

# Intoxication par inhalation de dioxyde de carbone

*Une intoxication collective au dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>) survenue dans un établissement de restauration rapide de Seine-Saint-Denis est l'occasion de rappeler la nécessité d'être vigilant vis-à-vis du risque «gaz carbonique». En effet, la méconnaissance de ce risque peut être fatale aux personnes exposées, alors que les situations dans lesquelles ce gaz inodore et incolore est produit ou utilisé en milieu professionnel sont connues depuis longtemps.*

La méconnaissance du risque «dioxyde de carbone» peut être fatale aux personnes exposées. En témoigne l'exemple de l'intoxication collective survenue dans un restovite, dont les circonstances et les conséquences sont présentées dans l'encadré page suivante.

Dans ce qui suit, sont présentés une synthèse des données de la littérature sur les intoxications au dioxyde de carbone, les sources d'exposition recensées, les nombreux cas publiés dans la littérature et les principes de prévention.

## 1. Toxicité du CO<sub>2</sub>

### PROPRIÉTÉS PHYSIQUES

A température ambiante, le dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>) est un gaz inodore, incolore, plus lourd que l'air, ininflammable, non conducteur d'électricité. A forte concentration, il aurait une saveur légèrement piquante [1]. Faisant référence à la fiche de données de sécurité du fournisseur, les propriétés physico-chimiques sont résumées dans le *tableau I*.

### Caractéristiques physico-chimiques du dioxyde de carbone

<b>Point critique C</b> T <sub>C</sub> = 31,3 °C, P <sub>C</sub> = 73 atm
<b>Pression de vapeur à 21 °C</b> 59 atm
<b>Température de sublimation</b> - 78,5 °C
<b>Masse molaire</b> 44
<b>Densité à 0 °C et 1 atm</b> 1,98 kg/m <sup>3</sup>
<b>Densité relative par rapport à l'air</b> 1,52
<b>Solubilité dans l'eau</b> 2 000 mg/l
<b>Stabilité</b> jusqu'à 900 °C environ (sa décomposition thermique produit du CO)
<b>Molécule</b> linéaire et symétrique dans les trois états de la matière

TABLEAU I

F. LOUIS (\*),  
M. GUEZ (\*\*),  
C. LE BACLE (\*\*)  
(\* ) SAMU 93, Hôpital Avicenne, CHU de Bobigny.  
(\*\* ) Département Etudes et assistance médicales, INRS, Paris.



Documents pour le médecin du travail  
N° 79  
3<sup>e</sup> trimestre 1999

## UN CAS RECENT D'INTOXICATION COLLECTIVE AU DIOXYDE DE CARBONE

L'ACCIDENT SURVENU DANS UN ETABLISSEMENT DE RESTAURATION RAPIDE

### CIRCONSTANCES DE SURVENUE DE L'ACCIDENT

Comme tous ses confrères, cet établissement de restauration rapide («fast food» ou «restovite») est équipé d'un dispositif permettant de distribuer du CO<sub>2</sub> gazeux pour la carbonatation et le soutirage des boissons. Il s'agit d'un réservoir de 1,65 m de hauteur sur 0,55 m de diamètre permettant de stocker une grande quantité de CO<sub>2</sub> liquide (180 kg maximum) sous une faible pression ; une bouteille de secours (20 kg de CO<sub>2</sub> maximum) complète ce stockage. Le renouvellement du stock se fait par une borne de remplissage.

La mise en place et la maintenance de ces réservoirs sont confiées à une société de gaz carbonique industriel, filiale d'une multinationale du gaz industriel. Le réservoir installé au restovite n'a pas été recontrôlé avant d'être livré et mis en service. L'implantation du bidon cryogénique ne respecte pas les consignes de sécurité du fournisseur : le local de stockage, ouvert sur les locaux de travail, est dépourvu de ventilation et les organes de sécurité du bidon, soupape d'échappement et disque de rupture, ne sont pas canalisés vers l'extérieur.

Le lundi, le réservoir est rempli complètement. Après remplissage, une fuite est détectée au niveau d'un écrou borgne obturant une sortie optionnelle de la phase gazeuse située sur la tête de réservoir. Le mardi, jour d'ouverture du restovite, le fournisseur du réservoir et son client sont informés de l'existence d'une fuite. Deux jours plus tard, le fournisseur vient inspecter le réservoir : l'écrou est resserré, le réservoir est maintenu en place, branché mais non utilisé, la vanne à trois voies étant commutée sur la bouteille de secours.

Le samedi, en fin de matinée, un premier employé se sent mal (asthénie intense, tremblements, irritation des voies aériennes) et rentre chez lui. En début d'après-midi, alors que l'établissement tourne à plein régime, des manipulations sont entreprises pour réalimenter le distributeur de boissons en gaz carbonique le plus vite possible, les sodas n'étant plus carbonatés. On essaye de changer la bouteille de secours, manipulation normalement dévolue à un technicien de la société de gaz industriels. On tente ensuite de faire fonctionner à nouveau le distributeur de boissons. Peu de temps après les événements se précipitent : une première employée se sentant mal monte se reposer à l'étage, puis un deuxième employé a un malaise. Les secours extérieurs sont alors appelés, mais ne sont pas informés de l'existence d'une fuite de gaz carbonique. Voyant tomber deux autres employées, les sapeurs-pompiers font évacuer le restovite et demandent l'intervention des secours médicalisés. Les pompiers constatent alors l'existence

de la fuite de gaz émanant de l'écrou borgne précité ; cette fuite est suffisamment importante pour rendre difficile et longue l'opération de colmatage, la tête du réservoir étant recouverte d'un dépôt de glace carbonique. Non protégés, deux sapeurs-pompiers ressentent eux aussi, après 10 à 20 min d'exposition, un malaise ; deux autres sapeurs-pompiers signalent des symptômes plus légers.

Les équipes de secours intervenues en second, équipées d'un appareil respiratoire isolant, n'ont signalé aucun symptôme. Il n'a pas été pratiqué de mesure de pression télé-expiratoire de CO<sub>2</sub> (PETCO<sub>2</sub>), ni de prélèvement artériel en vue d'une gazométrie sur les lieux de l'accident. Les détecteurs de monoxyde de carbone des services de secours n'ont sonné à aucun moment et en aucun lieu du restaurant. Il n'y a pas eu de prélèvements d'atmosphère, car ceux-ci n'auraient pas été représentatifs, du fait de l'aération du local par les équipes de secours.

### SYMPTOMATOLOGIE

Au total neuf victimes ont été recensées, sans compter l'employé rentré chez lui après avoir eu un malaise le matin. Ces neuf victimes ont été prises en charge par les services de secours médicalisés. Trois ont récupéré très rapidement sur place. Six autres victimes ont été transportées aux urgences ; un employé du restovite a été hospitalisé quatre jours, les trois autres employés et deux sapeurs-pompiers ont été mis au repos pendant respectivement 24 et 48 heures.

Les différents symptômes décrits par les neuf victimes prises en charge par les secours médicalisés sont rassemblés dans le **tableau** ci-contre. Toutes ont ressenti un net soulagement après leur évacuation de l'atmosphère toxique. Les six personnes les plus touchées ont été rapidement mises sous oxygène au masque (15 l/min). A l'exception d'une seule victime, aucune n'a ressenti de soulagement au cours des premières min d'oxygénothérapie : elles ont même eu du mal à supporter le masque à oxygène pendant le premier quart d'heure, jusqu'à le refuser ou l'enlever elles-mêmes (sensation de suffoquer ; sensation désagréable de «planer», «d'avoir la tête vide» ; aggravation des vertiges).

Pour les victimes transportées aux urgences, environ deux à trois heures après la fin de l'exposition, l'examen clinique était normal, à l'exception d'une irritation pharyngée persistante chez un patient. La gazométrie artérielle en air ambiant et le taux de carboxyhémoglobine artérielle étaient normaux pour tous, à l'exception d'un cas d' alcalose respiratoire. Les électrocardiogrammes et les radiographies pulmonaires faits à l'employé hospitalisé et aux deux pompiers étaient normaux.

### MESURES DE PRÉVENTION PRISES AU DÉCOURS DE L'ACCIDENT

#### • par la société de restauration rapide

Dans l'établissement concerné par l'accident, l'installation de production de boissons gazeuses a été placée dans un local isolé, ventilé sur l'extérieur et équipé d'un détecteur de gaz carbonique. Dans les deux mois suivant l'accident, 150 réservoirs (25 % environ du parc de la société) ont été déconnectés. Après analyse du risque, un cahier des charges a été rédigé comportant deux axes essentiels :

- installation du réservoir de CO<sub>2</sub> dans un local dédié, muni d'une ventilation spécifique sur l'extérieur de l'établissement ; le remplissage à la borne doit pouvoir se faire en gardant la liaison borne-réservoir en vue ; les raccords doivent être protégés par des fourreaux étanches cheminant dans un faux plafond ;
- installation d'un système de détection de CO<sub>2</sub>, utilisant 1 à 8 points de détection situés à 40 cm du sol avec des seuils d'alarme de 2 000 à 5 000 ppm, alarmes sonores et visuelles.

Ces mesures ont été généralisées à l'ensemble des établissements de la société.

