

3-17417

24525 ✓

WORLD HEALTH ORGANIZATION
ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE

FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION
ORGANISATION POUR L'ALIMENTATION ET L'AGRICULTURE

WHO/VBC/DS/88.68

ORIGINAL : ANGLAIS

Distr.: LIMITEE



FICHE D'INFORMATION SUR LES PESTICIDES

N° 68

DISULFOTON

La parution d'une fiche d'information sur un pesticide particulier n'implique pas que ce pesticide soit approuvé par l'OMS ou la FAO pour quelque utilisation que ce soit, ni que ces organisations en excluent l'usage à d'autres fins qui ne seraient pas indiquées. L'OMS et la FAO estiment exactes les informations fournies, compte tenu des données disponibles au moment de la rédaction de la fiche, mais déclinent toute responsabilité quant aux erreurs ou omissions éventuelles et à toutes leurs conséquences.

The issue of this document does not constitute formal publication. It should not be reviewed, abstracted or quoted without the agreement of the Food and Agriculture Organization of the United Nations or of the World Health Organization.

Ce document ne constitue pas une publication. Il ne doit faire l'objet d'aucun compte rendu ou résumé ni d'aucune citation sans l'autorisation de l'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture ou de l'Organisation Mondiale de la Santé.

CLASSIFICATION :

Usage principal : Insecticide, acaricide

Autres usages : Aucun

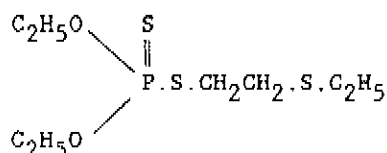
Groupe chimique : Organophosphoré

Date de parution : Mars 1988

1.0 RENSEIGNEMENTS GENERAUX

1.1 NOM COMMUN : disulfoton (BSI, E-ISO, F-ISO, ESA), éthylthiodéméton (JMAF), M-74 (URSS)

1.1.1 Identité

UICPA : dithiophosphate de O,O-diéthyle et de S-(éthylthio-2 éthyle)IUPAC : O,O-diethyl S-2-ethylthioethyl phosphorodithioateCAS : O,O-diethyl S-[2-(ethylthio)ethyl] phosphorodithioateCAS Reg. N° : 298-04-4Formule brute : $C_8H_{19}O_2PS_3$ Masse moléculaire relative : 274,4Formule développée :

Synonymes : Bay S276, Bay 19639, Bayer 19639, Dimaz, Disipton, Disulfaton, Di-syston G, Disyston^R, Di-syston, Disystox, dithiosystox, ENT-23347, éthyl thiométon, éthylthiométon, Frumin, Frumin AL^R, Frumin G, Glebofos, M 74, Solvigran, Solvirex^R, thiodéméton, TwinSpan, Vuagt 1-4, Vuagt 1964.

1.2 DESCRIPTION GENERALE : Le disulfoton est un insecticide et un acaricide systémique utilisé pour le traitement des semences et en application au sol contre les insectes. On peut obtenir une durée d'action allant jusqu'à sept semaines. Le disulfoton est métabolisé en inhibiteurs puissants des cholinestérases et il est extrêmement toxique pour les mammifères.

1.3 PROPRIETES

1.3.1 Propriétés physiques : Le produit pur est une huile incolore d'odeur sulfureuse; point de fusion $\geq -25^\circ C$; point d'ébullition $-128^\circ C$ à 1,33 hPa; densité $d_4^{20} = 1,14$. Le produit technique est une huile jaunâtre.

1.3.2 Solubilité : Soluble dans l'eau à raison de 15 mg/l à $20^\circ C$. Soluble dans la plupart des solvants organiques.

1.3.3 Stabilité : Le disulfoton est relativement stable dans les conditions normales. Il s'hydrolyse en milieu alcalin.

1.3.4 Tension de vapeur : 24 mPa à 20°C.

1.4 AGRICULTURE, HORTICULTURE ET SYLVICULTURE

1.4.1 Formulations courantes : Granulés (20-150 g/kg), concentrés émulsionnables (850 g/kg). On le trouve également associé au Dasanit^R (fensulfothion), au diazinon dans l'Ethimeton et à l'Ekanon en concentrés pour pulvérisation, granulés (20-100 g/kg) et concentrés émulsionnables.

1.4.2 Espèces cibles : Le disulfoton est utilisé contre les pucerons et les acariens sur le maïs, le sorgho, le coton, les légumes, les fruits, les noix, les plantes d'ornement, les céréales à petits grains et d'autres cultures; il est également utilisé contre la cicadelle, la puce terrestre, le tingis, les tortricidés, l'aleurode, la cochenille, l'adèle et les coccinelles (Epilachna varivestis).

