



Ligne directrice sur la qualité de l'air intérieur résidentiel

MONOXYDE DE CARBONE

Propriétés physiques et chimiques

Le monoxyde de carbone est un gaz insipide, inodore et incolore à la température ambiante. Il peut être produit par des processus naturels et anthropiques. Le monoxyde de carbone est habituellement formé par la combustion incomplète de substances organiques.

Formule moléculaire	CO
Poids moléculaire	28 g/mol
Point de fusion	-199 °C
Point d'ébullition	-191,5 °C
Conversion : ppm → mg/m ³	1,145 @ 25 °C

Sources et concentrations dans les milieux intérieurs

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS, 1999) et l'Environmental Protection Agency des États-Unis (U.S. EPA, 2000) ont publié des revues approfondies sur les sources et les concentrations de monoxyde de carbone. Le monoxyde de carbone présent dans l'environnement intérieur provient soit directement d'émissions de sources intérieures (telles que les appareils de combustion raccordés ou non, la fumée du tabac et la combustion d'encens) soit indirectement de l'infiltration d'air contenant du CO produit par des sources extérieures (telles que des véhicules, des garages attenants et des routes achalandées à proximité).

Les résultats d'études publiées sur le sujet indiquent que la présence ou l'utilisation de certaines sources de monoxyde de carbone entraîne de plus grandes concentrations de ce dernier dans les milieux intérieurs. Si aucune source intérieure n'est présente,

les concentrations de monoxyde de carbone correspondent en général aux concentrations extérieures moyennes. Les sources, les émissions et les concentrations de monoxyde de carbone des milieux intérieurs peuvent varier considérablement.

Les facteurs pouvant avoir une influence sur l'introduction, la dispersion et l'élimination du monoxyde de carbone comprennent notamment (Santé Canada, 2010) :

- le type, la nature (facteurs influant sur le taux d'émission de monoxyde de carbone) et le nombre des sources;
- le type d'utilisation de la source;
- les caractéristiques de l'immeuble;
- les taux d'infiltration ou de ventilation;
- les échanges d'air entre les pièces et à l'intérieur de celles-ci;
- les taux d'élimination et l'émission ou la génération possible par des surfaces intérieures et des transformations chimiques;
- la présence de systèmes de purification d'air et leur efficacité;
- les concentrations extérieures de monoxyde de carbone.

Effets sur la santé

Des études d'exposition contrôlée menées chez des humains ont démontré qu'une exposition à une faible dose de monoxyde de carbone semble causer une réduction de la durée maximale d'exercice et de la performance physique à l'effort chez un sujet sain, à des taux de carboxyhémoglobine (COHb) de 2,3 % et de 4,3 %, respectivement (Drinkwater et coll., 1974; Raven et coll., 1974; Horvath et coll., 1975).

Cependant, les données démontrant le mieux les effets du monoxyde de carbone à de faibles concentrations demeurent celles effectuées chez des personnes atteintes d'une maladie coronarienne. Parmi les effets observés chez celles-ci, mentionnons une réduction du temps de changement du segment ST sur l'électrocardiogramme (signe d'ischémie du myocarde) à la suite d'une exposition au monoxyde de carbone résultant en un taux de COHb de plus de 2,4 % (Allred et coll., 1989b; Allred et coll., 1989a; Allred et coll., 1991); une réduction de la durée de l'exercice en raison d'une douleur à la poitrine à la suite d'une exposition au monoxyde de carbone résultant en un taux de COHb de plus de 3,0 % (Anderson et coll., 1973; Sheps et coll., 1987; Adams et coll., 1988; Kleinman et coll., 1989; Kleinman et coll., 1998; Allred et coll., 1989b; Allred et coll., 1989a; Allred et coll., 1991); et une augmentation du nombre et de la complexité des arythmies à la suite d'une exposition au monoxyde de carbone résultant en un taux de COHb de 6,0 % ou plus (Sheps et coll., 1990).

Les données scientifiques, provenant principalement des études d'exposition contrôlée menées chez les personnes atteintes d'une maladie coronarienne (le groupe le plus sensible au monoxyde de carbone), tendent fortement à démontrer que, pour protéger l'ensemble de la population, l'augmentation du taux de COHb ne devrait pas excéder 1,5 % par rapport à un niveau de base de 0,5 à 1,0 % chez les non-fumeurs, soit un niveau de COHb de 2,0 à 2,5 % (Santé Canada, 2010).