#### • par la société de gaz industriels

- saisine de la commission technique de la Chambre syndicale des gaz industriels, médicaux et de l'anhydride carbonique, qui coordonne tous les aspects de sécurité pour ce type d'activité : une fiche appelée «Dioxyde de Carbone - Sécurité Respiratoire» a très rapidement été éditée et des recommandations ont été établies à l'intention des industriels du gaz carbonique ;

- à partir de ces recommandations, rédaction d'une procédure assurance-qualité d'installation et de surveillance pour les réservoirs cryogéniques de CO<sub>2</sub> ;
- mise en place, pour les clients, d'une formation sur les dangers du gaz carbonique ;
- révision du parc de réservoirs cryogéniques.

## Symptômes fonctionnels décrits par les victimes de l'accident de l'établissement de restauration rapide

Fréquence des symptômes cités	Symptômes décrits (les termes entre guillemets sont ceux utilisés par les patients)
7/9	Paresthésies : membres «lourds», «en coton» ; «fourmillements» Palpitations Sensation de fatigue intense et brutale, abattement Sensation de jambes faibles, menaçant la station debout : jambes «paralysées», «flageolantes»
6/9	Sensation de vertiges
4/9	Céphalées : «palpitations temporales», douleur temporale bilatérale Troubles visuels : vision brouillée, phosphènes, scotome Toux, irritation pharyngée inspiratoire, impression de «respirer une atmosphère irritante, un gaz lacrymogène» Bouffées de chaleur
3/9	Impression d'être confus, «dans le vague» Dyspnée : «respiration courte, bloquée, bien pire qu'après une course», «soif d'air, comme une crise d'asthme» Sensation de brûlure thoracique : inspiratoire, comparée à l'irritation pharyngée «comme après une course dans le froid»
2/9	Sensation de chute imminente, puis affaissement Sensation de «tête lourde» Irritation des yeux et du nez Nausées Sensation d'oppression thoracique
1/9	Crampes aux membres inférieurs Douleur thoracique : fugace, latérale gauche

### RAPPEL PHYSIOLOGIQUE [2, 3]

Produit du métabolisme cellulaire, le CO<sub>2</sub> est naturellement émis par la respiration des êtres vivants : l'homme au repos exhale un volume moyen de 200 ml de CO<sub>2</sub> par minute. Directement relâché dans l'atmosphère, le CO<sub>2</sub> est utilisé par les plantes pour la photosynthèse.

Dans l'organisme humain, le CO<sub>2</sub> est, avec le dioxygène (O<sub>2</sub>), le gaz le plus finement régulé. La pression artérielle partielle de CO<sub>2</sub> reste constante en situation normale.

Dès les plus petites concentrations inhalées (inférieures à celles produisant les premiers symptômes fonctionnels), la pression télé-expiratoire de CO<sub>2</sub> (PETCO<sub>2</sub>) augmente. Les premiers effets apparents semblent traduire les mécanismes physiologiques de régulation du pH et de la PaCO<sub>2</sub>, en particulier les deux principaux mécanismes (augmentation du débit cardiaque et hyperventilation) utilisés par le système cardio-pulmonaire pour aider à compenser une production accrue de CO<sub>2</sub> endogène. L'intensité de la réponse ventilatoire est dose-dépendante et reproductible.

### ETUDES EXPÉRIMENTALES ET DONNÉES DE TOXICITÉ ACQUISES LORS D'ACCIDENTS

Gaz physiologiquement présent dans l'organisme humain, le CO<sub>2</sub> a longtemps été considéré comme un gaz asphyxiant physique agissant par diminution de la fraction inspirée d'oxygène. Or, pendant ces cinquante dernières années, le CO<sub>2</sub> a fait l'objet de nombreuses études tant pour étudier les mécanismes de sa régulation que pour évaluer ses propriétés thérapeutiques ou sa toxicité. Les études réalisées chez l'animal et in vitro [3] ne seront pas analysées ici. Il est en effet difficile d'extrapoler à l'homme leurs résultats. Les études de toxicité chez le primate ont montré une sensibilité différente selon l'espèce. Il existe par ailleurs suffisamment de données chez l'homme pour apprécier la toxicité du CO<sub>2</sub>.

En effet, la législation de différents pays autorisant certaines expérimentations humaines selon des protocoles rigoureux soumis à autorisation préalable, des études des effets du CO<sub>2</sub> ont été conduites chez des volontaires sains avec leur consentement éclairé.

Seules, quelques-unes de ces études expérimentales sont analysées ici, quand leurs résultats peuvent influencer la gestion du risque CO<sub>2</sub> en milieu professionnel. Ces études, réalisées en normoxie, ont mis en évidence une toxicité du CO<sub>2</sub> indépendante de l'asphyxie oxygénoprive. L'exploitation des données

recueillies lors d'accidents exposant au CO<sub>2</sub> permet également de dégager certains points concernant la toxicité aiguë chez l'homme. Il reste cependant difficile de faire la part des deux mécanismes dans la genèse de la pathologie observée lors des situations d'exposition accidentelle.

■ En 1955, Alexander et coll. analysent la réponse respiratoire à l'inhalation de 3 % puis 5 % de CO<sub>2</sub> pendant 30 min chez 12 sujets sains [4]. Aucun effet subjectif n'est mentionné. Ils notent que la ventilation pulmonaire est multipliée par 2,2 sous 3 % et 3,3 sous 5 %, surtout par augmentation du volume courant respectivement multiplié par 1,6 et 2,3. Pour ces auteurs, l'augmentation de la fréquence respiratoire n'est pas significative.

■ En 1969, Haywood et Bloete étudient cette réponse respiratoire chez 20 jeunes femmes en bonne santé, exposées pendant 5 min à différentes concentrations de CO<sub>2</sub> [5]. A 4 et 5 %, aucun effet n'est rapporté. A 6 et 7,5 %, certaines se plaignent de céphalées et d'une sensation de martèlement dans la tête. Une femme interrompt l'épreuve à 7,5 % avant la fin des 5 min prévues. Les variations des paramètres respiratoires sont résumées dans le *tableau II*. Aucune corrélation n'est trouvée entre réponse ventilatoire d'une part, et poids, taille ou surface corporelle d'autre part.

■ En 1997, pour étudier les effets physiologiques et psychologiques du CO<sub>2</sub> à fortes doses, Maresch et coll. demandent à 32 étudiants sportifs entraînés de respirer pendant 5 min, à travers un masque, de l'air enrichi en CO<sub>2</sub> à 0,03 % (étape contrôle), 6 % et 8 % [6]. Ils rap-

portent des symptômes dose-dépendants : sensation de souffle court, oppression thoracique, palpitations, sudation, paresthésies des extrémités et vertiges. La fréquence respiratoire n'est pas modifiée sous 6 % de CO<sub>2</sub> inhalé, elle est augmentée ( $p < 0,05$ ) sous 8 % par rapport à l'épreuve de contrôle et par rapport à l'épreuve à 6 %. Deux sujets interrompent l'épreuve à 8 %. A cette concentration, il apparaît une vision brouillée ou déformée, la sensation de jambes tremblantes et une sensation de perte d'intégrité physique. Un tiers des sujets se plaint de céphalées apparues entre 5 et 20 min après la fin de l'épreuve à 8 %. Un seul sujet sur les 32 rapporte la même plainte pour l'exposition à 6 %. Ces céphalées s'amendent dans l'heure qui suit.

■ En 1987, Sayers et coll. s'étaient déjà intéressés aux effets du CO<sub>2</sub> sur les performances mentales [7]. Les sujets tolèrent 80 min d'inhalation d'air enrichi à 6,5 % de CO<sub>2</sub>, mais rapportent dans les dernières minutes une sensation auto-évaluée d'irritabilité et d'inconfort. A 7,5 %, aucun n'accepte de poursuivre l'inhalation plus de 20 min. Les performances de raisonnement logique et arithmétique sont significativement ( $p < 0,01$ ) plus lentes sous 6,5 et 7,5 % que sous air normal ou avec 4,5 et 5 % de CO<sub>2</sub>.

■ En 1990, Bailliar et coll. mesurent les variations du débit de la carotide et de ses branches chez des sujets sains exposés à 5 % de CO<sub>2</sub> [8]. Ils notent une augmentation de 30 % du débit de l'artère carotide primitive, par accélération du flux circulatoire, le diamètre de l'artère ne variant pas.

■ En 1994, Hatazawa et coll., utilisant l'angiographie par résonance magnétique, trouvent des résultats similaires dans les artères cérébrales moyennes et postérieures de sujets sains exposés à 7 % de CO<sub>2</sub> [9].

■ En 1991, Harer et von Kummer ont mesuré par effet Doppler la réactivité cérébrovasculaire au CO<sub>2</sub> chez des patients migraineux inhalant 5 % de CO<sub>2</sub>, en dehors d'un épisode migraineux. La réactivité est significativement augmentée, d'une part par rapport au non migraineux, et d'autre part dans l'hémisphère homolatéral par rapport à l'hémisphère controlatéral [10].

■ D'après les études rassemblées par Benignus [11], les seuils sensoriels sont augmentés à partir de 5 % de CO<sub>2</sub> inhalé. Ceci pour la sensibilité auditive, la discrimination visuelle et le délai d'apparition d'images visuelles. Le temps de réaction et la durée d'exécution de mouvements complexes sont ralentis à partir de 4 % ou 6 % selon les études.