1.4.3 Mode d'utilisation : En application sur les cultures à raison de 560 à 3400 g par hectare. En application au sol par enfouissage ou à la volée; il peut être appliqué avant le semis, avant la levée ou après la levée. Enfouir le produit dans le sol et bien arroser. Peut être utilisé pour traiter les semences et le tronc des arbres fruitiers.

1.4.4 Effets non intentionnels : A forte dose, le disulfoton peut endommager les graines. Des feuilles de luzerne ont été brûlées et des bulbes de lys endommagés. Ces dommages causés aux plantes peuvent être aggravés lorsqu'il est utilisé en association avec certains herbicides de prélevée. Le disulfoton peut être toxique pour les prédateurs des insectes cibles et les abeilles.

1.5 USAGE EN SANTE PUBLIQUE - Pas d'usage recommandé.

1.6 USAGE DOMESTIQUE - Pas d'usage recommandé.

2.0 TOXICOLOGIE ET RISQUES

2.1 TOXICOLOGIE - MAMMIFERES

2.1.1 Voies d'absorption : Le disulfoton peut être absorbé par ingestion, par contact cutané ou par inhalation de fines particules.

2.1.2 Mode d'action : Inhibition de l'acétylcholinestérase par certains métabolites.

2.1.3 Produits d'excrétion : L'excrétion est rapide : la moitié d'une dose orale de disulfoton dont le radical O-éthyl était marqué au ¹⁴C a été excrétée en six heures par des rats mâles et en 32 heures par les femelles. Dans les deux sexes, 80 % de la dose a été retrouvée dans les urines et 9 % dans l'air expiré. Toujours dans les deux sexes, les deux principaux métabolites urinaires, le diéthylphosphate et le diéthylthiophosphate, représentaient plus de 90 % de l'excrétion. Ces métabolites sont probablement formés par hydrolyse des produits du métabolisme oxydatif, à savoir d'une part la sulfone et le sulfoxyde de disulfoton, et d'autre part la sulfone et le sulfoxyde de son analogue oxygéné. On a identifié dans l'urine de rat de faibles quantités des trois derniers produits cités.

2.1.4 Toxicité, dose unique : Comme pour beaucoup d'autres pesticides, la nature du solvant ou du support utilisé pour administrer le composé peut avoir un effet sur la DL₅₀.

DL₅₀ orale :

Rat	(M)	6,2-12,5 mg/kg de poids corporel (p.c.)
Rat	(F)	1,9- 4,2 mg/kg p.c.
Souris	(M)	5,8-27,0 mg/kg p.c.
Souris	(F)	2,7-27,0 mg/kg p.c.
Cobaye	(M)	8,9 mg/kg p.c.
Cobaye	(F)	12,7 mg/kg p.c.

DL₅₀ cutanée :

exposition de 24 h	Rat	(M)	15,9-25 mg/kg p.c.
exposition de 24 h	Rat	(F)	3,6- 6 mg/kg p.c.
exposition de 4 h	Rat		41 mg/kg p.c.

DL₅₀ intrapéritonéale :

Rat	(M)	7,5 mg/kg p.c.
Rat	(F)	2,1- 3,1 mg/kg p.c.
Souris	(M)	6,7 mg/kg p.c.
Souris	(M,F)	14,0 mg/kg p.c.

CL₅₀ par inhalation :

1 heure	Rat	(M)	290 mg/m ³
1 heure	Rat	(F)	63 mg/m ³
4 heures	Rat	(M,F)	15-60 mg/m ³

Espèces les plus sensibles : Parmi les mammifères testés, le rat et la souris semblent être, à des degrés égaux, les deux espèces les plus sensibles à l'intoxication par le disulfoton; dans les deux cas, les femelles sont plus sensibles que les mâles.

2.1.5 Toxicité, doses répétées : L'exposition continue à des doses sublétales, par gavage, incorporation dans la nourriture ou injection intrapéritonéale, a montré qu'il existait une tolérance au disulfoton. Bien que les symptômes cholinergiques (tremblements, fasciculations, hypersalivation) puissent disparaître lorsque la durée d'exposition augmente, l'activité de l'acétylcholinestérase reste inhibée (voir 2.1.7 pour l'interprétation biochimique). La rapidité et le degré d'adaptation dépendent de la voie d'administration, de la dose et de l'espèce animale, ou même de la souche en cause.

