant des modes de chauffage. Parmi les autres déterminants, se trouvent les modes de transport, les activités de cuisine et le tabagisme passif [Mosqueron et Nedellec 2004].

S'agissant du tabac, les études stratifiant les environnements intérieurs de fumeurs et non fumeurs montrent que les concentrations moyennes sont plus élevées dans les environnements fumeurs [European Commission, 2005a]. L'IPCS (International Programme on Chemical Safety) évalue l'augmentation de l'exposition des non fumeurs résultant du tabagisme passif à environ $1,7 \text{ mg.m}^{-3}$ en moyenne (1,5 ppm) ce qui n'est pas négligeable quand les moyennes d'exposition rencontrées globalement sont du même ordre de grandeur [IPCS 1999].

2. SYNTHÈSE DES DONNÉES TOXICOLOGIQUES

2.1. Toxicocinétique et toxicodynamie

- Absorption

La voie d'exposition principale est l'inhalation. Du fait de sa très faible hydrosolubilité, le CO parvient rapidement au niveau des alvéoles pulmonaires et 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 biologique entre la pression partielle dans le sang capillaire pulmonaire et celle de l'alvéole.

- Diffusion

Le CO traverse la barrière hémato-méningée ainsi que la barrière fœto-placentaire.

Aux faibles doses, entre 80 et 90% du CO absorbé par voie aérienne traverse rapidement les alvéoles pulmonaires sous forme gazeuse et est ensuite dissous dans le sang en raison principalement de la présence d'hémoglobine. En effet, l'hémoglobine possède une forte affinité pour le CO (environ 200 à 250 fois supérieure à celle pour l'oxygène) et forme une combinaison stable mais réversible : la carboxyhémoglobine (HbCO) (équilibre chimique). Le CO inhibe ainsi la liaison de l'oxygène à l'hémoglobine ce qui diminue la libération d'oxygène dans les tissus (effet antagoniste de l'O₂). Les organes et tissus à forte consommation en oxygène sont les plus sensibles à cette hypoxie : cœur, cerveau, muscles squelettiques, ainsi que le fœtus [IPCS 1999, European Commission 2005a, Donati 2005].

Le CO se fixe également sur d'autres protéines contenant le noyau hème : myoglobine, cytochrome-oxydases (dont l'a3 à l'origine d'une inhibition de la respiration mitochondriale), cytochromes P450 (CYP450), hydroperoxydases. La fixation du CO sur la myoglobine, protéine responsable du stockage de l'oxygène au niveau musculaire, affecte l'oxygénation de certaines cellules musculaires notamment au niveau du myocarde.

La fixation du CO à ces protéines ne constitue pas pour autant un compartiment réservoir, aussi ce gaz n'a pas un effet toxique cumulatif.

- Métabolisation

Une quantité très faible du CO peut être métabolisée en gaz carbonique (CO₂).

- Élimination

Le CO est éliminé par ventilation pulmonaire. Après arrêt de l'exposition, la demi-vie de l'HbCO est de 4 à 5 heures pour un sujet en état de veille et au repos. La décroissance est d'abord rapide et

exponentielle (20 – 30 minutes), probablement liée à la distribution du CO vers la myoglobine et les CYP450 et à l'élimination pulmonaire. Une deuxième phase d'élimination plus lente reflète vraisemblablement la libération du CO des protéines auxquelles il est lié, de la diffusion pulmonaire et de la ventilation [INRS 1996].

La demi-vie d'élimination est plus longue chez le fœtus que chez la mère, expliquant la gravité d'une intoxication chez une femme enceinte sans prise en charge rapide.

L'élimination du CO dépend des échanges respiratoires. Ainsi, dans le cas d'un sujet endormi, le temps nécessaire pour que le taux de HbCO ait diminué de moitié peut dépasser 6 à 8 heures [Geronimi 2000].

La vitesse de diminution de l'HbCO dépend essentiellement de son taux initial après exposition et de la quantité d'oxygène disponible mais également de la variabilité individuelle, ce qui explique les différences de résistance à une intoxication au CO observées au sein d'une population. Les valeurs de référence de HbCO retrouvées dans la population générale sont :

- non fumeur : HbCO de 0,4 à 1,5% ;
- fumeur : HbCO de 3 à 8% (pour 1 à 2 paquets de cigarettes fumés par jour) ;
- femmes enceintes : HbCO de 0,7 à 2,5% ;

[IPCS 1999, OMS 2000]

2.2. Modèles de relation dose-réponse

De nombreux modèles mathématiques ont été élaborés pour modéliser le profil toxicocinétique du CO dans l'organisme. Le modèle de Coburn-Foster-Kane (CFK), plus communément appelé modèle de Coburn ou modèle CFK (1965), est le plus pertinent d'entre eux. Il est fondé sur l'équation exponentielle de Coburn-Foster-Kane (équation CFK) utilisant les paramètres physiologiques d'absorption du CO. La plupart des modèles utilisés de nos jours dérivent de l'équation CFK qui présente l'intérêt de prédire la cinétique d'intoxication d'un individu en fonction de ses particularités physiologiques.

Pour un adulte sain non fumeur, en considérant les paramètres physiologiques ci-dessous, le modèle CFK a permis de tracer les courbes exprimant le taux d'HbCO en fonction de la durée d'exposition à différents niveaux de concentrations en CO considérées comme stables (Figure 2) :

Altitude : 0 mètre,

Taux de HbCO initial : 0,8%

Coefficient d'Haldane (constante d'équilibre) : 218

Volume sanguin : 5500 mL

Hémoglobininémie : 15 g/100mL

Diffusion pulmonaire : 30 mL/torr (0,23mL/Pa)

Taux de production endogène de CO : 0,007 mL/min

Taux de ventilation alvéolaire : 6000 mL/min

Pression partielle moyenne en O₂ au niveau des capillaires pulmonaires : 100 mmHg