TABLEAU II

**Facteur multiplicatif moyen des paramètres respiratoires en fonction de la concentration de CO<sub>2</sub> inhalée par 20 jeunes femmes volontaires (d'après Haywood [5])**

Paramètres respiratoires	Facteur multiplicatif moyen en fonction de la concentration en CO <sub>2</sub>			
	4 %	5 %	6 %	7 %
Ventilation minute	2,2	3,0	4,0	5,4
Pression télé-expiratoire CO <sub>2</sub>	1,1	1,14	1,28	1,5
Fréquence respiratoire	1,4	1,6	1,9	2,4
Volume courant	1,53	1,88	2,05	2,3

## Symptomatologie rapportée au cours des intoxications au CO<sub>2</sub>

### a) en fonction de la concentration atmosphérique

Fraction inspirée de CO <sub>2</sub>	
> 7 %	Effets secondaires peu spécifiques (*), ayant valeur d'alarme dans un contexte évocateur
> 15 %	Perte de connaissance sans prodromes
> 20 %	Clonies, apnée sans prodromes
> 30-40 %	Mortalité
Fraction inspirée de O <sub>2</sub>	
< 15-16 %	Céphalées, sudation, hyperventilation
< 10 %	Stupeur, amnésie, incoordination motrice
< 6-8 %	Perte de connaissance, arrêt cardio-respiratoire

(\*) Abattement, faiblesse des membres, céphalées, anxiété, sensation de fatigue intense, paresthésies, vertiges, dyspnée, inattention, jambes tremblantes, troubles visuels, palpitations, impression d'être confus, bouffées de chaleur, douleur thoracique.

### b) en fonction de la saturation artérielle en O<sub>2</sub>

Saturation artérielle en O <sub>2</sub>	
< 98 %	Stade indifférent : baisse de la vision nocturne, tachycardie, hyperventilation
< 90 %	Stade compensé : seuls les patients fragiles sont symptomatiques
< 82 %	Stade décompensé : soif d'air, céphalées, troubles du jugement et de la coordination, troubles de l'humeur, baisse de l'acuité visuelle, paresthésies, confusion, cyanose
< 64 %	Stade critique : détérioration de la coordination et du jugement en 3 à 5 min, puis perte de connaissance

La concentration seuil des premiers symptômes d'un effet narcotique semble se situer autour de 11 % de CO<sub>2</sub> dans des expérimentations ayant duré moins de 20 min [20, 21], mais aucune étude n'a précisé la durée d'exposition minimale entraînant un effet narcotique.

Le seuil de l'effet narcotique semble proche du seuil des symptômes fonctionnels : la marge semble donc être réduite entre les conditions qui peuvent provoquer les signes d'alarme et celles qui compromettent toute réaction possible.

Rappelons que le CO<sub>2</sub> était utilisé comme anesthésique, par inhalation, chez l'homme à des concentrations autour de 30 %, avec un électroencéphalogramme isoélectrique, mais des convulsions survenaient parfois au réveil [22]. Lors de deux accidents, un syndrome évocateur d'état de mal convulsif a été observé dans les deux heures suivant la fin de l'exposition [23, 24] et des convulsions pendant l'exposition ont été fortement suspectées au décours d'un troisième accident [25].

■ D'après une étude de Yang et coll., en 1997, l'inhalation de 2,5 % de CO<sub>2</sub> augmentant de 1,3 le seuil de perception visuelle par rapport à une épreuve témoin avec inhalation d'air. La récupération à une heure est complète [12].

L'absence d'effet significatif sur l'inotropisme ou la relaxation myocardique, ainsi que sur la résistance vasculaire systémique, suggère la compétition d'effets dépresseurs directs : myocardique et vasodilatateur, ce dernier étant démasqué à l'arrêt de l'exposition par la chute brutale de la pression artérielle diastolique [13, 14].

L'augmentation de certains seuils sensoriels auditifs et visuels [11, 12], ainsi que le ralentissement des performances de raisonnement logique et arithmétique [7], ont été mesurés avant l'apparition des premiers symptômes fonctionnels, suggérant un éventuel risque de diminution des capacités de réaction pendant une exposition accidentelle.

Des effets dépresseurs respiratoires ont aussi été évoqués à de faibles concentrations de CO<sub>2</sub> : ils sont d'origine centrale, lié à l'effet narcotique [15], ou d'origine diaphragmatique liés à une perte d'efficacité contractile et une fatigabilité, peut-être en rapport avec des modifications intramusculaire du pH [16].

Après arrêt de l'exposition, 90 % du CO<sub>2</sub> accumulé sont éliminés en un peu moins de 2 min [17], d'autant plus vite que la réponse ventilatoire pendant l'exposition avait été forte. La grande majorité des symptômes s'estompent dans l'heure suivant la fin de l'exposition. Céphalées et vertiges surviennent ou s'aggravent parfois juste après la fin de l'exposition, en même temps qu'apparaît une chute de la pression artérielle diastolique [13].

Céphalées, chute de la pression artérielle diastolique, ce type d'effet pourrait expliquer les difficultés éprouvées par les victimes du restovite (cf. encadré pp. 180-181) à l'instauration d'une oxygénothérapie à 15 l/min, par suppression brutale du stimulus hypercapnique et de la réaction adrénérgique ; difficultés absentes chez le patient le plus confus, et non décrites ailleurs chez des patients plus graves, qui ont peut-être éliminé moins rapidement l'excès de CO<sub>2</sub>. L'irritabilité observée dans les conditions expérimentales pourrait être aussi un facteur du refus du masque à oxygène.

La mise en évidence de la toxicité du CO<sub>2</sub> en normoxie fait actuellement préférer la description de la symptomatologie qui lui est due en fonction de la fraction inspirée en CO<sub>2</sub> [14]. Seuls les auteurs qui font référence au CO<sub>2</sub> comme simple gaz asphyxiant physique décrivent les symptômes de l'intoxication au gaz carbonique en fonction de la fraction inspirée d'O<sub>2</sub> ou de la saturation artérielle en O<sub>2</sub> [18, 19]. Les symptômes décrits sont regroupés, selon les différents critères retenus par les auteurs, dans le *tableau III*.



Le niveau de concentration de CO<sub>2</sub>, qui serait mortel pour l'homme est très incertain. Des chiffres très variés ont été évoqués par les auteurs, rarement accompagnés de durées d'exposition : 10 à 25 % [26], 25 % pendant plusieurs heures [20], plus de 30 à 40 % [27]. La plus petite concentration de CO<sub>2</sub> mesurée après un accident mortel était de 11 %, la durée d'exposition était d'au moins 10 min, mais la concentration d'oxygène n'était que de 10 % [28].

## 2. Sources d'exposition au CO<sub>2</sub>

En milieu professionnel, les sources d'exposition au CO<sub>2</sub> sont nombreuses. Une liste non exhaustive en est donnée dans le tableau IV qui regroupe ces sources en cinq grandes catégories : utilisation professionnelle du CO<sub>2</sub>, sources de fermentation en milieu confiné, sources telluriques, production endogène en milieu confiné et origines diverses [3]. Une caractéristique commune à beaucoup de ces sources d'exposition au CO<sub>2</sub> est d'intervenir en espace confiné.

Un espace confiné est un lieu dont le rapport volume sur dimension d'ouverture est tel que les échanges naturels de l'air intérieur avec l'atmosphère extérieure sont particulièrement réduits [29]. Cette restriction aux mouvements de l'air peut être due :

- soit à l'étroitesse du lieu par rapport à sa longueur ou sa profondeur. Dans ce cas, l'accès peut être relativement libre, définissant un espace confiné ouvert (galeries étroites et longues, grosses canalisations, pipelines, cales de navires ou péniches, puits, regards, vides sanitaires, caves mal aérées) ;

- soit à la nature fermée du lieu : l'entrée se fait alors par une ou plusieurs ouvertures qui peuvent être de dimensions très restreintes (trou d'homme), définissant un espace confiné fermé (citernes de stockage, citernes routières, wagons-citernes, cuves, réservoirs, silos, compartiments de cales, ballast, réacteurs chimiques).

Une atmosphère non confinée est composée d'azote (78 %), d'oxygène (21 %), d'argon (0,9 %) et de dioxyde de carbone (0,03 %). Ce dernier, par sa densité, tend à s'accumuler au fond des espaces confinés, en déplaçant ou en remplaçant l'oxygène de l'air.

## 3. Intoxications au CO<sub>2</sub> dans la littérature

Cette revue de la littérature rapportant des accidents avec certitude ou forte suspicion de la présence de CO<sub>2</sub> comme unique ou principal gaz toxique est très hétérogène du fait des circonstances très diverses des accidents (revue présentée en annexe). Néanmoins, certaines caractéristiques communes à une majorité d'accidents ont pu être dégagées :

→ rapidité d'installation du malaise, souvent mal identifié et pernicieux, en raison du caractère inodore et incolore du CO<sub>2</sub> ;

→ absence de cyanose ;

→ absence d'érythrose, ce qui permet un diagnostic différentiel rapide avec une intoxication oxycarbonée ;

→ rapidité de la récupération, en une ou quelques heures après le retrait de l'atmosphère toxique ; mais il y a parfois des comas prolongés ;

→ caractère complet de la récupération en l'absence de perte de connaissance ; en cas de perte de connaissance, les séquelles les plus fréquentes sont des céphalées ;

→ dans les accidents mortels : rapidité de survenue du décès, après une perte de connaissance quasi-immédiate, dès les premiers instants d'exposition ;

→ limitation du moment critique à la période d'exposition : il n'y a pas un seul accident cité où une victime sortie consciente de l'atmosphère toxique se soit aggravée secondairement.