Chez des rattes qui avaient reçu du disulfoton pendant 30 jours, à raison de 1,0 mg/kg/jour par voie intrapéritonéale, on a constaté des symptômes d'intoxication cholinergique et une perte de poids au cours des sept premiers jours, mais ces symptômes ont ensuite complètement disparu et le poids est redevenu normal. La baisse d'activité des cholinestérases cérébrale et sérique, bien qu'asymptomatique, a persisté pendant les 30 jours, non seulement chez ces rattes, mais aussi dans un autre groupe qui avait reçu 0,25 mg/kg/jour.

On a administré à des chiens une dose de disulfoton de 0,5, 1,0 ou 1,5 mg/kg/jour dans une capsule de gélatine, cinq jours par semaine pendant deux ans. Tous les animaux ont présenté des modifications histopathologiques du nerf optique et de la rétine. Les lésions rétiniennees observées étaient bénignes.

2.1.6 Etudes d'alimentation

A court terme : On n'a observé aucune mortalité ni aucun effet sur le gain de poids, l'hématologie, la composition des urines, de la chimie clinique ou l'apparence macroscopique et microscopique des tissus et des organes, dans des études d'alimentation effectuées sur des rats (\leq 5 ppm de disulfoton pendant 90 jours), des souris (10 ppm pendant 16 semaines) et des chiens bâtards (10 ppm pendant 12 semaines). L'activité de la cholinestérase cérébrale n'a été mesurée que chez le rat et la souris; la baisse a été généralement plus

importante chez les femelles que chez les mâles. L'inhibition des cholinestérases érythrocytaire et plasmatique s'est manifestée chez les trois espèces animales. Chez le chien, l'activité de la cholinestérase plasmatique est rapidement redevenue normale après arrêt du traitement, mais l'activité de la cholinestérase érythrocytaire est restée inhibée pendant plus de quatre semaines. La dose sans effet observable a été évaluée à 1 ppm pour les trois espèces.

L'incorporation de 7,5 ppm de disulfoton dans la nourriture de rats mâles albinos pendant 30 jours a provoqué la mort de 4 animaux sur 71, un ralentissement du gain de poids et une inhibition de l'activité des cholinestérases au niveau du cerveau, de l'estomac et du diaphragme. L'activité au niveau de l'estomac et du diaphragme est redevenue normale au bout de 19 jours, mais l'activité de la cholinestérase cérébrale est restée déprimée. La présence de 7,5 ppm de disulfoton dans la nourriture de rattes Holtzman pendant 62 jours n'a provoqué aucun symptôme manifeste de toxicité. A 20 ppm, on a observé au début de l'étude des diarrhées, une augmentation du volume des urines et des tremblements. La gravité de ces symptômes a diminué au fur et à mesure de l'exposition, mais on notait encore des tremblements, des fasciculations et une réduction du gain de poids au 62^e jour.

A long terme : Dans une étude au cours de laquelle des rats ont reçu 1, 4 et 16 ppm de disulfoton dans leur nourriture pendant deux ans, la dose sans effet indésirable observable sur l'activité de la cholinestérase a été évaluée à 1,0 ppm pour les deux sexes; d'autre part, on a signalé une perte de poids à 16 ppm, également dans les deux sexes. Aucun autre effet indésirable important n'a été observé à aucune des doses administrées.

Des beagles ont été soumis à un régime contenant 0,5 ou 1,0 ppm de disulfoton pendant deux ans. Un autre groupe a été nourri avec des aliments contenant 2,0 ppm pendant 69 semaines, puis 5,0 ppm de la 70^e à la 72^e semaine, et enfin 8,0 ppm de la 73^e à la 104^e semaine. Aucun effet indésirable sur la mortalité, le comportement, la croissance, les paramètres ophtalmologiques, la chimie clinique ou les constantes hématologiques et urinaires n'a été signalé. L'activité des cholinestérases plasmatique et érythrocytaire a été inhibée dans un groupe dont le régime contenait 2,0 ppm de disulfoton. L'effet a été accentué en augmentant la dose et la durée du traitement. A 8,0 ppm, l'activité de la cholinestérase cérébrale a été inhibée à la 104^e semaine. La dose sans effet indésirable observable pour les beagles a été évaluée à 1,0 ppm.

2.1.7 Etudes toxicologiques supplémentaires

Cancérogénicité : On n'a observé aucun signe de cancérogénicité au cours d'une étude de deux ans pendant laquelle des rats ont été nourris avec des aliments contenant jusqu'à 16 ppm de disulfoton.

Tératogénicité : On n'a observé aucun effet tératogène chez des rats gavés avec des doses de 0,1, 0,3 et 1,0 mg/kg/jour, mais un effet embryotoxique a été noté à la dose la plus forte; la dose sans effet indésirable observable sur l'activité de la cholinestérase chez les mères a été évaluée à 0,1 mg/kg/jour.