Évaluation en vertu de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*

Le monoxyde de carbone est répertorié dans la Liste intérieure des substances (LIS) de la *Loi canadienne de protection de l'environnement (LCPE), 1999* et répond aux critères de catégorisation énoncés à l'article 73. Une évaluation préalable des risques suivant la catégorisation n'a pas encore été effectuée.

LIGNE DIRECTRICE SUR LA QUALITÉ DE L'AIR INTÉRIEUR RÉSIDENTIEL POUR LE MONOXYDE DE CARBONE

L'une des sources courantes d'exposition au monoxyde de carbone est la fumée du tabac (le plus souvent chez les fumeurs, mais également chez les non-fumeurs par l'entremise de la fumée secondaire). Par conséquent, le taux de base du COHb des fumeurs est plus élevé, et il est possible qu'ils rejettent davantage de monoxyde de carbone dans l'air qu'ils n'en inhalent. Il est également possible qu'une réponse adaptative se soit développée chez les fumeurs en raison du taux de base élevé de COHb chez ces derniers. Les chercheurs n'ont donc pu établir si l'augmentation du niveau de COHb chez les fumeurs à la suite d'une exposition au monoxyde de carbone s'ajoute au taux de base chroniquement élevé dû au tabagisme. Par conséquent, la ligne directrice est recommandée pour protéger la santé des non-fumeurs (Santé Canada, 2010).

L'examen des études d'exposition contrôlée suggère fortement que, pour protéger la santé, les concentrations de COHb ne doivent pas dépasser 2,0 % dans le sang. Comme cette concentration maximale de COHb a été dérivée des études auprès des personnes atteintes de maladie coronarienne, le sous-groupe le plus vulnérable, celle-ci devrait protéger l'ensemble de population.

Le modèle toxicocinétique élaboré par Gosselin et coll. (2006) a été utilisé afin de déterminer les concentrations de monoxyde de carbone dans l'air correspondant à des niveaux de COHb de 2 % dans le sang lors de travaux légers exécutés par différents groupes d'âge des deux sexes. Ce modèle toxicocinétique intègre les principales caractéristiques du modèle de Coburn-Forster-Kane (CFK) (Coburn et coll., 1965), mais est considéré comme étant plus conservateur et plus précis.

Des valeurs-guides sont pour des expositions moyennes de 1 heure et de 24 heures afin de protéger l'ensemble de la population en ce qui concerne l'exposition de courte et de longue durée au monoxyde de carbone. Les valeurs-guides d'exposition maximale qui sont dérivées du modèle toxicocinétique décrit précédemment, sont présentées dans le tableau ci-dessous, de même que les principaux effets sur la santé sur lesquelles elles sont fondées. L'exposition à des concentrations dans l'air intérieur supérieures à ces limites peut donner lieu à des concentrations de COHb dans le sang de plus de 2,0 % et à des effets sur la santé.

Valeurs-guides d'exposition maximale résidentielle pour le monoxyde de carbone

PÉRIODE MOYENNE	CONCENTRATION		EFFETS CRITIQUES
	mg/m ³	ppm	
1 h	28,6	25	• Réduction de la durée maximale d'exercice chez des sujets sains
24 h	11,5	10	• Réduction du temps de changement du segment ST (signe d'ischémie du myocarde) chez des sujets atteints d'une maladie coronarienne