Des modifications électriques évocatrices d'ischémie myocardique ont pu être observées [26, 28, 33] ; il peut être utile, en certains cas, d'instaurer une surveillance cardiaque au décours immédiat d'une intoxication importante, en particulier chez des sujets coronariens connus.

Lors d'un même accident, on observe parfois la coexistence de sujets indemnes et de victimes parfois gravement atteintes. Qu'il s'agisse de la topographie des vallées de Nyos au Cameroun où du CO<sub>2</sub> dégagé d'un lac a fait plusieurs milliers de victimes [41], de l'accident de l'extincteur automatique activé à l'intérieur d'un entrepôt [25] et de l'accident du restovite décrit au début de ce dossier, les situations dans lesquelles le brassage des gaz a probablement été minimal suggèrent que le mode de répartition du CO<sub>2</sub> dépend non seulement de sa densité, mais également de son espace de diffusion et des caractéristiques aérauliques et thermiques des lieux. Dans tous ces cas, une répartition hétérogène du gaz semble pouvoir expliquer la coexistence de sujets indemnes et de victimes, voire de sujets décédés d'emblée.

## Sources d'exposition au gaz carbonique en milieu professionnel [3]

TABLEAU IV

Sources de CO <sub>2</sub>	Professions ou lieux de travail concernés
<p><b>UTILISATION PROFESSIONNELLE DU CO<sub>2</sub></b></p> <p>CO<sub>2</sub> gazeux</p> <p>CO<sub>2</sub> liquide, livré à température ambiante (bouteilles), ou réfrigéré (transport en citernes et stockage en réservoirs)</p> <p>CO<sub>2</sub> solide</p>	<p>Carbonatation des boissons gazeuses Soutirage des boissons (bière à la pression)</p> <p>Conservation et conditionnement de produits alimentaires (jus de fruits, vins) et pharmaceutiques Accélérateur de croissance de cultures maraîchères dans les serres</p> <p>Agent extincteur gazeux (dans les installations fixes d'extinction automatique procédant par noyage total, sur des sites à haut risque d'incendie et de feux «de surface»; «étouffement du feu» par réduction de la teneur en oxygène de l'atmosphère ; production de neige carbonique et de gaz par distension du CO<sub>2</sub> liquide à la pression atmosphérique)</p> <p>Détergent pour les machines à laver au gaz carbonique dans les teintureriers (remplacement du perchloroéthylène depuis 1996)</p> <p>Fabrication de carboglace (secteur le plus sensible en matière de sécurité dans l'industrie du CO<sub>2</sub>) et utilisation Essais climatiques Réfrigération et surgélation de tous produits alimentaires «Sablage» avec des billes de glace carbonique (en chantier de retrait d'amiante, par exemple, avec un risque majoré par le confinement)</p>
<p><b>SOURCES DE FERMENTATION EN MILIEU CONFINÉ</b></p>	<p>Production de boissons alcooliques (vin, bière, cidre) Levée des pâtes farineuses (boulangerie, pâtisserie) Culture de micro-organismes et extraction des tanins Stockage de farine, blé ou graines dans les cales des navires (concentration d'autant plus importante que la cale est mal ventilée, la farine humide) Stockage des céréales en silo (souvent &gt; 20 % CO<sub>2</sub>, parfois 76 %), dépôts de fruits et légumes Cuves de vendanges, lors de la cuvaison pendant la fermentation du moût, mais aussi décuve, stockage et nettoyage des cuves Fosses et égouts Fosses géantes à purin (digestion anaérobie des matières organiques produisant hydrogène sulfuré, méthane, ammoniac et gaz carbonique libérés par l'agitation du purin)</p>
<p><b>SOURCES TELLURIQUES</b></p>	<p>Grottes et cavernes (par accumulation de couches calcaires, et ce d'autant plus que la pression barométrique est basse) Puits, égouts, canalisations, mines (charbon, sel potassique), construction de tunnels et de sous-sols d'immeubles, caves</p>
<p><b>PRODUCTION ENDOGÈNE EN MILIEU CONFINÉ</b></p>	<p>Sous-marins : jusqu'à 3 % dans les «snorcheb», munis de tubes rétractables ; entre 0,7 et 1 % dans les sous-marins nucléaires Plongeurs (augmentation de la PaCO<sub>2</sub> par hypoventilation, en partie due à la résistance respiratoire, à l'espace mort et au gaz hyperbare) Scaphandriers Astronautes Avions Tanks Abris antiatomiques</p>
<p><b>AUTRES SOURCES</b></p>	<p>Incendies (même si la transformation du carbone se fait majoritairement en monoxyde de carbone) Emanations gazeuses provenant des cuves de réduction électrolytique de l'alumine, dans le procédé d'extraction de l'aluminium Utilisation diagnostique et thérapeutique (utilisation en réanimation dans des stratégies visant à réduire les lésions pulmonaires barotraumatiques de la ventilation mécanique) Utilisation expérimentale (agent anxiogène très utilisé dans la recherche des mécanismes neurobiologiques des troubles paniques)</p>

**INRS**

Documents  
pour le médecin  
du travail  
N° 79  
3<sup>e</sup> trimestre 1999

**185**

En revanche, en milieu confiné, peu de facteurs s'opposent à l'accumulation progressive du CO<sub>2</sub> en point bas et donc à un appauvrissement conséquent en O<sub>2</sub>. En pareille situation, l'accumulation de CO<sub>2</sub> se fait sous forme d'une nappe homogène avec de très fortes concentrations. En milieu viticole par exemple, des mesures effectuées lors de contrôles de cuveries [33] ont montré que la concentration de CO<sub>2</sub> varie très rapidement sur quelques centimètres de hauteur. Dans une cuverie bien ventilée, en période de fermentation, cette concentration passe de 2,5 % à une hauteur de 0,5 cm au-dessus des cuves, à 40 % 20 cm en dessous du bord des cuves ; dans une cuve de 2 m de hauteur, en cours de décuvaision, des concentrations de 3 % et de plus de 65 % sont séparées par 80 ou 120 cm de hauteur selon le niveau du vin dans la cuve. Le travailleur qui descend dans cette nappe peut alors être victime d'un effet de sidération des centres nerveux avec syncope immédiate suivie d'un décès rapide. Ce type d'accident est trop souvent suivi d'autres accidents en chaîne du fait de l'intervention malencontreuse, sans équipement préalable, de témoins non avertis.

## 4. Prévention du risque CO<sub>2</sub>

### VALEURS LIMITES D'EXPOSITION PROFESSIONNELLE [44, 45, 46]

En France, il n'existe pas de valeur limite d'exposition professionnelle, indicative ou réglementaire, pour le dioxyde de carbone. Cependant la circulaire du ministère du Travail du 9 mai 1985 (relative au commentaire technique des décrets n<sup>os</sup> 84-1093 et 84-1094 du 7 décembre 1984 concernant l'aération et l'assainissement des lieux de travail) précise que pour l'aération des locaux à pollution non spécifique par dispositifs de ventilation, les débits minimaux d'air neuf à introduire sont établis sur la base d'une concentration maximale admissible de dioxyde de carbone de l'ordre de 1 000 ppm.

TABLEAU V

### Valeurs limites d'exposition professionnelle

	Sur 8 h	Pic momentané	IDLH (*)
Union Européenne	5 000 ppm	—	—
Allemagne	5 000 ppm	—	—
Royaume-Uni	5 000 ppm	15 000 ppm 10 min	—
Etats-Unis	5 000 ppm	30 000 ppm 15 min	40 000 ppm

(\*) Evacuation immédiate obligatoire.

Pour une exposition régulière sur huit heures de travail, la valeur de 5 000 ppm, soit une concentration de 0,5 %, est généralement retenue par les différents organismes compétents (tableau V), qu'il s'agisse de :

- la valeur moyenne pondérée sur huit heures pour l'Union européenne (directive 91/322/CE) ;
- la TLV-TWA (time-weighted average) valeur moyenne pondérée sur 8 heures par jour et 40 heures par semaine de l'ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists) aux Etats-Unis ;
- la valeur MAK (Maximale Arbeitsplatz Konzentration), valeur limite moyenne pondérée sur 8 heures, en Allemagne. Le CO<sub>2</sub> est classé dans la catégorie IV des substances causant des effets très faibles (MAK > 500 ppm) : la MAK ne doit pas doubler pendant plus d'une heure plus de trois fois par jour ;
- l'OES (Occupational Exposure Standard) du Royaume-Uni.

Il existe par ailleurs des valeurs limites pour de courtes durées d'exposition :

- 15 000 ppm, moyenne pondérée sur 10 min (Short-Term Exposure Limit) au Royaume-Uni ;
- 30 000 ppm pour la TLV-STEL (Short-Term Exposure Limit) de l'ACGIH. Cette valeur limite d'exposition de courte durée correspond à la concentration moyenne pondérée sur 15 min, qui ne doit être dépassée à aucun moment de la journée. Les expositions instantanées dépassant cette valeur ne doivent pas se produire plus de 4 fois par jour, à intervalle minimum d'au moins une heure. La TLV-TWA doit être respectée.