Chez le lapin, des doses supérieures ou égales à 1,5 mg/kg/jour se sont révélées toxiques pour les mères, provoquant des signes cliniques d'intoxication et le décès de certains animaux. Aucun effet tératogène, foetotoxique ou embryotoxique n'a été observé à des doses allant jusqu'à 1,5 mg/kg/jour.

Reproduction : Dans une étude d'alimentation effectuée chez le rat avec 1, 3 et 9 ppm de disulfoton, la dose sans effet observable sur la reproduction a été de 1 ppm; le nombre de petits par portée, leur poids et leur viabilité ont été réduits à partir de 3 ppm. Dans le groupe ayant reçu la plus forte dose, des signes de toxicité ont été observés chez les mères, accompagnés d'une perte de poids et de signes cliniques d'inhibition de la cholinestérase.

Dans une autre étude d'alimentation effectuée chez le rat, l'administration de 2, 5 et 10 ppm de disulfoton n'a eu aucun effet indésirable sur les paramètres de la reproduction. A 10 ppm, on a observé une augmentation de la mortalité au moment du sevrage à la première

génération, et des infiltrations graisseuses du foie (surtout chez les mâles) à la troisième génération. L'activité de la cholinestérase érythrocytaire a diminué dans tous les groupes traités.

Inhalation : Dans une étude de trois semaines chez le rat, la dose sans effet observable sur l'activité de la cholinestérase a été évaluée à $0,02 \text{ mg/m}^3$ (6 h/jour) pour les deux sexes.

Mutagénicité : Le disulfoton ne s'est pas révélé mutagène dans des systèmes, métaboliquement activés ou non, de Saccharomyces cerevisiae D3 et D7, ni dans des systèmes métaboliquement activés comportant plusieurs souches de Salmonella typhimurium, d'Escherichia coli ou de Bacillus subtilis. Toutefois, d'autres chercheurs rapportent un effet mutagène sur plusieurs souches de S. typhimurium et d'E. coli sans activation métabolique. In vitro, le disulfoton n'a pas induit d'échange de chromatides-soeurs dans trois lignées de cellules de mammifères. Une recherche de micronoyaux et une épreuve de létalité dominante effectuées chez la souris n'ont mis en évidence aucun potentiel mutagène.

Neurotoxicité : On n'a observé aucun signe clinique ou histopathologique de neurotoxicité retardée dans une étude effectuée chez la poule.

Après administration orale de 0,5-1,5 mg/kg/jour à des chiens pendant deux ans (section 2.1.5), on n'a observé aucune dégénérescence du nerf optique.

Effets divers : On a pu mettre en évidence une induction des oxygénases microsomiales à substrat multiple, en particulier du cytochrome P-450, au niveau du foie chez la souris. La durée du sommeil induit par les barbituriques a été diminuée chez des souris recevant la moitié de la DL_{50} pendant 10 jours. Un prétraitement au phénobarbital a protégé des rats et des souris contre les effets mortels de l'administration orale ou intrapéritonéale de la DL_{50} de disulfoton.

2.2 TOXICOLOGIE - HOMME

2.2.1 Absorption : Le disulfoton peut être absorbé à partir du tube digestif, par la peau intacte et par inhalation de fines particules ou de gouttelettes.

2.2.2 Doses dangereuses : On ne dispose d'aucune publication à ce sujet.

2.2.3 Observations faites sur des travailleurs soumis à une exposition professionnelle : De 1966 à juin 1978, on a signalé aux Etats-Unis d'Amérique un certain nombre d'incidents à la suite d'expositions au disulfoton, dont 48 accidents liés à une utilisation agricole ou industrielle du produit ou à son transport. La plupart ont été dus à des récipients endommagés, à une mauvaise décontamination de la peau et des vêtements après exposition et au fait de ne pas avoir utilisé un équipement protecteur approprié. Certaines victimes ont dû être hospitalisées, mais aucun décès n'a été imputable au disulfoton seul. La plupart des échantillons d'urines recueillis chaque jour pendant 25 semaines chez 10 hommes employés à la formulation du disulfoton contenaient des concentrations importantes de trois métabolites du disulfoton : le diéthylphosphate, le diéthylthiophosphate et le diéthylphosphorothiolate. Cependant, l'activité de la cholinestérase plasmatique et érythrocytaire n'a pas diminué de façon notable.

2.2.4 Observations faites sur la population générale : On a signalé aux Etats-Unis d'Amérique entre 1966 et 1978 plusieurs cas de contamination de personnes au cours d'épandages aériens; aucune de ces personnes n'a dû être hospitalisée.