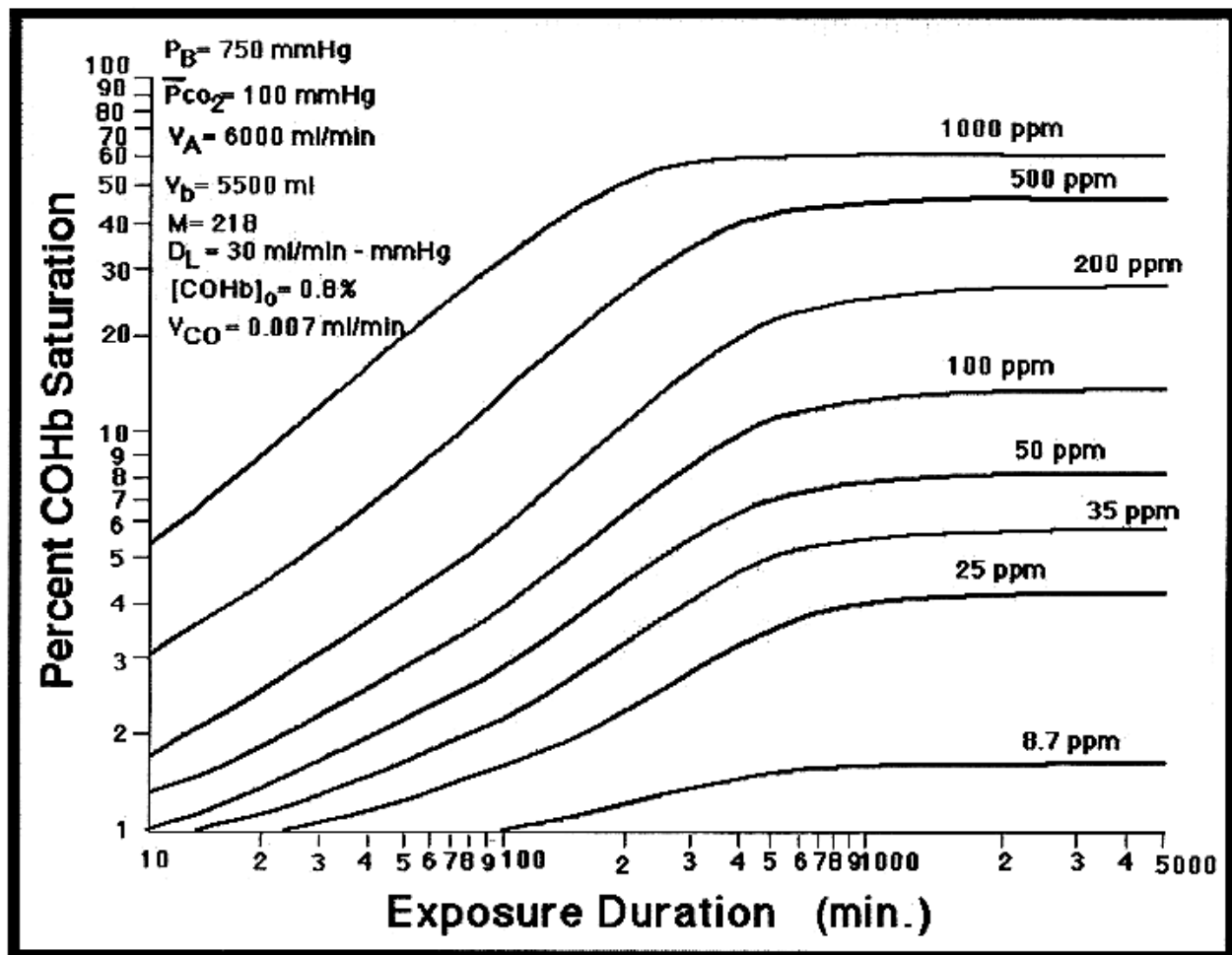


Figure 2 : Graphe en échelle logarithmique du taux de carboxyhémoglobine sanguine calculé chez l'homme à partir des concentrations atmosphériques en CO (équation de Coburn-Foster-Kane) [European Commission, 2005a]

Le graphe ci-dessus montre que la concentration en HbCO augmente rapidement dès le début de l'exposition jusqu'à la 3^{ème} heure puis se stabilise pour atteindre une phase d'équilibre biologique au bout de 8-12 heures. A l'équilibre, les concentrations en CO au niveau alvéolaire et au niveau ambiant deviennent quasiment équivalentes.

Le taux de HbCO ainsi calculé dépend donc de la concentration atmosphérique en CO et du temps d'exposition. Il augmente plus rapidement lors d'une activité physique et dans ce cas, les courbes sont plus ou moins décalées selon que l'activité est plus ou moins soutenue.

Il existe une relation entre le taux d'HbCO et la gravité des signes cliniques qui a permis d'associer à des niveaux d'HbCO croissants des symptômes de sévérité croissante. La nature et surtout la précocité des signes dépendent du type d'individu concerné : on différencie ainsi les adultes sains et les populations sensibles.

De fait, il est intéressant de noter que le taux de HbCO est à la fois un marqueur de l'exposition au CO et un marqueur d'effet.

Il convient de remarquer qu'il n'a pas été mis en évidence d'effets toxiques pour des niveaux d'HbCO inférieurs à 2,5 – 2,9 %. De fait, le taux d'HbCO de 2,5 % est généralement considéré comme le niveau seuil à ne pas dépasser pour protéger la population générale, y compris certaines populations plus sensibles⁹, des effets toxiques du CO.

2.3. Effets sanitaires

Les effets chez l'homme sont suffisamment bien documentés pour être utilisés pour caractériser les dangers du monoxyde de carbone. De ce fait, les données animales ne seront pas détaillées dans ce rapport.

2.3.1. Effets sanitaires non cancérogènes

Le CO est l'une des principales causes d'intoxication accidentelle en France. Il est responsable encore actuellement d'environ 300 décès par an (intoxications accidentelles domestiques, professionnelles, émanations d'incendie, de véhicules à moteur, suicides, ...) et de plusieurs milliers d'intoxications aiguës par an qui nécessitent des soins immédiats hospitaliers avec oxygénothérapie [InVS 2005].

Des troubles neurologiques peuvent apparaître immédiatement après l'intoxication ou après un délai allant de quelques jours à 3 à 4 semaines (syndrome post-intervalle). Ces accidents peuvent laisser des séquelles irréversibles de type neurologiques (syndrome parkinsonien, surdité de perception, polynévrites, troubles du comportement) ou cardiaques (troubles de la repolarisation, infarctus du myocarde). Un petit nombre d'études longitudinales effectuées sur des victimes d'intoxications au CO ont estimé la fréquence de ces séquelles : la prévalence d'effets secondaires graves¹⁰ dans les séries les plus récentes est de 1 à 4 % ; les manifestations mineures¹¹ atteignent selon les études 4 à 40 % des patients intoxiqués. Ces chiffres demandent cependant à être confirmés et affinés [Ducluzau 2004 ; Laliberté 2001].

2.3.1.1. *Effets aigus*

- Au niveau cardiovasculaire

L'action toxique majeure du CO résulte de l'hypoxie tissulaire provoquée par la conversion de l'oxyhémoglobine (HbO₂) en HbCO. Les premiers symptômes observés à de faibles concentrations

⁹ L'OMS indique notamment qu'à ce taux on protège les populations non-fumeurs, incluant les personnes âgées pouvant souffrir de maladies coronariennes ainsi que le fœtus (prévention de phénomènes d'hypoxie).

¹⁰ Effets considérés comme graves : altérations majeures des fonctions cognitives associées à diverses manifestations neurologiques (syndrome pyramidal, déficit moteur, manifestations extrapyramidales).

¹¹ Manifestations mineures : asthénie, troubles de la vision, de l'audition, de la mémoire, céphalées, manifestations dépressives, modifications du comportement.

sont une hypotension, une hypothermie et une tachycardie réflexe. La réversibilité et la sévérité de ces effets sont fonction du taux initial de HbCO après exposition mais également de l'espèce en question.

Chez l'homme, de nombreuses études ont été conduites chez des adultes sains et chez des patients souffrant de maladies cardiaques, soumis à un exercice physique. Chez les sujets sains, la consommation maximale en oxygène est diminuée à partir de 5% de HbCO. Aronow *et al.* ont conduit dans les années 1970, à plusieurs reprises, des études chez des patients angoreux soumis à un exercice physique. Il est rapporté qu'un taux de 2,5 à 3% en HbCO est associé à une diminution du temps d'apparition de douleurs angineuses et d'une crise d'angor. Ces résultats ont été confortés par ceux de 5 études cliniques plus récentes, tendant à prouver qu'à partir de 2,5 à 2,9% de HbCO, des patients souffrant de troubles ischémiques et soumis à un exercice physique manifestent plus rapidement un angor [European Commission 2005a]. Une autre étude a mis en évidence les mêmes types d'effets pour des concentrations de 2 % mais elle a été beaucoup critiquée notamment en raison de mesures subjectives des symptômes [IPCS 1999].

Une étude de 2005 a permis d'observer chez l'homme des modifications de type ischémique à l'ECG¹² ainsi qu'une élévation des biomarqueurs cardiaques signant une atteinte myocardique (créatine kinase-MB et troponine cardiaque I) [Satran *et al.* 2005]. L'existence de ces anomalies de l'ECG, ainsi qu'à des degrés moindres des troubles du rythme et de la conduction intra-ventriculaire au cours de l'intoxication oxycarbonée est connue depuis de nombreuses années. Sur l'ECG, les signes peuvent être présents d'emblée puis régresser rapidement, mais ils peuvent aussi apparaître secondairement ou persister [CSHPF 2005]

- Au niveau neurologique

Chez l'homme, la symptomatologie associe dans un premier temps des nausées et des vomissements puis des céphalées. A un degré supérieur, on observe une asthénie, des vertiges, des troubles de l'humeur (angoisse, agitation) et du comportement (confusions), des troubles de la concentration. On observe parfois un état pseudo-démontiel (aphasie, apraxie, agnosie).

En cas d'intoxication grave, on observe une paralysie des membres, des convulsions, le tout pouvant évoluer vers un stade comateux hypotonique de profondeur variable. Un coma très profond n'exclut pas une guérison sans séquelle si un traitement d'urgence efficace est pratiqué dans les plus brefs délais. En l'absence de traitement, la mort peut survenir en quelques minutes, selon la dose inhalée et le statut de la personne intoxiquée (âge, maladies cardiovasculaires, tabagisme...).

¹² Electrocardiogramme

2.3.1.2. Effets chroniques

- Au niveau cardiovasculaire

Bien que le CO soit considéré comme dénué d'effet toxique cumulatif sur le long terme (voir chapitre 2.1), une action toxique à long terme sur le système cardio-vasculaire et neurologique ne peut être exclue. Il est possible que des facteurs génétiques et alimentaires modulent ce pouvoir pathogène ; des phénomènes compensatoires pourraient aussi intervenir [INRS 1996].