Enfin, la valeur de 40 000 ppm a été retenue pour l'IDLH ou « Immediately Dangerous to Life and Health Concentration », valeur considérée aux Etats-Unis comme seuil limite pour une évacuation rapide des travailleurs avec absence d'effet irréversible sur la santé.

### INFORMATION, SENSIBILISATION AU RISQUE CO<sub>2</sub>

La plupart des accidents survenus en milieu professionnel ont concerné des sites de travail hors industrie, inconstamment fréquentés (cales de navire, puits, silos, cuves), souvent sources non permanentes de CO<sub>2</sub> (fermentation, conditions atmosphériques). Leur accès était plus ou moins contrôlé. Il s'agit le plus souvent de petites entreprises. Force est de constater que pour certains accidents en milieu confiné, la carence de mesures préventives s'étendait aussi à d'autres risques possibles, faute d'une sensibilisation suffisante à la prévention [34].

Les auteurs d'études récentes faites en milieu viticole constatent l'inefficacité des campagnes préventives



sur le risque CO<sub>2</sub> déjà menées dans ce milieu [26, 28]. Ils concluent à la nécessité d'une information itérative des viticulteurs, afin de modifier la représentation qu'ils se font du risque gaz carbonique, et d'une incitation à faire contrôler leurs installations, à se munir d'appareils de contrôle de la qualité de l'atmosphère des cuves, en particulier pour la concentration de CO<sub>2</sub>, même s'il n'y a pas aujourd'hui d'obligation légale. Cette mauvaise représentation du risque CO<sub>2</sub> doit probablement pouvoir être observée dans d'autres milieux professionnels.

La sensibilisation et l'information des chefs d'entreprises et des salariés concernés est donc une priorité de toute démarche de prévention de ce risque. Tout accident ou incident imputable au CO<sub>2</sub> dans une entreprise doit être l'occasion de sensibiliser à ce risque et devrait être documenté dans un objectif de prévention.

Différents moyens sont possibles pour documenter un tel accident mais ne sont pas toujours utilisables directement. Pour le médecin du travail, ces actions ne peuvent se concevoir qu'en collaboration avec les secours d'urgence extérieurs, dans le cadre d'un programme d'alerte pré-établi :

→ mesure de la pression télé-expiratoire de CO<sub>2</sub> (PETCO<sub>2</sub>) et prélèvement artériel pour gazométrie dans les 5 premières min après le retrait de l'atmosphère toxique ;

→ conservation des urines de la première heure pour effectuer une mesure du pH et des bicarbonates urinaires [47] ;

→ en cas de décès, prélèvement artériel pour une gazométrie post-mortem ;

→ enquête des services spécialisés (prélèvements rapides de l'atmosphère toxique si possible, identification de la source de CO<sub>2</sub>, examen des facteurs pouvant influencer la répartition des gaz) ;

→ reconstitution après un accident, comme cela a été fait parfois.

Ces actions ne sont pas toutes aisées à réaliser et la recherche du mode de répartition des gaz dans les sites d'accidents semble être parfois plus accessible comme moyen d'évaluer atmosphères et mécanismes toxiques.

## PRINCIPES DE PRÉVENTION

Les accidents les plus récents montrent que la sensibilisation au risque «CO<sub>2</sub>» est insuffisamment étendue et les principes de prévention insuffisamment connus bien que, dès 1957, Troisi [31] ait décrit les règles de sécurité à respecter à l'égard du risque «CO<sub>2</sub>», nommément désigné, dans les cuves et les silos avec fermentation :

→ sensibilisation des employeurs au risque ;  
→ instructions adéquates aux employés sur la nature du risque et sa prévention avec signalisation du dan-

ger potentiel sur le lieu de travail ;

→ ventilation active préalable, puis vérification de la qualité de l'atmosphère avant d'entrer, en précisant qu'il y a de nombreuses méthodes physiques ou chimiques pour vérifier la teneur en CO<sub>2</sub> dans l'atmosphère du lieu de travail ;

→ sécurisation du travailleur par un harnais relié à une corde et surveillance de l'extérieur ;

→ utilisation d'appareil respiratoire isolant si la présence d'un niveau élevé de CO<sub>2</sub> est prévisible et inévitable.

Cette démarche préventive adaptée, information, formation, prévention collective et si besoin prévention individuelle, propre au risque CO<sub>2</sub> dans les milieux viticoles, doit pouvoir être transposée et diffusée dans tout autre milieu professionnel où existe un risque d'exposition au dioxyde de carbone.

Il faut y ajouter le fait que les secours extérieurs doivent pouvoir identifier immédiatement le risque en cas d'accident : toute personne susceptible d'alerter les secours devrait être capable de les prévenir, au moment de l'alerte, de l'existence d'une source de CO<sub>2</sub> dans ou à proximité des lieux de l'accident.

Selon les grandes catégories de sources d'exposition, certaines mesures techniques seront développées.

## Utilisation professionnelle du CO<sub>2</sub>

### Utilisation de CO<sub>2</sub> gazeux à des fins de production

Le dioxyde de carbone gazeux répond ici à une utilisation délibérée à des fins de production. Sa présence doit être connue de tous ainsi que la conduite à tenir en cas de situation anormale, qu'il s'agisse de la constatation d'une fuite ou de la mise en alarme des détecteurs. Il existe des règles d'installation des réservoirs de CO<sub>2</sub> prévues par les distributeurs. Bien qu'elles ne soient pas réglementaires, il est souhaitable qu'elles soient respectées.

### Utilisation de CO<sub>2</sub> gazeux dans une installation d'extinction fixe [48]

Le personnel travaillant dans des locaux protégés de cette manière doit être informé de la présence d'une chaîne d'extinction, des recommandations d'emploi, du danger de ce gaz et de la conduite à tenir en cas de déclenchement d'alarme. Les équipes de sécurité incendie doivent recevoir une information et une formation spécifique à ce type d'installation.

Les gaz inertes, de par leur mode d'extinction, abaissent le taux d'oxygène de l'air à une concentration inférieure à 15 %, généralement aux alentours de 13 %. Le séjour dans des locaux soumis à des conditions aussi extrêmes est temporairement possible pour des travailleurs en bonne santé, ce qui permet l'évacuation du personnel présent dans de bonnes conditions. Ces

conditions extrêmes ne peuvent en aucun cas autoriser un travail prolongé quelle qu'en soit la nature.

Une installation fixe d'extinction automatique fonctionnant au CO<sub>2</sub> doit répondre aux prescriptions édictées par l'APSAD (assemblée plénière des sociétés d'assurances dommages), règle R3 de février 1996. Cette règle fixe les conditions et précautions d'emploi destinées à réduire les risques pour les personnes susceptibles d'être concernées par le déclenchement de ce type d'extinction. Elle prévoit une alarme sonore et visuelle signifiant l'obligation d'avoir à évacuer immédiatement le local, des dispositions garantissant l'évacuation sûre du local et un délai entre la fin de l'évacuation et le déclenchement de l'agent extincteur.

L'accès aux locaux, après émission de gaz extincteur et après confirmation de l'extinction, ne doit se faire que par du personnel averti :

- plusieurs minutes après l'émission pour tenir compte du temps nécessaire, défini dans les règles, afin d'éviter de réactiver un feu couvant par ouverture d'une porte ;
- avec un appareil respiratoire isolant autonome.

Le retour du personnel dans le local, après émission, ne pourra être autorisé qu'après ventilation et contrôle de la teneur en oxygène. Il importe de s'être assuré de l'absence de CO<sub>2</sub> résiduel et de l'absence d'éventuels produits toxiques et/ou corrosifs résultant de l'incendie.

Dans l'Industrie des extincteurs gazeux, l'emploi de CO<sub>2</sub> parfumé est recommandé afin de lui ôter sa discrétion. Par mesure de sécurité, l'emploi d'installation fixe d'extinction automatique au CO<sub>2</sub> est interdit depuis 1980 dans les établissements recevant du public, pour les locaux auxquels le public a accès.

### Utilisation de CO<sub>2</sub> solide

Les recommandations précédentes seront accompagnées d'une information itérative sur les dangers spécifiques à la glace carbonique. Elle ne «fond» pas, il y a sublimation, c'est-à-dire passage direct de l'état solide à l'état gazeux (gaz incolore et inodore). La glace carbonique se transporte parfois d'un endroit à un autre. La présence de détecteur en pareil cas peut être illusoire sauf à se retrouver en espace confiné, à condition de pouvoir évacuer immédiatement cet espace. A titre d'exemple, une cabine d'ascenseur bloquée entre deux étages peut se révéler un piège redoutable si l'on transporte un échantillon biologique protégé par de la glace carbonique.

### Sources de fermentation en milieu confiné

Le risque d'intoxication par le CO<sub>2</sub> est surtout présent lors de la fermentation au cours d'une production contrôlée de pâte, vin, bière... Les quantités produites peuvent être impressionnantes, par exemple 40 à 50 litres de CO<sub>2</sub> par litre de vin [49], ou près de 60 litres

pour un litre de moût à 25° [50]. Le risque peut se manifester également en dehors d'une période de production contrôlée dès lors que la cuve, la soute, le silo... ne sont pas rigoureusement vidés et nettoyés.