2.2.5 Observations faites sur des volontaires : Cinq volontaires ont absorbé par voie orale 0,75 mg de disulfoton par jour pendant 30 jours, sans qu'on puisse mettre en évidence d'effet indésirable sur l'activité de la cholinestérase plasmatique ou érythrocytaire.

2.2.6 Incidents signalés : Aux Etats-Unis d'Amérique, on a signalé deux incidents au cours desquels trois enfants qui avaient joué avec des bidons ou des sacs de pesticides contaminés par des résidus de disulfoton ont été gravement intoxiqués (coma). Ils ont été hospitalisés et traités à l'atropine. Leur état s'est amélioré lentement mais régulièrement et deux à cinq jours après le début du traitement, ils étaient complètement rétablis. La plupart des incidents attribués à l'ingestion de disulfoton ont été asymptomatiques.

2.3 TOXICOLOGIE - AUTRES ESPECES

2.3.1 Poissons : Le disulfoton est extrêmement toxique pour les poissons et les crustacés; cependant, on n'a jamais signalé de cas de pollution ayant entraîné la destruction massive de poissons ou d'autres organismes aquatiques. Le disulfoton n'a aucun effet sur l'éclosabilité de l'artémia à 10 mg/l.

2.3.2 Oiseaux

DL₅₀ orale :

Etourneau	133,0 mg/kg p.c.
Canard col-vert	6,54 mg/kg p.c.
Colin de Virginie (M)	31,0 mg/kg p.c.
Colin de Virginie (F)	28,0 mg/kg p.c.

CL₅₀ orale (cinq jours) :

Colin de Virginie	715 ppm
Caille japonaise	333 ppm
Faisan de chasse	634 ppm
Canard col-vert	510 ppm

DL₅₀ cutanée :

Canard col-vert (M)	192 mg/kg p.c.
---------------------	----------------

2.3.3 Autres espèces : Le disulfoton est toxique pour les abeilles et la faune terrestre.

3.0 A L'USAGE DES AUTORITES CHARGEES DU CONTROLE : RECOMMANDATIONS RELATIVES A LA REGLEMENTATION DU COMPOSE

3.1 DELIVRANCE

(Voir définition des classes de toxicité dans l'Introduction aux fiches d'information.)

Formulations liquides à plus de 130 g/l et formulations solides à plus de 500 g/kg, classe 1.

Toutes les autres formulations, classe 2.

3.2 TRANSPORT ET STOCKAGE

Toutes formulations : Transporter et entreposer dans des récipients étanches, rigides et clairement étiquetés, à l'écart des denrées alimentaires et des boissons. Garder le produit dans un local fermant à clef, hors de portée des enfants et des autres personnes non autorisées.

3.3 MANIPULATION

Toutes formulations : Toute personne manipulant le composé devra porter un vêtement protecteur complet (voir partie 4). On devra toujours pouvoir se laver à proximité du lieu de manipulation. Il sera interdit de manger, de boire et de fumer pendant la manipulation et avant de s'être lavé une fois celle-ci terminée.

3.4 ELIMINATION OU DECONTAMINATION DES RECIPIENTS

Toutes formulations : Les récipients vides ne doivent pas être réutilisés. Après avoir été décontaminés, ils devront être soit brûlés, soit rendus inutilisables et enfouis profondément dans le sol. On veillera à éviter toute contamination ultérieure des sources d'eau.

3.5 SELECTION, FORMATION ET SURVEILLANCE MEDICALE DES TRAVAILLEURS

Toutes formulations : Les travailleurs doivent être soumis à un examen médical d'embauche. Ceux qui sont atteints d'une maladie hépatique ou rénale évolutive devront éviter tout contact avec le disulfoton. Il est souhaitable de doser la cholinestérase sanguine au moment de l'embauche, puis à intervalles réguliers. On tiendra particulièrement compte de l'aptitude des travailleurs à comprendre et à suivre des instructions. Il est indispensable de leur enseigner les techniques permettant d'éviter tout contact avec le composé.

3.6 REGLEMENTATION COMPLEMENTAIRE EN CAS D'EPANDAGE PAR AERONEF

Toutes formulations : Les pilotes et les chargeurs devront avoir reçu une formation spéciale portant sur les méthodes d'application et la reconnaissance des symptômes précoces d'intoxication, et ils devront porter des vêtements protecteurs. Il n'est pas souhaitable d'employer des signaleurs, mais si leur présence est indispensable, ils devront porter des gants protecteurs, une combinaison, des bottes, un masque respiratoire et un chapeau imperméable; ils devront se placer hors de la zone de retombée des gouttelettes.