Chez l'homme, les seuls effets chroniques qui ont été décrits sont consécutifs à des expositions aiguës lors d'intoxications accidentelles, ou des données collectées par la médecine du travail chez des sujets tabagiques. Il n'existe pas de données disponibles sur l'existence d'effets chroniques suite à une exposition de longue durée à des niveaux engendrant des taux d'HbCO inférieurs à la valeur de 2,5%, considérée par la plupart des auteurs comme ne devant pas être dépassée pour préserver d'effets sanitaires.

Selon les résultats d'une étude de suivi pendant 3 à 10 ans de patients après intoxication modérée à sévère au CO (perte de conscience, coma), l'ensemble des effets cardio-vasculaires observés pourrait être associé à une augmentation de la mortalité à moyen/long terme [Henry *et al.* 2006]. A noter que peu de travaux existent sur cette question.

D'après les données cliniques collectées par la médecine du travail et chez des sujets à forte consommation de tabac, la présence de HbCO pourrait être également un des facteurs favorisant la maladie athéromateuse et l'infarctus du myocarde. Des expérimentations animales ont montré que la présence de HbCO à un taux de 15% environ favorise la fixation du cholestérol sur les artères contribuant ainsi au développement d'athérosclérose.

- Au niveau neurologique

Le CO stimule le débit sanguin cérébral et diminue la vitesse de conduction nerveuse pendant et après l'exposition. Les lésions observées sont de type œdème généralisé, vacuolisation et démyélinisation. Ces signes sont surtout fonction de l'hypotension et de l'acidose lactique.

Une intoxication massive au CO peut entraîner des séquelles à des degrés divers : amnésie, 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.

Les signes cliniques observés en fonction du taux de HbCO mesuré dans l'organisme, à l'équilibre biologique, sont résumés dans le Tableau IX selon le type d'individu concerné : adulte sain ou faisant partie d'une population sensible.

Tableau IX: Taux de HbCO à l'équilibre biologique associés à des concentrations atmosphériques croissantes de CO et symptômes associés. Adulte sain et population sensible (d'après [European Commission, 2005a])

[CO] atmosphérique		[HbCO]	Signes et symptômes	
ppm	mg.m ⁻³	%	Adultes sains	Populations sensibles
0	0	0,4-0,7	Concentration physiologique	
		0.7 – 2.5*		Concentration physiologique femme enceinte
10	11,5	2	Asymptomatique	
17	19,5	2,9		Durant un exercice physique, réduction du temps d'apparition d'un angor et signes électriques d'ischémie myocardique chez les sujets souffrant de coronaropathies
		5-6	Diminution de la capacité à travailler et diminution des capacités neurocomportementales	Augmentation des arythmies cardiaques chez les sujets souffrant de coronaropathies
42	48	7		Céphalées, nausées chez les enfants
-	-	3-8	Concentration habituelle chez un fumeur	
70	80	10	Souffle court lors d'un exercice important ; possible sensation de constriction du front ; dilatation des vaisseaux cutanés	
		13		Déficit du développement cognitif chez l'enfant
		15		Infarctus du myocarde chez les sujets souffrant de coronaropathies
120	137	20	Souffle court lors d'un exercice modéré ; céphalées pulsatiles occasionnelles	
		25		Syncope chez l'enfant – Morts fœtales tardives
220	252	30	Céphalées franches ; irritabilité ; asthénie ; troubles du jugement ; vertiges ; baisse de l'acuité visuelle	
350-520	401-595	40-50	Céphalées ; confusion ; chutes ; évanouissement lors d'efforts	
800-1220	916-1400	60-70	Inconscience ; convulsions intermittentes ; détresse respiratoire ; mort si l'exposition est prolongée	
1950	2230	> 70	Mort rapide	

* d'après IPCS 1999

La réversibilité de ces signes dépend essentiellement de la concentration inhalée et de la durée d'exposition, ce qui souligne l'intérêt d'une prise en charge rapide et adaptée. Le début insidieux et la faible spécificité des signes cliniques posent le problème de son dépistage et sa confirmation rapide par le dosage de l'HbCO.

2.3.2. Effets reprotoxiques

Le fœtus est plus sensible à l'hypoxie que la mère, de par sa plus forte consommation en oxygène (organisme en développement). Son taux de HbCO est plus élevé à l'équilibre biologique et la dissociation naturelle de l'oxyhémoglobine est moins aisée.

Le CO ne semble pas tératogène mais est nettement fœtotoxique. Une intoxication grave de la mère peut entraîner des séquelles neurologiques importantes voire la mort du fœtus [INRS 1996]. On peut observer dans les cas d'intoxication moins graves, une augmentation de la mortalité néonatale, des retards de croissance *in utero*, une prématurité ou une diminution du poids corporel à la naissance. Il a également été observé des malformations cardiaques.

Il existe une relation causale entre le tabagisme chez les femmes enceintes et la diminution du poids fœtal à la naissance (taux de HbCO à 2-10 %). De plus, le tabagisme chez les femmes enceintes semble être associé à une augmentation dose-dépendante du taux de mortalité périnatale et de troubles du comportement chez les enfants. Le CO est probablement l'un des facteurs étiologiques de ces effets malgré la variété des substances chimiques toxiques contenues dans la fumée de cigarette [European Commission 2005a].

Les données actuelles ne permettent pas d'évaluer l'existence de séquelles à long terme.

2.3.3. Effets sanitaires génotoxiques et cancérogènes

Les données disponibles sur cet effet sont peu nombreuses et ne permettent pas de conclure sur le potentiel génotoxique du CO.

Aucune donnée ne permet en l'état actuel des connaissances de suspecter que le CO puisse être une substance cancérogène.

2.4. Populations sensibles

Lors d'expositions à des faibles concentrations de CO, les populations à risques du fait d'une susceptibilité plus forte sont :

- les personnes présentant des pathologies cardiovasculaires : une intoxication au CO peut entraîner la survenue plus précoce d'un infarctus du myocarde, une tolérance réduite à l'exercice chez les personnes présentant une angine de poitrine stable, une augmentation du nombre et de la gravité des arythmies et une augmentation des hospitalisations pour insuffisance cardiaque congestive ;
- le fœtus : pour des raisons toxicocinétiques (le CO traverse la barrière fœto-placentaire, l'hémoglobine fœtale a plus d'affinité pour le CO que l'hémoglobine maternelle, le fœtus métabolise trois fois moins vite le CO que sa mère) et physiologiques (fort taux de consommation en oxygène, plus faible pression partielle en oxygène que l'adulte) ;
- les enfants : ils inhalent plus d'air par unité de poids corporel que les adultes et ont souvent une activité physique plus intense. Ils présentent donc une concentration d'HbCO plus élevée pour une même concentration atmosphérique en CO et développent plus rapidement : des effets neurotoxiques aigus (céphalées, nausées...) pouvant être à l'origine d'une impossibilité

de s'enfuir (syncopes à de faibles concentrations en CO) ainsi que des séquelles graves (déficits cognitifs) ;

- les femmes enceintes : la ventilation alvéolaire est amplifiée au cours de la grossesse, augmentant de ce fait le taux d'HbCO. De plus les femmes enceintes produisent deux fois plus de CO endogène que les autres femmes ;
- les personnes présentant des pathologies pulmonaires obstructives (bronchite chronique ou emphysème) : ces personnes sont plus sensibles aux intoxications par le CO car elles souffrent d'une mauvaise oxygénation sanguine du fait d'une altération de leurs fonctions ventilatoires (détérioration de la fonction d'élimination du CO par voie pulmonaire) ;
- les personnes souffrant d'anémies ou d'hémoglobinopathies : l'anémie correspond à une diminution de la concentration sanguine en hémoglobine d'où un risque accru d'intoxication massive à de faibles concentrations chez les personnes souffrant d'anémies. Les personnes présentant une hémoglobine anormale peuvent avoir une capacité à transporter l'oxygène plus ou moins réduite selon le type d'hémoglobine ;
- les personnes sous certains traitements médicamenteux : l'administration de phénobarbital, de progestérone et de diphénylhydantoïne entraîne une augmentation de la production endogène de CO, à l'origine d'un taux de HbCO plus élevé chez ces patients.