### Détection et mesure du CO<sub>2</sub>

Il n'existe pas de moyen simple pour détecter la présence de gaz carbonique qui est inodore et incolore. Le test de la bougie, encore trop souvent utilisé, est à proscrire : quand la bougie s'éteint, le taux de CO<sub>2</sub> avoisine les 14 %, valeur très largement supérieure à la valeur limite (0,5 %), alors qu'à partir de 8 % le CO<sub>2</sub> a déjà des effets perturbateurs des fonctions nerveuses centrales. Il faut donc utiliser un appareil de mesure spécifique de détection du CO<sub>2</sub>. L'estimation du risque CO<sub>2</sub> à partir d'un appareil mesurant l'oxygène est trop imprécise ; en effet, à une forte variation du taux de CO<sub>2</sub> ne correspond qu'une faible variation du taux d'oxygène [24, 49].

Les mesures collectives visent à maintenir dans les locaux une concentration en CO<sub>2</sub> inférieure à la VME européenne (5 000 ppm ou 0,5 %). Des mesures complémentaires sont mises en œuvre pour les opérations particulières telles que décuverage ou nettoyage par exemple.

### Ventilation locale et générale

La ventilation locale est à privilégier chaque fois qu'elle est techniquement réalisable. Elle associe un captage sur les cuves au plus près du point d'émission de CO<sub>2</sub> avec rejet à l'extérieur du bâtiment. Le débit est calculé en fonction des surfaces de captage et un apport équivalent d'air neuf vient compenser le débit extrait.

A défaut de mise en place d'une ventilation par captage ou en complément de celle-ci, il est nécessaire de recourir à la ventilation générale qui opère par dilution du CO<sub>2</sub>. Elle associe l'introduction d'air neuf et l'extraction d'air pollué par l'installation de ventilateurs fixes ; les débits sont calculés en fonction de la capacité de production de produit fini et pour obtenir une concentration maximale inférieure à 0,5 % (par exemple : 5 m<sup>3</sup>/h par hl de vin produit).

### Procédures d'accès dans les locaux

La concentration en CO<sub>2</sub> doit être contrôlée depuis l'extérieur ; au besoin, il faut mettre en marche forcée la ventilation ou accentuer l'aération naturelle avant nouveau contrôle et accès.

### Mesures complémentaires et protections individuelles

Des mesures complémentaires sont à envisager selon les cas, telles que :

- ventilation locale par appareil mobile ;
- mesures de concentration du CO<sub>2</sub> en continu ;

- travail en présence d'un surveillant situé à l'extérieur de la zone à risque ;

- utilisation d'équipements adaptés selon les situations : par exemple, système anti-chute au bord d'une cuve ou d'un silo, corde et harnais pour les interventions dans les espaces confinés...

Toutes ces mesures sont détaillées et régulièrement répétées dans différentes publications [49, 51, 52].

Bien évidemment, les dispositions d'alerte et de premiers secours doivent être connues de tous et affichées. L'expérience prouve que des notions bien maîtrisées en temps normal peuvent ne plus l'être en cas de situation dramatique, un rappel écrit de la procédure d'alerte et de premiers secours doit être apposé près des moyens de communication.

### Sources telluriques, production endogène et autres sources

Les situations sont trop variées (grottes, caves, construction de tunnel, égouts...) et parfois trop particulières pour être l'objet de recommandations générales. Elles doivent être traitées en fonction de l'évaluation du risque de chacune de ces situations.

## 5. Conclusion

Les études en normoxie ont permis de mettre en évidence une toxicité propre du CO<sub>2</sub>, indépendante de sa propriété de gaz asphyxiant physique.

Cette toxicité est trop souvent méconnue des personnes exposées du fait d'une utilisation délibérée du CO<sub>2</sub> alors qu'elle peut être à l'origine d'incidents ou d'accidents en chaîne.

Dans les industries de fermentation, le risque de CO<sub>2</sub> reste essentiellement celui d'une sidération brutale des centres nerveux avec syncope et décès.

Dans les deux cas, un effort d'information et de formation à la gestion du risque CO<sub>2</sub> est nécessaire dans des milieux professionnels souvent peu avertis du risque toxique d'un gaz réputé «naturel».

### Bibliographie

[1] Fiche de données de sécurité n° 018 : Dioxyde de carbone. Paris - La Défense, L'Air Liquide, 1992.

[2] **CHIRON M.** - Intoxication oxycarbonée, intoxication par le gaz carbonique. Paris, Elsevier, 1996, Encyclopédie médico-chirurgicale, Toxicologie-pathologie professionnelle, I6-002-B-50, pp. 1-5.

[3] **LOUIS F.** - Toxicité du gaz carbonique inhalé. Revue de la littérature. Paris-sud, Faculté de médecine, Thèse de Doctorat en médecine, n° 5003, 1998, 139 p.

[4] **ALEXANDER J.K., WEST J.R., WOOD J.A., RICHARD D.W.** - Analysis of the respiratory response to carbon dioxide inhalation in varying clinical states of hypercapnia, anoxia and acide-base derangement. *Journal of Clinical Investigation*, 1995, **34**, pp. 511-532.

[5] **HAYWOOD C., BLOETE M.E.** - Respiratory responses of healthy young women to carbon dioxide inhalation. *Journal of Applied Physiology*, 1969, **27**, pp. 32-35.

[6] **MARESH C.M., ARMSTRONG L.E., KAVOURAS S.A., ALLEN G.J., CASA D.J., WHITTLESEY M., LAGASSE K.E.** -

Physiological and psychological effects associated with carbon dioxide levels in healthy men. *Aviation, Space and Environmental Medicine*, 1997, **68**, pp. 41-45.

[7] **SAYERS J.A., SMITH R.E., HOLLAND R.L., KEATINGE W.R.** - Effects of carbon dioxide on mental performance. *Journal of Applied Physiology*, 1987, **63**, pp. 25-30.

[8] **BAILLIART O., MAROTTE H., NORMAND H., MARTINEAUD J.P., DURAND J.** - Variations du débit de la carotide primitive et de ses branches lors de modifications de la composition en O<sub>2</sub> et en CO<sub>2</sub> du gaz alvéolaire. *Archives Internationales de Physiologie et de Biochimie*, 1990, **98**, pp. 179-192.

[9] **HATAZAWA J., TOYOSHIMA H., SHIMOSEGAWA E., SUGAWARA S., KANNO I., UEMURA K.** - Influence of arterial partial pressure of carbon dioxide on cerebral MRA in normal volunteers. *Journal of Computer-Assisted Tomography*, 1994, **18**, pp. 187-191.

[10] **HARER C., VON KUMMER R.** - Cerebrovascular CO<sub>2</sub> reactivity in migraine : assessment by transcranial Doppler ultrasound. *Journal of Neurology*, 1991, **238**, pp. 23-26.

[11] **BENIGNUS V.A.** - Handbook of Neurotoxicology. New-York, Marcel Dekker, 1995, 1103 p.

[12] **YANG Y., SUN C., SUN M.** - The effect of moderately increased CO<sub>2</sub> concentration on perception of coherent motion. *Aviation, Space and Environmental Medicine*, 1997, **68**, pp. 187-191.

[13] **DRIPPS R.D., COMROE J.H.** - The respiratory and circulatory response of normal man to inhalation of 7,6 and 10,4 per cent CO<sub>2</sub> with a comparison of the maximal ventilation produced by severe muscular exercise, inhalation of CO<sub>2</sub> and maximal voluntary hyperventilation. *American Journal of Physiology*, 1947, **149**, pp. 43-51.

[14] **KIELY D.G., CARGILL R.I., LIPWORTH B.J.** - Effects of hypercapnia on hemodynamic, inotropic, lusitropic, and electrophysiologic indices in humans. *Chest*, 1996, **109**, pp. 1215-1221.