3.7 ETIQUETAGE

Toutes formulations, avertissement minimal :

"DANGER - POISON"
(tête de mort sur deux tibias)

Le disulfoton est un pesticide organophosphoré qui inhibe les cholinestérases. Il est extrêmement toxique pour les mammifères. Le contact avec la peau, l'inhalation de particules ou de gouttelettes et l'ingestion peuvent être mortels. Pour manipuler cette substance, porter des gants protecteurs, un vêtement protecteur propre et un masque respiratoire du type pour vapeurs organiques. Se laver immédiatement après le travail. S'assurer que les récipients sont stockés dans un local fermant à clef. Les récipients vides doivent être décontaminés, puis jetés ou détruits de telle façon que tout risque de contact accidentel soit impossible. Tenir ce produit hors de portée des enfants et à l'écart des denrées alimentaires, des aliments pour animaux et des récipients destinés à les recevoir. Ne pas le mélanger dans le réservoir avec la phosalone. En cas de contact, enlever immédiatement les vêtements contaminés et laver soigneusement la peau à l'eau et au savon; en cas de projections dans les yeux, laver à l'eau courante pendant 15 minutes. En cas d'intoxication, appeler un médecin. Le sulfate d'atropine est efficace s'il est administré à temps; il peut être nécessaire de répéter les doses. Il peut également être nécessaire de pratiquer la respiration artificielle.

3.8 RESIDUS DANS LES DENREES ALIMENTAIRES

Limites de résidus

Des limites de résidus ont été recommandées par la Réunion conjointe FAO/OMS sur les résidus de pesticides.

4.0 PREVENTION DE L'INTOXICATION CHEZ L'HOMME ET PREMIERS SOINS

4.1 PRECAUTIONS D'EMPLOI

4.1.1 Généralités : Le disulfoton est un pesticide organophosphoré extrêmement toxique par voie orale. Il est également facilement absorbé par la peau intacte et par inhalation de particules ou de fines gouttelettes. L'exposition répétée peut avoir un effet cumulatif sur les taux de cholinestérase.

4.1.2 Fabrication et formulation - Valeur limite (TVL) : $0,1 \text{ mg/m}^3$. Il est nécessaire d'utiliser des systèmes en circuit fermé et une ventilation forcée, afin de réduire dans la mesure du possible l'exposition des travailleurs au produit.

4.1.3 Ouvriers mélangeurs et applicateurs : Pour ouvrir le récipient et procéder au mélange, porter des bottes imperméables, une combinaison propre, des gants et un masque respiratoire. En l'absence de mélangeur mécanique, le mélange devra toujours être fait avec une palette de longueur appropriée. Pour la pulvérisation sur de hautes plantes, ou pendant un épandage aérien, les ouvriers devront porter un masque respiratoire, un chapeau imperméable, une combinaison, des bottes et des gants. Ne pas travailler dans le brouillard de pesticide et éviter tout contact du composé avec la bouche. Redoubler d'attention lors du nettoyage du matériel de pulvérisation après usage. Tous les vêtements protecteurs devront être lavés immédiatement après l'application, y compris l'intérieur des gants. Toute éclaboussure sur la peau ou dans les yeux devra être immédiatement lavée à grande eau. Avant de manger, de boire ou de fumer, on se lavera les mains et toute autre partie du corps exposée.

4.1.4 Autres travailleurs associés à la manipulation du pesticide (y compris les signaleurs dans les opérations aériennes) : Les personnes exposées au disulfoton et associées à son application devront porter un vêtement protecteur et observer les précautions décrites en 4.1.3.

4.1.5 Autres personnes susceptibles d'être touchées : Si les bonnes pratiques d'application sont respectées, aucune autre personne ne devrait être exposée à des quantités dangereuses de disulfoton.

4.2 PENETRATION DANS LES ZONES TRAITÉES

Les personnes non protégées devront être tenues à l'écart des zones traitées pendant au moins 24 heures.

4.3 DECONTAMINATION DES RECIPIENTS ET NEUTRALISATION DU PRODUIT REPANDU

Il faut interdire la réutilisation des récipients. Le disulfoton restant dans les récipients devra être dilué et vidé dans une fosse profonde; on veillera à éviter toute contamination des eaux souterraines. Il faudra rincer le récipient vide avec de l'hydroxyde de sodium à 5 %, qu'on laissera dans le récipient jusqu'au lendemain. On videra le liquide de rinçage dans une fosse profonde et on rendra le récipient inutilisable puis on l'enterrera, en évitant de contaminer les eaux souterraines. Les éclaboussures de disulfoton et de ses formulations devront être éliminées par lavage avec une solution d'hydroxyde de sodium à 5 %, suivi d'un rinçage à grande eau. Pour cette opération, on portera des gants imperméables.