Par ailleurs, certaines populations ont été identifiées comme étant plus fortement exposées au CO :

- certaines professions : travailleurs en fonderie, soudeurs, conducteurs, garagistes, personnes travaillant dans les tunnels, pompiers... ;
- les fumeurs ;
- les personnes vivant dans des conditions particulières avec utilisation d'appareil à combustion pouvant générer du monoxyde de carbone : orifices de ventilation bouchés, utilisation de chauffage d'appoints, appareils mal entretenus...

3. RECUEIL DES VALEURS GUIDES ET VALEURS TOXICOLOGIQUES DE REFERENCE

En accord avec la méthode établie par le groupe pour définir des valeurs guides « air intérieur », il est recherché d'une part, les VG proposées par les principaux organismes et institutions reconnus au niveau national ou supranational, et d'autre part, les valeurs toxicologiques de référence disponibles dans les bases de données toxicologiques.

3.1. Valeurs guides

Les valeurs guides de qualité d'air que les experts du groupe de travail ont recensées pour le monoxyde de carbone sont présentées dans les Tableaux XI et XII. Après une première analyse, ces valeurs guides sont réparties en deux groupes :

1. les valeurs guides construites au sein d'organismes supranationaux tels que l'OMS [OMS 2000] et la Commission Européenne [European Commission 2005b]. Ces valeurs guides sont incontournables dans le cadre de la proposition de valeurs guides au niveau national. Aucune valeur guide plus récente n'a été identifiée par les experts du groupe de travail.

Ces valeurs guides ont toutes en commun de disposer d'un document synthétique de référence expliquant les motivations qui ont conduit à leur fixation. Sur cette base, une description détaillée de leur méthode d'élaboration est proposée dans ce document (sous-chapitre 3.1.1). L'analyse critique de ces valeurs guides est ensuite proposée dans le chapitre 4 pour déterminer celle(s) pouvant servir de base à la proposition de la VGAI française.

2. les valeurs guides proposées par d'autres instances et pays qui ont été analysées de façon plus succincte. Seul un résumé des informations disponibles pour ces valeurs est intégré dans le sous-chapitre 3.1.2.

3.1.1. Valeurs guides établies par des instances supranationales

Des valeurs guides ont été élaborées pour les effets systémiques non cancérogènes du CO. Elles sont exprimées pour des durées courtes (de 15 minutes à 8 heures d'exposition), en cohérence avec la toxicité aiguë et la mise en jeu du pronostic vital pour de courtes durées d'exposition. Les concentrations atmosphériques en CO sont déterminées par correspondance toxicocinétique à partir des % de HbCO (modèle de CFK).

- La valeur seuil choisie par l'OMS correspond à un niveau d'HbCO à l'équilibre inférieur à 2,5 %, sachant que le seuil de 2,5 % est considéré comme la valeur à ne pas dépasser pour préserver la population générale de la toxicité du CO, y compris certaines populations sensibles. L'OMS s'est basée sur le modèle CFK pour définir les valeurs de concentration en CO à ne pas dépasser afin que la valeur d'HbCO n'excède pas les 2,5 %, pour un non fumeur,

même si celui-ci réalise une activité physique modérée. Ainsi, pour une durée d'exposition de 8 heures, la concentration atmosphérique en CO modélisée est de 10 mg.m^{-3} .

Selon le même modèle, le taux d'HbCO n'est pas dépassé pour des durées d'exposition plus courtes à des concentrations plus fortes : 30 mg.m^{-3} en 1 heure ; 60 mg.m^{-3} en 30 minutes et 100 mg.m^{-3} en 15 minutes, ce qui explique les valeurs multiples proposées par l'OMS pour protéger des effets du CO sur la santé humaine pour différents pas de temps d'exposition.

Ces valeurs sont applicables à tous les milieux de vie (air intérieur, air extérieur).

- Le groupe INDEX propose deux valeurs guides : 30 mg.m^{-3} (moyenne sur 1 h) et 10 mg.m^{-3} (moyenne sur 8 heures). Ce groupe a choisi de retenir ces valeurs, identiques à celle proposées par l'OMS sur ces mêmes pas de temps, et provenant des mêmes hypothèses quant à l'interprétation du modèle CFK. INDEX rappelle que le pas de temps de 8 heures est la durée nécessaire pour approcher le niveau d'équilibre d'HbCO dans le sang pour la plupart des individus (environ 8-12 h d'exposition) ainsi que le temps durant lequel des individus peuvent être exposés de façon continue dans des environnements particuliers (exposition durant le temps de travail par exemple). La valeur définie sur une heure a quant à elle été choisie car elle permettait, dans le cadre de la caractérisation des risques proposée, de mettre en évidence les expositions liées à une activité individuelle pouvant générer une augmentation des niveaux de CO. Au final, le choix de ces seules valeurs comme valeurs guides n'a pas été plus explicite.

Les VG proposées par l'OMS et celles retenues dans le cadre du projet INDEX sont présentées sous la forme d'un tableau récapitulatif, rappelant notamment le milieu concerné (air intérieur et/ou extérieur) ainsi que l'effet critique considéré (Tableau X).

Tableau X : Valeurs Guides du monoxyde de carbone pour des expositions par inhalation

Organisme	VTR / NOAEL/LOAEL Etude source	Effets critiques	Milieu concerné	VG/durée d'exposition associée
Projet INDEX Union Européenne (2005)	LOAEL = 2,5% de HbCO	Crises cardiaques ischémiques et effets hypoxiques chez des personnes sensibles	Air intérieur	10 mg.m^{-3} (8h) 30 mg.m^{-3} (1h)
OMS « European Air Quality Guidelines » (2000)	LOAEL = 2,5% de HbCO	Crises cardiaques ischémiques et effets hypoxiques chez des personnes sensibles	Air intérieur et extérieur	10 mg.m^{-3} (8h) 30 mg.m^{-3} (1h) 60 mg.m^{-3} (30 min) 100 mg.m^{-3} (15 min)

3.1.2. Autres valeurs guides

D'une manière générale, les valeurs guides développées par ailleurs ont été établies sur le même principe à partir d'une LOAEL à 2,5% de HbCO. Certains organismes ne donnent aucune valeur pour une exposition de très courte durée, il y a donc lieu de penser que dans ce cas, les

organismes ont jugé que les niveaux de CO nécessaires pour ne pas dépasser les 2,5% de HbCO relevaient d'une autre approche plus sécuritaire.

Tableau XI : Autres valeurs guides du monoxyde de carbone, effets critiques considérés et milieu concerné (air intérieur et/ou extérieur)

Organisme	VTR / NOAEL/LOAEL Etude source	Effets critiques	Milieu concerné	VG/durée d'exposition associée
COMEAP Royaume-Uni (2004) sur la base OMS	LOAEL = 2,5% de HbCO	Crises cardiaques ischémiques et effets hypoxiques chez des personnes sensibles	Air intérieur	10 mg.m ⁻³ (8h) 30 mg.m ⁻³ (1h) 60 mg.m ⁻³ (30 min) 100 mg.m ⁻³ (15 min)
CSHPF (1998) sur la base OMS	LOAEL = 2,5% de HbCO	Crises cardiaques ischémiques et effets hypoxiques chez des personnes sensibles	Ouvrages souterrains ou couverts	60 mg.m ⁻³ (30 min) 100 mg.m ⁻³ (15 min) 170 mg.m ⁻³ (instantanée)
US EPA (1994)	LOAEL = 2,7% de HbCO <i>Aronow et Isbell (1973), Aronow et al. (1972), Anderson et al. (1973)</i>	Aggravations de crises d'angor et autres symptômes de l'ischémie du myocarde chez des personnes sensibles	Air extérieur	10 mg.m ⁻³ (8h) 40 mg.m ⁻³ (1h)
California Air Resources Board (1994) sur la base US EPA	LOAEL = 2% de HbCO		Air intérieur résidentiel	9 ppm (8h) 20 ppm (1h) 40 ppm (1h nécessitant une action urgente)
Santé Canada (1989)	NOAEL = 1,5% de HbCO (basé sur le LOAEL de 2,5 %)	Effets hypoxiques et problèmes cardiovasculaires chez des personnes sensibles	Habitat individuel	≤ 11 ppm (8h) ≤ 25 ppm (1h)
Santé Canada (2003)	LOAEL = 2,9% de HbCO <i>Kleinman et al. (1998), Allred et al. (1989), Sheps et al. (1987), Kleinman et al. (1989), Adams et al. (1988)</i>	Effets cardio-respiratoires chez des personnes sensibles	Air extérieur et intérieur	<u>Niveaux tolérables</u> : 20 mg.m ⁻³ (8h, moyenne mobile), non déterminé (1h) <u>Niveaux acceptables</u> : 15 mg.m ⁻³ (8h, moyenne mobile), 35 mg.m ⁻³ (1h) <u>Niveaux désirables</u> : 6 mg.m ⁻³ (8h, moyenne mobile), 15 mg.m ⁻³ (1h)
Hong-Kong (2003)	LOAEL = 2,5% de HbCO	Crises cardiaques ischémiques et effets hypoxiques chez des personnes sensibles	Etablissements recevant du public et bureaux	Classe excellente : <2 mg.m ⁻³ (8h) (base Finlande) : objectif qu'un immeuble de grand standing et de grand confort doit avoir Classe bonne : <10 mg.m ⁻³ (8h) (base OMS) : objectif qui garantit la protection d'un large public y compris les enfants et les personnes âgées
Institut National de santé publique, Norvège (1999)	Becher R. (1999)		Air intérieur	10 mg.m ⁻³ (8h) 25 mg.m ⁻³ (1h)
NHMRC Australie (1996)			Air intérieur	9 ppm (moyenne sur 8h) à ne pas dépasser plus d'une fois/an
Chine, Ministère de la Santé (2001)			Logements résidentiels et bureaux	5 mg.m ⁻³ (exposition chronique)