- [15] JACOBI M.S., PATIL C.P., SAUNDERS K.B. - The transient ventilatory response to carbon dioxide at rest and in exercise in man. *Respiration Physiology*, 1989, **77**, pp. 225-238.
- [16] VILLIGER P.M., HESS C.W., REINHART W.H. - Beneficial effect of inhaled CO<sub>2</sub> in a patient with non-obstructive sleep apnoea. *Journal of Neurology*, 1993, **241**, pp. 45-48.
- [17] CHONAN T., ELHEFNAWY A.M., SIMONETTI O.P., CHERNIACK N.S. - Rate of elimination of excess CO<sub>2</sub> in humans. *Respiration Physiology*, 1988, **73**, pp. 379-394.
- [18] KIZER K.W. - Toxic Inhalations. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 1984, **2**, pp. 649-666.
- [19] RORISSON D.G., MCPHERSON S.J. - Acute toxic inhalations. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 1992, **2**, pp. 409-435.
- [20] WILLIAMS U.I. - Carbon dioxide poisoning. Report of eight cases, with two deaths. *British Medical Journal*, 1958, **2**, pp. 1012-1014.
- [21] LA VERNE A.A., DI MAIO D.J., FERNANDEZ A.J. - Occupational, accidental, explorational carbon dioxide inhalation poisonings, and prevention. *Physicians' Drug Manual*, 1973, **4-5**, pp. 83-94.
- [22] SEVERINGHAUS J.W. - What's new with CO<sub>2</sub>? *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 1990, **94**, suppl., pp. 13-17.
- [23] FEDOROWICZ A., BADACH-ROGOWSKI W. - Carbon dioxide poisoning. *Polski Tygodnik Lekarski*, 1969, **24**, pp. 21-22.
- [24] Employment medical advisory service report 1975-1976. Londres, Health and Safety Executive, 1978.
- [25] BRIGTEN P. - A case of industrial carbon dioxide poisoning. *Anaesthesia*, 1976, **31**, pp. 406-409.
- [26] BERNON J. - Les pièges du gaz carbonique. In : Comptes rendus du 23<sup>e</sup> Symposium national de médecine agricole, Tours, 19 avril 1996. Tours, Institut National de Médecine Agricole, 1996, vol. III, pp. 6-11.
- [27] ALLARD LORMIER C., HILAIRE C., LA FOLIE P., RAGU L., SEGALIN M. - Le travail en égouts. *Cahiers de Médecine Interprofessionnelle*, 1995, **3**, pp. 303-312.
- [28] LARCHE-MOCHEL M., BOUVET M., VERDUN-ESQUER C., DALM C. - A propos d'un accident du travail mortel dans une cuve à vin. *Archives des Maladies Professionnelles*, 1994, **55**, pp. 631-632.
- [29] Guide pratique de ventilation. 8. Ventilation des espaces confinés. Paris, INRS, 1987, ED 703.
- [30] JONES R.F. - Two deaths caused by accumulation of carbon dioxide in a flour hold. *U.S. Navy Medical Bulletin*, 1922, **16**, pp. 769-771.
- [31] TROISI F.M. - Delayed death caused by gassing in a silo containing green forage. *British Journal of Industrial Medicine*, 1957, **14**, pp. 56-58.
- [32] JAULMES P., HAMELLE G. - Asphyxie par le gaz carbonique à bord d'un bateau citerne. *Médecine Légale Dommage Corporel*, 1968, **1**, pp. 216-217.
- [33] JOBEZ P. - Intoxication par inhalation de gaz carbonique dans les caves de vinification. Université de Dijon, Thèse de médecine, 1995, n° 95DJOM018, 172 p.
- [34] GUILLEMIN M.P., HORISBERGER B. - Fatal intoxication due to an unexpected presence of carbon dioxide. *Annals of Occupational Hygiene*, 1994, **38**, pp. 951-957.
- [35] DONHAM K.J., KNAPP L.W., MONSON R., GUSTAFSON K. - Acute toxic exposure to gases from liquid manure. *Journal of Occupational Medicine*, 1982, **24**, pp. 142-145.
- [36] GROVES J.A., ELLWOOD P.A. - Gases in agricultural slurry stores. *Annals of Occupational Hygiene*, 1991, **35**, pp. 139-151.
- [37] KWIATKOWSKI S., BRYJ J., KNAPIKOVA D., ZWOLINSKI J., RUDKOWSKA-BRZECKA A., WASIK A., SMOLIK R. - Permanent sequelae of acute carbon dioxide poisoning. *Polski Tygodnik Lekarski*, 1981, **36**, pp. 1165-1168.
- [38] SEVEL D., FREEDMAN A. - Cerebroretinal degeneration due to carbon dioxide poisoning. *British Journal of Ophthalmology*, 1967, **51**, pp. 475-482.
- [39] SEVEL D., FREEDMAN A. - The cerebro-ocular effects of carbon dioxide poisoning. *Archives of Ophthalmology*, 1966, **76**, pp. 59-65.
- [40] STERKOWICZ S. - Two cases of fatal carbon dioxide poisoning. *Polski Tygodnik Lekarski*, 1983, **38**, pp. 309-310.
- [41] BAXTER P.J., KAPILA M., MFONFU D. - Lake Nyos disaster; Cameroon, 1986: The medical effects of large scale emission of carbon dioxide? *British Medical Journal*, 1989, **298**, pp. 1437-1441.
- [42] DINNICK O.P. - Accidental severe hypercapnia during anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia*, 1968, **40**, p. 36.
- [43] ATKINSON P., LANGLOIS NEI, ADAM B.J., GRIEVE J.H.K. - Suicide, carbon dioxide and suffocation. *The Lancet*, 1994, **344**, pp. 192-193.
- [44] Aide-mémoire juridique n° 5. Aération et assainissement des lieux de travail. Paris, INRS, 1999, 36 p.
- [45] Valeurs limites d'exposition professionnelle aux substances dangereuses de l'ACGIH aux Etats-Unis et de la Commission MAK en Allemagne. *Cahiers de Notes Documentaires - Hygiène et Sécurité du Travail*, 1996, **163**, ND 2022.
- [46] Pocket guide to chemical hazards. NIOSH, 1997, 440 p.
- [47] TOMODA A., YAMANAKA S., KAWAI H., ITOH I., KATSUMATA M., MINAMI M., HASHIMOTO T., TANII H., HASHIMOTO K. - Variation of urinary pH and bicarbonate concentrations of students in metropolitan and rural areas of Japan. *Archives Environmental Health*, 1995, **50**, pp. 457-461.
- [48] PETIT J.M., FALCY M. - Agents extincteurs gazeux utilisés dans les installations fixes d'extinction. *Cahiers de Notes Documentaires - Hygiène et Sécurité du Travail*, 1996, **164**, pp. 321-317.
- [49] Vinification, intoxication et prévention du risque CO<sub>2</sub>. Dijon, CRAM de Bourgogne et France Comté, 1998, 6 p.
- [50] Intoxications aiguës par le dioxyde de carbone dans les caves de vinification. *Vigitox*, 1995, **9**, pp. 2-4.
- [51] Le gaz carbonique, l'autre produit de la vinification. *Bulletin d'Information de la Mutualité Agricole*, 1994, **464**, pp. 24-26.
- [52] Lourd, le CO<sub>2</sub>. Paris, Mutualité sociale agricole, 1990, 30 p.

## INTOXICATIONS EN MILIEU PROFESSIONNEL

Année/lieu de l'intoxication	Mise en évidence du rôle du CO <sub>2</sub>	Conséquences cliniques
<b>Boulangerie industrielle</b>		
<b>1976 (Royaume-Uni) [24]</b> Descendu par une échelle pour récupérer un outil tombé dans le toboggan à pâte, un ouvrier perd connaissance brutalement. Diagnostic d'infarctus du myocarde porté en réanimation.	La brutalité du tableau a fait évoquer une intoxication au CO <sub>2</sub> mais aucune mesure atmosphérique n'a été pratiquée.	Séquelles de l'infarctus.
<b>Cales de navire</b>		
<b>1922 Etats-Unis (US Navy) [30]</b> Arrivés à fond de cale pour y extraire des sacs de farine chargés deux mois plus tôt, deux hommes s'effondrent.	Concentration de CO <sub>2</sub> élevée (non précisée), même après un apport important d'air frais.	Deux décès.
<b>1935 [20]</b> Dans une cale de navire renfermant des céréales, treize hommes sont intoxiqués : céphalées, vertiges, paresthésies, faiblesse des membres, perte de connaissance.		
<b>1936 Etats-Unis (Brooklyn) [20]</b> Plusieurs dockers intoxiqués dans une cale chargée de glace carbonique.		
<b>1936-39 Chine (Canton) [31]</b> Trois personnes ayant travaillé dans une cale contenant du riz et du soja présentent des signes d'intoxication.		Deux décès, une récupération.
<b>1956 Malaisie [20]</b> Quatre hommes intoxiqués en pénétrant, immédiatement après son ouverture, dans une cale contenant des oignons et du sucre à base de sève de palmier (chargés six jours plus tôt). Exposition de 15 min pour 3 d'entre eux, 5 min pour le quatrième.	Présence de CO <sub>2</sub> lors de la recherche effectuée 90 min après l'ouverture de la cale, ainsi que dans les cales voisines restées closes.	Deux décès.
<b>Cellier</b>		
<b>1936-39 [31]</b> Du gaz émanant d'un fût de bière engendre une perte de connaissance, avec état pseudo-ébrio et crise comitiale.		
<b>Cuves à vin</b>		
<b>1963 France (Sète)[32]</b> Une cuve à vin d'un bateau citerne est à l'origine de trois malaises. Cette cuve n'avait été remplie qu'aux deux-tiers. Lors du prélèvement d'un échantillon de vin (pratique d'usage dans chaque cuve de tout bateau citerne arrivant à Sète), le docker qui voulait la réaliser s'effondra, suivi de peu par les deux hommes qui voulaient lui porter secours.	L'atmosphère de la cuve (vidée puis scellée) a été examinée une semaine plus tard : elle contenait encore 5 % de CO <sub>2</sub> et 21 % d'O <sub>2</sub> . Au moment de l'accident, les 80 hl d'air qui surplombaient le liquide devaient contenir plus de 12 % de CO <sub>2</sub> . L'enrichissement en CO <sub>2</sub> de cette cuve aurait été le fait de son faible remplissage : l'agitation et le choc du vin contre la coque aurait permis au CO <sub>2</sub> de s'échapper du vin et d'envahir l'atmosphère de la cuve, phénomène qui n'a pas lieu quand la cuve est pleine.	Un décès, deux récupérations.