4.4 PREMIERS SOINS

4.4.1 Symptômes précoces d'intoxication : Les principaux symptômes précoces d'intoxication sont les suivants : sueurs profuses, céphalées, faiblesse, vertiges, nausées, vomissements, sialorrhée, maux d'estomac, troubles de la vision et de l'élocution et tressaillements musculaires. Ils peuvent être suivis de convulsions et de coma en cas d'intoxication grave.

4.4.2 Traitement avant examen du sujet par un médecin, si ces symptômes apparaissent à la suite d'une exposition au disulfoton : Le sujet doit immédiatement arrêter son travail, enlever les vêtements contaminés et laver la peau exposée à l'eau et au savon, puis rincer à grande eau. En cas d'ingestion, si le sujet est encore conscient, on le fera vomir. En cas de difficultés respiratoires, on instaurera une ventilation assistée sans oublier, si l'on utilise le bouche-à-bouche, que les vomissures peuvent contenir des quantités toxiques de disulfoton.

5.0 A L'USAGE DU PERSONNEL MEDICAL ET DE LABORATOIRE

5.1 DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES INTOXICATIONS

5.1.1 Généralités : Le disulfoton est un pesticide organophosphoré extrêmement toxique pour les mammifères. Il est facilement absorbé à partir du tube digestif, par la peau intacte et par inhalation de particules ou de fines gouttelettes. Il est métabolisé en ses analogues oxygénés qui sont des inhibiteurs puissants des cholinestérases. Il ne s'accumule pas dans les tissus.

5.1.2 Signes et symptômes : Les premiers symptômes d'intoxication peuvent être les suivants : sueurs profuses, céphalées, faiblesse, vertiges, nausées, sialorrhée, vomissements, maux d'estomac, troubles de la vision et de l'élocution et tressaillements musculaires. Convulsions, coma, perte des réflexes et perte du contrôle des sphincters constituent des symptômes plus graves.

5.1.3 Examens de laboratoire : La baisse d'activité des cholinestérases sanguines est l'observation la plus importante. Les taux urinaires de métabolites contenant du phosphore organique peuvent également être utilisés comme mesure de l'exposition. Aucune de ces méthodes n'est spécifique du disulfoton.

5.1.4 Traitement : En cas d'ingestion du pesticide, si le sujet ne vomit pas, on procédera à un lavage d'estomac rapide avec du bicarbonate de sodium à 5 %. On prendra garde d'éviter les complications pulmonaires dues aux solvants qui peuvent être présents dans les concentrés émulsionnables. En cas de contact cutané, on lavera la peau à l'eau et au savon. En cas de projections dans les yeux, on les lavera abondamment avec du soluté physiologique isotonique ou de l'eau. Le personnel soignant devra prendre garde de ne pas s'intoxiquer par contact avec les vêtements contaminés, le sujet ou ses vomissures.

Les sujets respirant normalement, mais présentant des symptômes périphériques manifestes, devront être traités avec 2 à 4 mg de sulfate d'atropine en injection intraveineuse, suivis de 1000 mg de chlorure de pralidoxime en doses fractionnées, ou de 250 mg de toxogonine (dose pour adulte), en injection intraveineuse lente. Le traitement complémentaire à la pralidoxime ou à la toxogonine a une efficacité maximale lorsqu'il est administré moins de 24 heures après le début de l'intoxication. Toutefois, on le poursuivra aussi longtemps qu'il provoquera une amélioration. Si nécessaire, on pourra augmenter la dose d'atropine. En cas d'intoxication grave avec difficultés respiratoires, cyanose, convulsions ou perte de connaissance, on instaurera immédiatement une oxygénothérapie et on administrera du sulfate d'atropine, puis du chlorure de pralidoxime : on commencera par 4 à 6 mg de sulfate d'atropine, suivis de doses répétées de 2 mg à intervalles de 5 à 10 minutes, jusqu'à obtenir l'atropinisation. Les symptômes réapparaîtront si les concentrations tissulaires de disulfoton restent élevées lorsque l'atropine cessera d'agir.

Des râles provenant de la base des poumons, un myosis, des nausées ou une bradycardie peuvent indiquer une atropinisation insuffisante; le surdosage d'atropine (pouls supérieur à 140, sécheresse de la bouche, bouffées de chaleur) est rarement grave, alors qu'un sous-dosage peut être mortel. On peut donner du diazépam pour lutter contre les convulsions. On surveillera de près l'état du malade (respiration, tension artérielle, pouls, salivation et convulsions), qui indiquera s'il faut poursuivre l'administration d'atropine.

Les voies respiratoires devront rester dégagées et, au besoin, on pratiquera la respiration artificielle, de préférence par des moyens mécaniques. Le cas échéant, on pratiquera une intubation.