Organisme	VTR / NOAEL/LOAEL Etude source	Effets critiques	Milieu concerné	VG/durée d'exposition associée
Allemagne - Air Commission of the Federal Environmental Agency (1999)	Seifert B. <i>et al.</i> (1999)		Air intérieur	VGII : concentration nécessitant une action immédiate (exposition permanente pouvant faire encourir un risque significatif pour la santé en particulier pour des populations sensibles) : 15 mg.m ⁻³ (8h), 60 mg.m ⁻³ (30 min) VGI : concentration à laquelle il n'a pas été mis en évidence d'effets à long terme (vie entière) = VGII / 10 : 1,5 mg.m ⁻³ (8h), 6 mg.m ⁻³ (30 min)
Finlande FiSIAQ (2000) : trois niveaux de qualité d'air pour une durée d'exposition maximale			Air intérieur	S1 : qualité d'air bonne, conditions de confort thermique aussi bonnes en été qu'en hiver : 2 mg.m ⁻³ (8h) S2 : qualité d'air bonne, températures dépassant le seuil de confort thermique les jours les plus chauds d'été : 3 mg.m ⁻³ (8h) S3 : qualité d'air et confort thermique conformes aux exigences du code de construction. La qualité d'air peut être occasionnellement étouffante et des odeurs peuvent apparaître. Les températures peuvent dépasser le seuil de confort thermique les jours les plus chauds d'été : 8 mg.m ⁻³ (8h)

3.2. Valeurs toxicologiques de référence

L'OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment) a proposé en 2003 une VTR basée sur un NOAEL de 1,1-1,3% d'HbCO, provenant d'une étude conduite chez l'homme et publiée en 1981. Le NOAEL considéré correspond à la valeur de HbCO chez les individus avant l'exposition au CO (chaque individu était son propre témoin). Des effets ont été mis en évidence pour une concentration en HbCO de 2 %. Les effets sanitaires considérés sont les mêmes que ceux ayant servi à la construction des valeurs guides de l'OMS : l'aggravation de crises d'angor chez des personnes sensibles. La concentration atmosphérique modélisée à partir de la valeur de 1,1-1,3% d'HbCO conduit à la valeur de 23 mg.m⁻³ sur 1 heure.

Tableau XII : VTR de l'OEHHA pour le monoxyde de carbone (2003)

OEHHA, EPA Californie- 2003 23 mg.m ⁻³ (1h)	
NOAEL/LOAEL Etude source	Effets critiques
LOAEL = 2 % de HbCO valeur d'HbCO chez les témoins, considérée comme un NOAEL = 1,1 – 1,3 % de HbCO Aronow (1981)	Aggravation de crises d'angor et autres maladies cardiovasculaires chez des personnes sensibles

4. CHOIX ET PROPOSITION DE VGAI FRANÇAISE

Sur la base des données collectées, synthétisées et analysées lors des étapes précédentes, le raisonnement permettant la proposition d'une VGAI tient en trois étapes :

1. le groupe de travail propose un avis sur chacune des valeurs de référence (VG et VTR) recensées en discutant notamment la qualité de l'étude source, l'effet critique retenu, les facteurs d'incertitude appliqués, etc. Dans le cas où seuls les critères sanitaires sont retenus pour l'élaboration des repères analysés, il est en effet possible de considérer les VTR comme des VG.

Cette étape permet d'identifier les valeurs existantes entrant dans la démarche de fixation des valeurs retenues pour une ou plusieurs VGAI françaises ;

2. à partir de ces avis, la proposition d'une valeur guide de qualité d'air est fonction des deux cas de figure suivants :
 - a. il existe une ou plusieurs VG construite(s) exclusivement sur des considérations sanitaires et/ou une ou plusieurs VTR ; leur qualité est identique au regard des critères préalablement définis. L'opportunité d'un choix sera déterminée au cas par cas en fonction de critères complémentaires (ex : date d'élaboration, données animales ou humaines, etc.) ;
 - b. il n'existe pas de VG construite exclusivement sur des considérations sanitaires et/ou de VTR ; ou bien aucune des VG et des VTR recensées ne répond aux critères de qualité préalablement définis ;

Dans ce cas, le groupe de travail ne propose pas de valeur guide française ; des travaux complémentaires d'expertise et de recherche sont nécessaires.

4.1. Avis sur les différentes VG et VTR du monoxyde de carbone

Les valeurs sanitaires (VG et VTR) proposées pour le monoxyde de carbone sont nombreuses mais quasiment toutes fondées sur les mêmes hypothèses. Elles conduisent au final à la définition de valeurs numériques proches et définies sur des pas de temps identiques (15min, 30min, 1h, 8h). Une analyse critique des hypothèses de bases formulées pour construire ces valeurs est proposée par les experts du groupe de travail, en vérifiant tout particulièrement la cohérence des méthodes de construction appliquées au regard des données toxicologiques actuellement disponibles.

4.1.1. Considérations préalables

Les valeurs recensées sont construites selon des pas de temps allant de 15 minutes à 8 heures. En effet, il est reconnu que les teneurs en CO dans l'organisme se stabilisent après une exposition

en continu de l'ordre de 8 à 12 heures. Ainsi, compte tenu des modèles cinétiques d'absorption de CO et de formation d'HbCO, une concentration de 10 mg.m^{-3} , maintenue plus de 8 heures n'aurait pas pour conséquence une augmentation plus importante du taux d'HbCO. En l'état actuel des connaissances, il n'existe pas d'éléments permettant de dire que ce niveau d'HbCO à l'équilibre entraîne un excès de risque sanitaire. Les effets décrits chez les patients tabagiques (niveaux d'HbCO plus élevés) ne semblent pas s'aggraver ou devenir plus fréquents après atteinte de cet équilibre, que la personne soit exposée plus longtemps ou non à ces mêmes concentrations. Une durée d'exposition de 8 à 12 heures au CO peut donc être assimilable sur un plan sanitaire à une exposition chronique.

Certains de ces organismes ont adjoint à cette valeur des limites sur des pas de temps plus courts, Ce choix est pertinent compte tenu de la toxicité aiguë et la mise en jeu du pronostic vital pour de très courtes durées d'exposition.

4.1.2. Avis sur les valeurs de référence collectées

Selon la méthode définie par le groupe de travail, une analyse critique de la méthode de construction des valeurs guides disponibles, principalement celles proposées par l'OMS¹³, et de la VTR proposée par l'OEHHA est réalisée.

4.1.2.1. *Avis sur les VG OMS*

Le LOAEL choisi par l'OMS correspond à un niveau d'HbCO à l'équilibre de 2,5 %, niveau considéré internationalement comme la valeur à ne pas dépasser pour préserver de la toxicité du CO (toutes populations confondues). Un faisceau d'études converge sur le fait qu'un taux d'HbCO de l'ordre de 2,5 % à 3 % est associé à une diminution du temps d'apparition de douleurs angineuses ou d'une crise d'angor chez les individus souffrant de coronaropathies. L'OMS a ensuite utilisé les résultats issus de l'application des paramètres physiologiques d'un adulte sain au modèle CFK pour déterminer les valeurs d'exposition en CO à ne pas dépasser pour garder un taux de HbCO inférieur à la valeur de 2,5 %.