Bibliographie

- Adams, K.F., G. Koch, B. Chatterjee, G.M. Goldstein, J.J. O'Neil, P.A. Bromberg et D.S. Sheps (1988), « Acute elevation of blood carboxyhemoglobin to 6% impairs exercise performance and aggravates symptoms in patients with ischemic heart disease » *Am Coll Cardiol* **12**, 900–9.
- Allred, E.N., E.R. Bleecker, B.R. Chaitman, T.E. Dahms, S.O. Gottlieb, J.D. Hackney, D. Hayes, M. Pagano, R.H. Selvester, S.M. Walden et J. Warren (1989a), *Acute effects of carbon monoxide exposure on individuals with coronary artery disease*, Cambridge, Massachusetts : Health Effects Institute.
- Allred, E.N., E.R. Bleecker, B.R. Chaitman, T.E. Dahms, S.O. Gottlieb, J.D. Hackney, M. Pagano, R.H. Selvester, S.M. Walden et J. Warren (1989b), « Short-term effects of carbon monoxide exposure on the exercise performance of subjects with coronary artery disease », *N Engl J Med* **321**, 1426–32.
- Allred, E.N., E.R. Bleecker, B.R. Chaitman, T.E. Dahms, S.O. Gottlieb, J.D. Hackney, M. Pagano, R.H. Selvester, S.M. Walden et J. Warren (1991), « Effects of carbon monoxide on myocardial ischemia », *Environ Health Perspect* **91**, 89–132.
- Anderson, E.W., R.J. Andelman, J.M. Strauch, N.J. Fortuin et J.H. Knelson (1973), « Effect of low-level carbon monoxide exposure on onset and duration of angina pectoris. A study in ten patients with ischemic heart disease », *Ann Intern Med* **79**, 46–50.
- Coburn, R.F., R.E. Forster et P.B. Kane (1965), « Considerations of the physiological variables that determine the blood carboxyhemoglobin concentration in man », *J Clin Invest* **44**, 1899–910.

Drinkwater, B.L., P.B. Raven, S.M. Horvath, J.A. Gliner, R.O. Ruhling, N.W. Bolduan et S. Taguchi (1974), « Air pollution, exercise, and heat stress », *Arch Environ Health* **28**, 177–81.

Gosselin, N.H., R.C. Brunet et G. Carrier (2006), *Modelling of the kinetics of carbon monoxide in humans*, rapport préparé pour la Division des effets de la pollution de l'air sur la santé, Santé Canada. (Disponible sur demande en écrivant à air@hc-sc.gc.ca).

Horvath, S.M., P.B. Raven, T.E. Dahms et D.J. Gray (1975), « Maximal aerobic capacity at different levels of carboxyhemoglobin », *J Appl Physiol* **38**, 300–3.

Kleinman, M.T., D.M. Davidson, R.B. Vandagriff, V.J. Caiozzo et J.L. Whittenberger (1989), « Effects of short-term exposure to carbon monoxide in subjects with coronary artery disease », *Arch Environ Health* **44**, 361–9.

Kleinman, M.T., D.A. Leaf, E. Kelly, V. Caiozzo, K. Osann et T. O'niell (1998), « Urban angina in the mountains: effects of carbon monoxide and mild hypoxemia on subjects with chronic stable angina », *Arch Environ Health* **53**, 388–97.

OMS (Organisation mondiale de la Santé) (1999) *Carbon monoxide*, Genève, Suisse : Organisation mondiale de la santé, Programme international sur la sécurité des substances chimiques (Environmental Health Criteria 213).

Raven, P.B., B.L. Drinkwater, R.O. Ruhling, N. Bolduan, S. Taguchi, J. Gliner et S.M. Horvath (1974), « Effect of carbon monoxide and peroxyacetyl nitrate on man's maximal aerobic capacity », *J Appl Physiol* **36**, 288–93.

Santé Canada (2010), « Ligne directrice sur la qualité de l'air intérieur résidentiel – Document d'évaluation scientifique, Monoxyde de carbone », Ottawa, Sa Majesté la Reine du chef du Canada.

Sheps, D.S., K.F. Adams fils, P.A. Bromberg, G.M. Goldstein, J.J. O'Neil, D. Horstman et G. Koch (1987), « Lack of effect of low levels of carboxyhemoglobin on cardiovascular function in patients with ischemic heart disease », *Arch Environ Health* **42**, 108–16.

Sheps, D.S., M.C. Herbst, A.L. Hinderliter, K.F. Adams, L.G. Ekelund, J.J. O'Neil, G.M. Goldstein, P.A. Bromberg, J.L. Dalton, et M.N. Ballenger (1990), « Production of arrhythmias by elevated carboxyhemoglobin in patients with coronary artery disease », *Ann Intern Med* **113**, 343–51.

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency) (2000), *Air quality criteria for carbon monoxide*, Washington, DC: Unites States Government Printing Office.

© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, représentée par la ministre de la Santé, 2010

Cat. : H128-1/10-603F

ISBN : 978-1-100-94648-1