Sont contre-indiqués : la morphine, l'aminophylline, la phénotiazine, la réserpine et les stimulants du système nerveux central. Le sujet ne sera pas autorisé à reprendre son travail tant que l'activité de la cholinestérase sanguine n'aura pas atteint au moins 80 % de son niveau antérieur.

5.1.5 Pronostic : Si le sujet survit aux effets aigus du composé et si l'on a pratiqué une respiration artificielle suffisante, ses chances de guérison complète sont bonnes. Toutefois, dans certains cas très graves, en particulier si l'assistance respiratoire a été insuffisante, l'anoxie prolongée peut provoquer des lésions cérébrales irréversibles.

5.1.6 Références à des cas déjà signalés :

US EPA (1978) "Summary for Reported Incidents Involving Disulfoton". Report No. 105, Office of Pesticide Programs, Environmental Protection Agency, Etats-Unis d'Amérique.

5.2 EPREUVES DE SURVEILLANCE

<u>Epreuve</u>	<u>Activité normale*</u>	<u>Activité critique*</u>	<u>Activité associée à des troubles symptomatiques*</u>
Cholinestérase plasmatique	100 %	50 %	variable
Cholinestérase du sang total ou cholinestérase érythrocytaire	100 %	70 %	en général 40 %

5.3 METHODES DE LABORATOIRE

5.3.1 Recherche et dosage du composé

L'analyse des métabolites urinaires peut être effectuée selon plusieurs méthodes :

Abbot, D. C., Crisp, S. S., Tarrant, V. R., Tatton, J. O'G. (1970) Pestic. Sci., 1, 10-13

Bowman, M. C., Beroza, M. (1969) J. Assoc. Offic. Anal. Chem., 52, 1231-1237

Brokopp, C. D., Wyatt, J. L., Gabica, J. (1981) Bull. Environ. Contam. Toxicol., 26, 524-529

Jensen, T. L. (1980) J. Assoc. Offic. Anal. Chem., 64, 869-872

* Exprimée en pourcentage de l'activité avant exposition.

5.3.2 Autres épreuves utilisables en cas d'intoxication :

Le dosage de l'acétylcholinestérase sanguine constitue la meilleure méthode de diagnostic de l'intoxication.

Ellman, G. L., Courtney, D., Andres, V., Featherstone, R. M. (1961)
Biochem. Pharmacol., 7, 88-95

Fleischer, J., Woodson, S., Simet, L. (1956) Arch. Indust. Hyg., 14 (6),
510-520

Michel, N. O. (1949) J. Lab. Clin. Med., 34, 1564-1568

Wilhelm, D., Reiner, E. (1973) Bull. Org. mond. Santé, 48, 235-238

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ACGIH (1984) Supplementary documentation. American Conference Governmental Industrial Hygienists, Cincinnati, Ohio 45211, Etats-Unis d'Amérique
2. Dreisbach, R. H. (1983) Handbook of Poisoning: Prevention, Diagnosis and Treatment, Eleventh Edition, Lange Medical Publications, California 94022, Etats-Unis d'Amérique
3. FAO/OMS (1973) Evaluation de quelques résidus de pesticides dans les denrées alimentaires. AGP 1973/M/9/1, Rome, Italie. OMS, Série "Résidus de pesticides", N° 3, 1973, Genève, Suisse
4. FAO/OMS (1975) Evaluation de quelques résidus de pesticides dans les denrées alimentaires. AGP 1975/M/13, Rome, Italie. OMS, Série "Résidus de pesticides", N° 5, 1975, Genève, Suisse
5. Hayes, W. J. (1982) Pesticides Studied in Man. Williams and Williams, Baltimore, Etats-Unis d'Amérique
6. Farm Chemicals Handbook (1984) Meister Publishing Co., Willoughby, Ohio 44040, Etats-Unis d'Amérique
7. Hartley, D., Kidd, H. (1983) The Agrochemicals Handbook, Royal Society of Chemistry, Unwin Bros. Ltd, Surrey, Royaume-Uni
8. Thomson, W. T. (1982) Agricultural Chemicals. Book I Insecticides, 1982-1983 Revision. Thomson Publications, California 93791, Etats-Unis d'Amérique
9. USEPA (1982) Recognition and Management of Pesticide Poisonings, Third Edition, EPA 540/9-80-005
10. OMS (1986) Critères d'Hygiène de l'Environnement N° 63, Organophosphorus Insecticides: A General Introduction. PNUE/BIT/OMS. Genève, Suisse
11. Worthing, C. R. (1987) The Pesticide Manual. A World Compendium, Eighth Edition, British Crop Protection Council, Royaume-Uni