Notons que l'analyse de la bibliographie indique des valeurs d'HbCO physiologiques de l'ordre de 0,4 à 0,7 % chez l'adulte, et 0,7 à 2,5 % pour la femme enceinte (tableau IX). Dans la population saine, des valeurs d'HbCO jusqu'à 2 % n'ont pas été associées à des symptômes particuliers. L'OMS précise que l'exposition de la population à des concentrations égales aux valeurs guides proposées permettrait de conserver un taux d'HbCO inférieur au seuil de 2,5 %. La valeur de 2,5 % étant très proche des taux d'HbCO considérés comme physiologique, il n'apparaît pas nécessaire d'ajouter de facteurs de sécurité supplémentaire.

¹³ En effet, les valeurs guides élaborées par le groupe de travail européen INDEX reposent sur les données et les valeurs guides proposées par l'OMS (2000). Il a donc été décidé de se référer directement aux valeurs proposées par l'OMS afin d'en juger la qualité et la pertinence.

Les valeurs définies par l'OMS sont construites selon des pas de temps allant de 15 minutes à 8 heures. Compte tenu des modèles cinétiques d'absorption de CO et de formation d'HbCO explicités dans le chapitre 4.1.1, la définition de valeurs guides sur ces pas de temps est donc tout à fait pertinente.

Par ailleurs, les effets toxiques sont uniquement liés à la dose de CO absorbée quel que soit l'environnement où l'on se trouve. D'un point de vue sanitaire, les mesures visant à protéger d'une exposition au CO devraient s'appliquer à l'identique que l'on soit exposé chez soi, à l'extérieur ou sur son lieu de travail. De fait, les concentrations limites devraient alors être les mêmes. Les valeurs proposées par l'OMS ne spécifient en ce sens pas l'environnement où elles s'appliquent, renforçant ainsi leur pertinence.

4.1.2.2. *Avis sur la VTR OEHHA*

La VTR proposée par l'OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment) (2003) est fixée à **23 mg.m⁻³ pour une exposition d'une heure**, basée sur un NOAEL de 1,1-1,3% d'HbCO (valeur retrouvée chez les individus avant l'exposition au CO) et provenant d'une étude conduite chez l'homme et publiée en 1981. Cette étude indiquait des effets chez les individus exposés pour des concentrations d'HbCO de 2 %, mais elle a été beaucoup critiquée en raison de la mesure subjective des symptômes pris en compte. Les effets sanitaires considérés sont les mêmes que ceux retenus par l'OMS c'est à dire l'aggravation de crises d'angor chez des personnes sensibles. La concentration atmosphérique modélisée à partir de cette valeur de 1,1-1,3% d'HbCO conduit à la valeur de 23 mg.m⁻³ sur 1 heure.

Selon l'avis du groupe de travail, cette VTR semble plus fragile car fondée sur un taux d'HbCO retrouvé dans une seule étude qui a été beaucoup critiquée. Par ailleurs, ce choix ne remet pas en cause la valeur guide construite par l'OMS et la plupart des autres organismes sur un pas de temps d'une heure (30 mg.m⁻³), car l'apparition des premiers effets sanitaires pris en compte par ces organismes intervient pour un niveau d'HbCO de 2,5%. De plus, les valeurs de 23 et 30 mg.m⁻³ ne peuvent pas être considérées comme significativement différentes en terme de risque sanitaire compte tenu des incertitudes liées aux modèles utilisés. Nous pouvons donc considérer que la VTR proposée ne remet pas en cause et même reste cohérente avec la valeur proposée par l'OMS sur une heure.

4.1.2.3. *Avis sur les autres valeurs guides disponibles*

En complément de la proposition d'une même VG de 10 mg.m⁻³ pour une durée de 8 heures, différents organismes ont adjoint à cette valeur des limites sur des pas de temps plus courts, Ce choix est pertinent compte tenu de la toxicité aiguë et la mise en jeu du pronostic vital pour de très courtes durées d'exposition.

Santé Canada et l'Agence allemande de l'environnement ont avancé des valeurs de gestion de qualité d'air plus faibles : Santé Canada propose ainsi une valeur « désirable » sur 1 heure et 8 heures définie à partir des mêmes modèles de cinétiques de production d'HbCO, correspondant à la valeur de concentration en CO atmosphérique qui ne devrait pas faire augmenter l'HbCO au delà du taux de production endogène physiologique (1% d'HbCO). Les propositions de Santé Canada ne contredisent aucunement d'un point de vue sanitaire celles de l'OMS. Il s'agit d'une proposition un peu plus sécuritaire qui n'est pas basée sur l'observation d'effets toxiques mais sur la modification du principal paramètre biologique d'exposition, à un niveau pour lequel aucune étude n'a jusqu'ici encore révélé d'effets néfastes. Les propositions de l'Agence allemande, consistant à diviser par un facteur de 10 la valeur construite sur des critères sanitaires, relèvent d'une procédure classique mais ne reposent sur aucun argument sanitaire. Elles ne peuvent donc être retenues par le groupe

4.2. Proposition de VGAI pour le monoxyde de carbone

Au regard des données collectées et des hypothèses de construction proposées, les experts du groupe de travail choisissent donc de retenir les valeurs guides de l'OMS comme valeurs guides de qualité d'air intérieur et extérieur, car elles sont fondées sur un faisceau d'études cliniques réalisées chez des populations sensibles et dont les résultats convergent, soit :

10 mg.m⁻³ pour une exposition de 8 heures

30 mg.m⁻³ pour une exposition d'1 heure

60 mg.m⁻³ pour une exposition de 30 minutes

100 mg.m⁻³ pour une exposition de 15 minutes

Il est à noter que ces valeurs ne sont pas en contradiction avec les autres valeurs guides et VTR proposées. Fondées sur des études réalisées chez des individus particulièrement sensibles, ces valeurs guides protègent *a fortiori* l'ensemble des individus.

4.3. Cas particulier du CO : Avertissement sécuritaire

Au-delà des propositions de VGAI, il y a également lieu de prendre en compte certains éléments relatifs à la sécurité. En effet, si à titre d'exemple, une exposition de 80 ppm (93 mg.m⁻³) pendant 15 minutes ne présente pas de risques sanitaires, il n'en est pas moins vrai qu'une telle teneur en CO montre la présence d'une source anormale qu'il convient de maîtriser parfaitement. Le temps d'exposition et les conditions d'utilisation de la source à l'origine de ces teneurs peuvent être variables, le temps d'exposition et la durée de fonctionnement de la source pouvant être augmentés en toute méconnaissance du danger, et dans ce cas, le risque d'intoxication aigu est réel. En l'état actuel des connaissances, des conditions d'occupation des logements et des moyens « réglementaires » de chauffage qui devraient être mis en œuvre, de telles teneurs ne sont acceptables dans l'habitat.

Lorsque les moyens de chauffage ou de production d'eau chaude sont assurés par des appareils raccordés à un conduit d'évacuation des gaz de combustion (les appareils non raccordés type cuisinière à gaz étant à l'arrêt), une teneur dépassant 10 ppm (12 mg.m⁻³) peut être déjà significative d'une anomalie de fonctionnement de l'un des appareils raccordés. Il est à noter que les concentrations auxquelles s'exposent les occupants d'un logement de fumeurs peuvent s'avérer du même ordre de grandeur.

Dès 20 ppm (23 mg.m⁻³), la source d'émission de CO dans le logement est réelle. Ce sont des niveaux maxima jugés techniquement atteignables par l'utilisation d'un appareil non raccordé type cuisinière à gaz ou appareil de production d'eau chaude de 8.72 kW réputés être installés réglementairement avec des conditions d'usage normales.

En tout état de cause, en cas de dépassement des VGAI proposées quel que soit le pas de temps, il convient d'identifier et de maîtriser la source domestique « anormale » de CO car sa présence en soi indique l'existence d'un risque aigu à plus ou moins long terme. Même si certains niveaux de concentration n'exposent pas encore l'individu à un risque sanitaire sur de brèves durées, ils témoignent généralement d'une anomalie de fonctionnement d'un appareil domestique pouvant dégénérer très rapidement vers des émissions de CO à des niveaux parfois nettement plus élevés en particulier en fonction des conditions d'utilisation de la source. Il y a lieu dans ce cadre de rappeler l'action 2 du PNSE (Plan National Santé Environnement) dont l'objectif, à l'échelon 2008, est la réduction de 30% du nombre de décès par intoxication oxycarbonée.