Année/lieu de l'intoxication	Mise en évidence du rôle du CO <sub>2</sub>	Conséquences cliniques
<p><b>1984-1994 France [33]</b> (enquête rétrospective en régions viticoles, sur 10 ans) 26 accidents, dont 90 % survenus à l'entrée dans une cuve sans système de ventilation. Aucun ouvrier ne portait de harnais de sécurité. Une fois sur cinq, c'est en se penchant au-dessus d'une cuve pour de simples vérifications ou des prélèvements d'échantillons que l'accident a eu lieu. Dans deux cas sur cinq, l'accident s'est produit pendant des travaux de décuve et de nettoyage.</p> <p><b>1994 Suisse [34]</b> Lors du nettoyage d'une cuve à vin, vide depuis dix jours, décès immédiat d'un ouvrier.</p>	<p>La concentration de CO<sub>2</sub> dans la cuve a été estimée entre 30 et 60 %.</p> <p>La concentration en CO<sub>2</sub> a été évaluée a posteriori entre 2 000 ppm et 10 000 ppm.</p>	<p>Sur 42 victimes, 31 décès (18 immédiats, dont un quart en tentant de porter secours).</p> <p>Un décès.</p>
<b>Fosses à purin géantes</b>		
<p><b>1975-1982 (Etats-Unis) [35, 36]</b> Plusieurs cas d'intoxication dans des fermes industrielles survenus au moment où le personnel agitait le purin pour mieux vider les fosses. En dehors des périodes de manipulation du purin, il ne semble pas y avoir eu d'exposition toxique.</p>		<p>14 décès et 8 malaises.</p>
<b>Mines</b>		
<p><b>1964 Pologne [37]</b> 45 travailleurs intoxiqués après une exposition de 10 à 40 min dans les mines.</p>	<p>La concentration de CO<sub>2</sub> des puits d'accès aux galeries vérifiée le jour même n'avait pas été jugée excessive. Après l'accident, la concentration mesurée était de 20 %.</p>	<p>45 victimes, dont deux décès.</p>
<p><b>1981 Pologne [37]</b> L'explosion d'une poche de gaz dans une mine fait seize victimes.</p>	<p>La concentration de CO<sub>2</sub> a été estimée entre 25 et 30 % et aucun autre gaz toxique n'a été détecté.</p>	<p>Aucun décès. Symptomatologie neuropsychiatrique persistant plusieurs mois après l'accident, chez les cinq patients ayant eu un coma.</p>
<b>Puits</b>		
<p><b>1960 Royaume-Uni (Londres) [38]</b> Accident dans un puits fermé pendant 48 heures : l'accumulation de CO<sub>2</sub> au fond du puits aurait été nettement accélérée pendant les deux jours de fermeture par une pression barométrique particulièrement faible (993 mbars).</p>	<p>Pas de mesure de CO<sub>2</sub>, gaz le plus fréquent dans ces circonstances ; pas de carboxyhémoglobine à l'autopsie ; pas d'odeur de H<sub>2</sub>S.</p>	<p>Trois décès rapides, un quatrième après un coma de 11 mois.</p>
<p><b>1963 Royaume-Uni (Londres) [39]</b> Perte de connaissance d'un homme chargé de l'échantillonnage d'eau, pratiqué de manière hebdomadaire, immédiatement après son entrée dans la chambre de tête du puits. Perte de connaissance des deux hommes qui ont voulu lui apporter de l'aide.</p>	<p>Pas de mesure. Mais les circonstances et la soudaineté de la perte de connaissance ont été considérées comme spécifiques de l'intoxication au CO<sub>2</sub>, favorisée par les conditions climatiques (pression barométrique à 981 mbars et gel du sol).</p>	<p>Un décès. Séquelles neuropsychiatriques et oculaires chez les 2 survivants (exposés pendant 1 et 5 min).</p>
<p><b>1969 Pologne [23]</b> Perte de connaissance d'un travailleur descendu dans un ancien puits pour l'approfondir.</p>	<p>La concentration de CO<sub>2</sub> mesurée était de 10 %.</p>	<p>Céphalées pendant plus d'un mois.</p>
<p><b>1982 Pologne [40]</b> L'accès à des canalisations à nettoyer devait se faire par un puits. Perte de connaissance immédiate des deux premiers ouvriers arrivés au fond du puits ; les deux ouvriers qui suivaient perdent connaissance à mi-chemin et sont remontés à la surface par leurs collègues.</p>	<p>La concentration de CO<sub>2</sub> mesurée au fond du puits était de 20 %.</p>	<p>Deux décès. Deux survivants.</p>

Année/lieu de l'intoxication	Mise en évidence du rôle du CO <sub>2</sub>	Conséquences cliniques
<b>Réservoirs de CO<sub>2</sub></b>		
<p><b>1972 Royaume-Uni (Bristol)[25]</b> Activation malencontreuse d'un système anti-incendie dont les diffuseurs plafonniers étaient reliés à un réservoir de gaz carbonique, par trois dockers ayant des difficultés à faire entrer un conteneur dans un entrepôt. Intoxication des trois hommes bloqués à l'intérieur par le conteneur à peine moins large que la porte. Un docker a pu sortir par le toit et chercher du secours. Un des deux dockers restés bloqués était déjà en arrêt cardiorespiratoire après moins de 5 min d'exposition ; l'autre a survécu.</p> <p><b>1996 (Seine-St-Denis) [3]</b> Dans un établissement de restauration rapide à la suite de la fuite du réservoir de CO<sub>2</sub> utilisé pour la carbonatation et le soutirage des boissons.</p>	<p>La concentration de CO<sub>2</sub> dans l'entrepôt a été estimée entre 15 et 30 %.</p> <p>L'aération précoce des locaux n'a pas permis de réaliser de mesures atmosphériques. L'expertise du réservoir a confirmé la fuite de CO<sub>2</sub>.</p>	<p>Un décès et une récupération après coma profond d'une 1/2 h et hospitalisation d'un mois pour insuffisance rénale réversible après traitement.</p> <p>Dix victimes dénombrées (dont quatre pompiers). Ni décès, ni séquelle.</p>
<b>Silos</b>		
<p><b>1936-39 [31]</b> Le silo contenait du fourrage vert.</p> <p><b>1936-39 [31]</b> Perte de connaissance de 4 personnes dans un silo contenant du fourrage vert.</p> <p><b>1954 [31]</b> Deux jeunes employés chargés d'extraire le fourrage restant au fond d'un silo s'effondrent peu de temps après l'avoir atteint. La personne qui tente de leur porter secours est en phase pré-agonique après moins de 8 min d'exposition.</p>	<p>La composition de l'air n'a pas été analysée mais l'examen du fourrage a montré une fermentation active de ce mélange de fourrage et de céréales.</p>	<p>Récupération après un coma de vingt heures. Persistance pendant plus de 2 ans d'une acrocyanose apparue au 2<sup>e</sup> jour.</p> <p>Pas de mort. Séquelles : une aphasie post-critique transitoire, une acrocyanose apparue au 7<sup>e</sup> jour.</p> <p>Trois décès : deux immédiats ; le 3<sup>e</sup>, 5 jours plus tard.</p>

## CATASTROPHES NATURELLES

Année/lieu de l'intoxication	Mise en évidence du rôle du CO <sub>2</sub>	Conséquences cliniques
<b>Lacs volcaniques et volcan [41]</b>		
<p><b>1979 Indonésie</b> L'émanation de gaz carbonique du volcan Sinila.</p>		139 morts.
<p><b>1984 Cameroun</b> Sur 200 mètres d'une route venant du lac Monoun, 37 personnes ont été tuées par un nuage de gaz qui se dispersa en 4 heures.</p>	Les mesures effectuées six mois plus tard sur des échantillons d'eau de la profondeur du lac mettaient en évidence du CO <sub>2</sub> encore effervescent. La présence d'un autre gaz n'a toutefois pas pu être exclue.	37 morts.
<p><b>1986 Cameroun</b> Sur une zone de 20 km aux alentours du lac Nyos, 3 200 à 6 700 personnes ont été victimes d'un gaz toxique surgi du lac.</p>	Le gaz incriminé était le CO <sub>2</sub> , seul gaz toxique retrouvé dans des échantillons d'eau du lac. Les séquelles observées, essentiellement cutanées, ont cependant fait suspecter la présence conjointe d'H <sub>2</sub> S et d'anhydride sulfureux en concentration minime.	Plus de 1 700 décès. Plus de 800 personnes ont été hospitalisées.

## ACCIDENTS NON PROFESSIONNELS ET SUICIDES

Année/lieu de l'intoxication	Mise en évidence du rôle du CO <sub>2</sub>	Conséquences cliniques
<b>Accident d'anesthésie [42]</b>		
<p><b>1948</b> Au début d'une intervention chirurgicale, survenue d'une cyanose pourpre profonde, puis d'un tirage trachéal.</p>	La valve d'admission du CO <sub>2</sub> était ouverte, avec un débit-mètre au maximum. La valve avait été mal sécurisée.	Aucune séquelle chez la patiente.
<b>Suicides [43]</b>		
<p><b>1994 Ecosse</b> Suicide d'un homme dans sa voiture, en ayant relié le pot d'échappement à l'habitacle et en laissant tourner le moteur au ralenti. La voiture était munie d'un pot catalytique transformant le monoxyde de carbone en dioxyde de carbone.</p>	Ultérieurement, une expérience a montré que la concentration de CO <sub>2</sub> dans les gaz d'échappement d'une voiture à pot catalytique pouvait atteindre 25 %.	Un décès.
<p><b>1994 Ecosse</b> Un représentant de brasserie est retrouvé mort dans sa voiture. Il a utilisé pour se suicider deux réservoirs de gaz carbonique, habituellement utilisés dans les débits de boissons, retrouvés vides à ses côtés.</p>		Un décès.