A titre préventif, les experts du groupe de travail ont donc jugé indispensable d'accompagner les VGAI du CO d'un **seuil sécuritaire** qui, lorsqu'il est dépassé, est l'indice qu'une source de monoxyde de carbone susceptible de ne pas être maîtrisée est présente. Proposer un tel seuil s'avère intéressant et utile car les professionnels intervenants à domicile (travailleurs sociaux, médecins urgentistes, services des DDASS et SCHS etc...) sont maintenant de plus en plus équipés de détecteurs de CO. Cette dotation s'inscrit dans le cadre du dispositif national de prévention des intoxications oxycarbonées avec en particulier la signature de conventions entre les DRASS et les professionnels susvisés. Ce seuil aurait pour objectif d'alerter les intervenants et donc les usagers qu'il y a lieu d'effectuer un diagnostic de l'installation afin d'identifier et d'évaluer la source de CO susceptible de provoquer un accident. Le niveau du seuil à définir doit être relativement bas pour être sécuritaire ; en outre, il doit prendre en compte le fait que les intervenants cités plus haut pénètrent plus rarement dans les pièces les plus exposées, cuisine, salle de bains, où se trouvent les sources. En première approche, les seuils suivants nécessitant la mise en œuvre d'un diagnostic pourraient être proposés : 20 ppm lors du fonctionnement d'un appareil non raccordé, ce seuil devant être abaissé à 10 ppm lors du fonctionnement d'appareils raccordés. Toutefois, pour ne garder qu'un seul niveau seuil valable pour l'ensemble des pièces d'un logement et compatible avec les critères présentés ci-dessus, le groupe de travail demande que les VGAI proposées soient accompagnées d'un avertissement sécuritaire préconisant un

« diagnostic CO » dès que la teneur en CO mesurée dans un logement dépasse **10 mg.m⁻³** (~10 ppm) sur plus d'une minute. Cette valeur de 10 ppm a aussi été retenue par le CSHPF comme concentration atmosphérique signifiant une situation à risque d'intoxication au CO [CSHPF 2002]. Ce seuil est enfin le seuil retenu dans le cadre du dispositif national de surveillance des intoxications au CO qui prévaut depuis janvier 2005.

A noter que ce seuil ne s'applique pas aux détecteurs installés en permanence chez des particuliers (mesure en continue) correspondant à la norme NF EN 50291 (voir Annexe 2).

CONCLUSION

Proposition de Valeurs Guides de qualité d'Air Intérieur (VGAI)

Compte tenu des connaissances actuelles, le groupe de travail propose un ensemble de valeurs guides pour le monoxyde de carbone :

- 10 mg.m⁻³ pour une exposition de 8 h
- 30 mg.m⁻³ pour une exposition d'1 h
- 60 mg.m⁻³ pour une exposition de 30 min
- 100 mg.m⁻³ pour une exposition de 15 min

Par ailleurs, les experts du groupe de travail insistent sur la **nécessité de procéder à un diagnostic de l'installation dès que la teneur en CO dépasse 10 mg.m⁻³ (~ 10 ppm) pendant plus d'une minute***.

* la nécessité d'un tel diagnostic sera immédiatement communiquée auprès des occupants du logement en question.

MISE EN PERSPECTIVE

Afin d'apporter un complément d'information utile pour la mise en perspective des VGAI proposées, celles-ci sont comparées avec, d'une part, les sources et niveaux d'exposition mesurés en France et d'autre part, les relations dose-effet identifiées dans la littérature.

▪ Comparaisons des VGAI avec les niveaux de concentrations dans les logements français relevés lors de la campagne nationale Logements de l'OQAI [OQAI 2006]

Concernant la mise en perspective des valeurs guides proposées avec les niveaux de concentrations mesurés en France dans les logements français, on constate que 2%, 2,6%, 4,3% et 6,4 % du parc de logements français dépassent les VGAI sur 15 minutes (87 ppm), 30 minutes (52 ppm), 1 heure (26 ppm) et 8 heures (9 ppm) respectivement.

Les maxima des moyennes des mesures réalisées pendant la campagne ont été comparés aux valeurs guides pour chaque temps d'exposition dans les différentes pièces.

Dans l'échantillon enquêté, les dépassements se répartissent comme suit pour chaque catégorie de pièces :

- Pièces de vie (bureau, cuisine américaine, chambre, studio, salon, séjour), n=539 :
 - o 1 logement dépasse la VGAI sur 15 minutes (87 ppm / 100 mg.m⁻³) ;
 - o 2 logements dépassent la VGAI sur 30 minutes (52 ppm / 60 mg.m⁻³) ;
 - o 7 logements dépassent la VGAI sur 1 heure (26 ppm / 30 mg.m⁻³) ;
 - o 17 logements dépassent la VGAI sur 8 heures (9 ppm / 10 mg.m⁻³) ;
- Pièces de service (cuisine, salle de bain, WC), n=198 :
 - o 1 logement dépasse la VGAI sur 15 minutes (87 ppm / 100 mg.m⁻³) ;
 - o 3 logements dépassent la VGAI sur 30 minutes (52 ppm / 60 mg.m⁻³) ;
 - o 8 logements dépassent la VGAI sur 1 heure (26 ppm / 30 mg.m⁻³) ;
 - o 7 logements dépassent la VGAI sur 8 heures (9 ppm / 10 mg.m⁻³) ;
- Pièces hors volume habitable (cave, chaufferie, débarras, garage communiquant avec le logement, véranda), n=150 :
 - o 5 logements dépassent la VGAI sur 15 minutes (87 ppm / 100 mg.m⁻³) ;
 - o 6 logements dépassent la VGAI sur 30 minutes (52 ppm / 60 mg.m⁻³) ;
 - o 8 logements dépassent la VGAI sur 1 heure (26 ppm / 30 mg.m⁻³) ;
 - o 8 logements dépassent la VGAI sur 8 heures (9 ppm / 10 mg.m⁻³) ;

Par ailleurs, les valeurs maximales de concentrations en monoxyde de carbone relevées sont les suivantes :

Tableau XIII : Teneurs maximales en CO relevées lors de la campagne nationale selon les durées d'exposition

	Durée d'exposition	15 minutes	30 minutes	1 heure	8 heures
	Recommandations du GT VGAI	100 mg.m ⁻³ (87 ppm)	60 mg.m ⁻³ (52 ppm)	30 mg.m ⁻³ (26 ppm)	10 mg.m ⁻³ (9 ppm)
Résultats de la campagne nationale	Pièces de vie	148 mg.m ⁻³ (130 ppm)	103 mg.m ⁻³ (90 ppm)	60 mg.m ⁻³ (53 ppm)	38 mg.m ⁻³ (33 ppm)
	Pièces de service	266 mg.m ⁻³ (233 ppm)	199 mg.m ⁻³ (174 ppm)	137 mg.m ⁻³ (120 ppm)	35 mg.m ⁻³ (31 ppm)
	Pièce hors volume habitable	170 mg.m ⁻³ (149 ppm)	140 mg.m ⁻³ (123 ppm)	101 mg.m ⁻³ (89 ppm)	41 mg.m ⁻³ (36 ppm)

▪ Comparaisons des VGAI avec les relations dose-effet

Conformément au modèle CFK, et considérant que le respect des valeurs guides proposées selon les différents pas de temps permet de maintenir un taux d'HbCO dans le sang inférieur à 2,5%, il ne doit pas être observé d'effets induits par le monoxyde de carbone au sein de la population générale aux seuils prescrits (Cf Tableau IX).

▪ Bilan

Si on compare les niveaux d'exposition français aux relations dose-effet identifiées, il est possible qu'une partie de la population (jusqu'à 6 % des logements) puisse présenter des effets sur la santé liés à une exposition au monoxyde de carbone, notamment dans le cadre des logements dépassant de manière chronique la VGAI définie sur 8 heures à 10 mg.m⁻³ (voir Tableau XIII). Ce dépassement peut conduire chez l'adulte sain à une diminution de la capacité à travailler, à une diminution des capacités neurocomportementales et chez les personnes sensibles à des céphalées ainsi qu'à une augmentation des arythmies cardiaques (plus particulièrement pour cet effet chez les sujets souffrant de coronaropathies) (voir Tableau IX).

Il est à noter que les valeurs maximales mesurées dans les pièces de service sont jusqu'à trois fois supérieures aux VGAI proposées, et ce quel que soit le pas de temps. Il faut donc considérer l'existence de logements pour lesquels les dispositifs de chauffage ou de combustion sont défectueux ou bien que la ventilation du logement est mal assurée, exposant leurs occupants à des concentrations toxiques en CO. Ces résultats **justifient** l'avertissement sécuritaire du groupe de travail, ces logements nécessitent la mise en place rapide d'un « diagnostic CO » de conformité de leurs installations.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **Afsset** (Agence Française de Sécurité Sanitaire de l'Environnement et du Travail). Rapport « Proposition de Valeurs Guides de qualité d'Air Intérieur. Document cadre et éléments méthodologiques ». **2007a**.
- **Afsset** (Agence Française de Sécurité Sanitaire de l'Environnement et du Travail). Rapport « Valeurs limites de concentrations en polluants dans les parcs de stationnement couverts » **2007b**.
- **Airparif**. Surveillance de la qualité de l'air en Ile-de-France. Rapport d'activités et Résultats. **2004**.
- **Air Resources Board**. Indoor Air Quality Guideline no.2. California Environmental Protection Agency. **March 1994**.
- **Alary R., Le Moullec Y.** La mesure de la pollution atmosphérique dans l'agglomération parisienne depuis 1979. Pollution atmosphérique, numéro spécial. **Novembre 2003**.
- **Australia**. State of Knowledge Report: Air Toxics and Indoor Air Quality in Australia, Environment Australia. ISBN 0642547394. **2001**. <http://www.deh.gov.au/>. Dernière consultation en décembre 2005.
- **Becher R. et al.** Revised guidelines for indoor air quality in Norway, Proceedings of Indoor Air '99, Vol. 1, 171-176. **1999**.
- **Centre AntiPoison du CHRU de Lille**. Les dangers du monoxyde de carbone. <http://www.minicap.net/web/accueil.html>. Dernière consultation décembre 2005.
- **Circulaire DGS/PGE/1.B n°274 du 19 mars 1985** relative à l'enquête nationale sur les intoxications oxycarbonées.
- **Circulaire interministérielle DGS/7C/2004/540 du 16 novembre 2004** relative à la surveillance des intoxications au monoxyde de carbone et aux mesures à mettre en œuvre.
- **Circulaire interministérielle N° DGS/SD7C/DDSC/SDGR/2005/552 du 14 décembre 2005** relative à la surveillance des intoxications au monoxyde de carbone et aux mesures à mettre en œuvre modifiant la circulaire DGS/7C/2004/540 du 16 novembre 2004.
- **COMEAP**. Statement on assessment of the health implications of concentration of nitrogen dioxide and carbon monoxide indoors - advice to HSE and DTI. **Octobre 2004**. <http://www.advisorybodies.doh.gov.uk/comeap/statementsreports/no2coindoors.htm>. Dernière consultation en décembre 2005.
- **CSHPF (Conseil supérieur d'hygiène publique de France)**. Surveiller les intoxications au monoxyde de carbone. Rapport **Juin 2002**. http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/intox_co/rapport_cshpf.pdf
- **CSHPF (Conseil supérieur d'hygiène publique de France)**. Repérer et traiter les intoxications au monoxyde de carbone. Rapport **Mars 2005**. http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/cshpf/r_mv_180305_intoxications.pdf

- **Donati SY**, Gainnier M, Chibane-Donati O. Intoxication au monoxyde de carbone. EMC-Anesthésie Réanimation 2, 46-67. **2005**
- **Ducluzeau R, Delafosse B., Pajot F.** Intoxications par le monoxyde de carbone. Aspects cliniques et thérapeutiques. Société Francophone de Médecine d'Urgence, SAMU de France. « Urgences 2004 ». Enseignements supérieurs et conférences. LC éditions. **Avril 2004.**
- **European Commission.** Joint Research Centre (JRC). Final Report. Critical Appraisal of the Setting and Implementation of Indoor Exposure Limits in the EU: The INDEX project. Institute for Health and Consumer Protection, Physical and Chemical Exposure Unit. January, **2005a.** I-21020 Ispra (VA), Italy.
- **European Commission.** Joint Research Centre. HEXPOC : Human Exposure Characterisation of Chemical substances, quantification of exposure routes. EU 21501 EN. 126 pages. **2005b.**
- **Garnier R.** Intoxication chronique au monoxyde de carbone. Concours Med; 126:1864-1866. **2004.**
- **Geronimi J-L.** Le monoxyde de carbone. Editions TEC et DOC. **2000.**
- **Henrotin J.B., Jacquet F.** Salariés non-fumeurs et tabagisme passif dans les cafés et les restaurants : mise au point. INRS Document pour le Médecin du Travail n°98. **2^{ème} trimestre 2004.**
- **Henry C.R. et al.** Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. JAMA; 295:398-402. **2006.**
- **Hong-Kong.** Guidance Notes for the Management of Indoor Air Quality in Offices and Public Places, HKSAR (Hong Kong Special Administrative Region), Indoor Air Quality Management Group. **Septembre 2003.**
http://www.iaq.gov.hk/guidance/publications_guidance.htm. Dernière consultation en décembre 2005.
- **INPES** (Institut National de Prévention et d'Education pour la Santé). Monoxyde de carbone, un gaz invisible mais mortel. Communiqué et dossier de presse. Novembre **2005.**
- **INRS** (Institut National de la Recherche et de la Sécurité). Fiche toxicologique n°47 Oxyde de carbone. Edition **1996.** Dernière consultation en décembre 2005.
- **InVS** Intoxications au monoxyde de carbone, **juin 2005.**
<http://www.invs.sante.fr/surveillance/co/default.htm>
- **IPCS** (International Program on Chemical Safety). Environmental Health Criteria EHC n° 213. Carbon monoxide. World Health Organization. Geneva. **1999.** <http://www.inchem.org/>. Dernière consultation décembre 2005.

- **IPCS** (International Program on Chemical Safety). Fiches Internationales de Sécurité Chimique ICSC n° 23. Monoxyde de Carbone. OMS. Genève. **1994**. <http://www.inchem.org/>. Dernière consultation décembre 2005.
- **Laliberté M.** Exposition environnementale et intoxication au monoxyde de carbone. Bulletin d'information toxicologique, n°3, vol 17, p 1-12. **2001**.
- **Mosqueron L, Nedellec V.** Inventaire des données françaises sur la qualité de l'air intérieur des bâtiments : période 1990-2001 ». **2001**. <http://www.air-interieur.org/>
- **Mosqueron L, Nedellec V.** Inventaire des données françaises sur la qualité de l'air a intérieur des bâtiments : Actualisation des données sur la période 2001-2004 ». **2004**. <http://www.air-interieur.org/>
- **OEHHA.** Determination of Acute Reference Exposure Level for Airborne Toxicants. Acute Toxicity Summary. Carbon monoxide. **Mars 1999**. <http://www.oehha.ca.gov/>. Dernière consultation décembre 2005.
- **OMS** (Organisation Mondiale de la Santé). WHO Air Quality Guidelines for Europe, second edition No.91 Carbon monoxide. Page 75. **2000**.
- **Seifert et al.** Guidelines values for indoor air pollutant. Proceedings of indoor air. Edimburgh, vol.1 :499-504. **1999**.
- **Santé Canada.** Directives d'exposition concernant la qualité de l'air des résidences. Rapport du Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu du travail. **Révision juillet 1989**.
- **Satran D. et al.** Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. J.Am.Coll.Cardiol., 45 :1513-1516. **2005**.
- **SOS Médecins France.** SOS monoxyde de carbone. Etude nationale de dépistage systématique immédiat des intoxications oxycarbonées à domicile, hiver 1993-94. Rapport d'enquête. Dr Vincent Reliquet. 62 pp + annexes.
- **US EPA** (United States Environmental Protection Agency). Air Quality Criteria for Carbon monoxide (EPA 600/P-99/001F). Office of Research and Development, Washington DC 20460. **Juin 2000**.
- **Valerio F, Pala M, Lazzarotto A, Balducci D.** Preliminary evaluation, using passive tubes of carbon monoxide concentrations in outdoor and indoor air at street level shops in Genoa Italy. Atmos. Environ. 31 17:2871-2876. **1997**.