

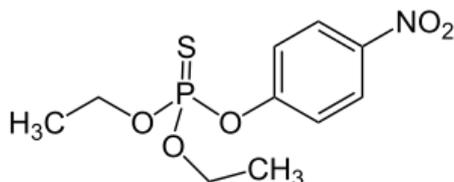
Parathion

Fiche toxicologique n°83

Généralités

Edition _____ 2007

Formule :



Substance(s)

Formule Chimique	Détails	
C ₁₀ H ₁₄ NO ₅ PS	Nom	Parathion
	Numéro CAS	56-38-2
	Numéro CE	200-271-7
	Numéro index	015-034-00-1
	Synonymes	Parathion-éthyl, Thiophosphate de O, O-diéthyle et de O-4-nitrophényle, Phosphorothioate de O, O-diéthyle et de O-4-nitrophényle

Etiquette



PARATHION

Danger

- H300 - Mortel en cas d'ingestion
- H311 - Toxique par contact cutané
- H330 - Mortel par inhalation
- H372 - Risque avéré d'effets graves pour les organes à la suite d'expositions répétées ou d'une exposition prolongée
- H410 - Très toxique pour les organismes aquatiques, entraîne des effets néfastes à long terme

Les conseils de prudence P sont sélectionnés selon les critères de l'annexe 1 du règlement CE n° 1272/2008.
200-271-7

Selon l'annexe VI du CLP.

Attention : pour les mentions de danger H300, H311, H330 et H372, se reporter à la partie "Réglementation".

Caractéristiques

Utilisations

Insecticide organophosphoré à usage agricole.

Utilisé pour le traitement des sols et le traitement des parties aériennes des végétaux, les spécialités se présentent généralement sous les formes suivantes :

- microgranulés contenant environ 5 % de parathion ;
- poudres mouillables contenant environ 10 % de parathion ;
- concentrés émulsionnables ou émulsion de type huileux contenant 3 à 10 % de parathion généralement associé à une huile blanche de pétrole.

En France comme dans les autres pays de l'Union européenne, l'emploi du parathion dans les produits phytopharmaceutiques est interdit depuis 2002.

Propriétés physiques

[1 à 5]

Le parathion se présente sous la forme d'un liquide jaune ou brun foncé, d'odeur alliée détectable à partir de 0,04 ppm dans l'atmosphère. Il est peu soluble dans l'eau (24 mg/l à 25 °C) et miscible à de nombreux solvants organiques (alcools, esters, hydrocarbures aromatiques...).

Nom Substance	Détails	
Parathion	Formule	C 10H 14NO 5PS
	N° CAS	56-38-2
	Etat Physique	Liquide
	Masse molaire	291,27
	Point de fusion	6,1 °C
	Point d'ébullition	157 - 162 °C à 80 Pa 375 °C à la pression
	Densité	1,265
	Densité gaz / vapeur	10
	Pression de vapeur	5 mPa à 20 °C
	Point d'éclair	120 °C
	Coefficient de partage n-octanol / eau (log Pow)	3,15 - 3,8

À 25 °C et 101,3 kPa, 1 ppm = 11,91 mg/m³.

Propriétés chimiques

[1 à 5]

Dans les conditions normales d'emploi, le parathion est un composé stable. Il se décompose rapidement avec risque d'explosion aux températures supérieures à 100 °C.

La décomposition thermique du parathion produit des oxydes de carbone, de soufre, d'azote et de phosphore.

Le parathion s'hydrolyse au contact de l'eau avec formation de p-nitrophénol et d'acide diéthylthiophosphorique. L'hydrolyse est très lente en milieu neutre ou acide, rapide en milieu alcalin.

Récipients de stockage

Le stockage du parathion peut s'effectuer dans des récipients métalliques.

Valeurs Limites d'Exposition Professionnelle

Des valeurs limites d'exposition professionnelle (VLEP) dans l'air des lieux de travail ont été établies pour le parathion.

Substance	Pays	VME (ppm)	VME (mg/m ³)
Parathion	France (VME indicative-circulaire)	-	0,1
Parathion	États-Unis (ACGIH) (TLV-TWA)	-	0,05
Parathion	Allemagne (valeurs MAK)	-	0,1

Méthodes de détection et de détermination dans l'air

[6 à 8]

Le parathion peut être mesuré dans l'air à l'aide des méthodes décrites pour les pesticides organophosphorés :

- Prélèvement par pompage au travers d'un tube en verre contenant un ou deux tampons de mousse polyuréthane (PU) ou un adsorbant solide (Tenax[®] ou résine XAD-2) associé ou non à un filtre (en fibres de verre ou en fibres de quartz).
- Extraction par l'acétate de butyle ou par le toluène (en mélange ou non avec l'acétone ou la méthyléthylcétone).
- Dosage par chromatographie en phase gazeuse avec détection thermoionique ou par photométrie de flamme.

Incendie - Explosion

Le parathion est peu inflammable (point d'éclair : 120 °C). Les préparations à base de parathion peuvent présenter des risques d'incendie lorsqu'elles contiennent des solvants organiques - inflammables.

Pathologie - Toxicologie

Toxicocinétique - Métabolisme

[3 à 5, 9 à 16]

Bien absorbé par voies digestive, respiratoire et cutanée, le parathion est largement distribué dans l'organisme. Les métabolites hépatiques sont éliminés essentiellement dans les urines. Il agit en provoquant une inhibition des cholinestérases sanguines et tissulaires.

Chez l'animal

Absorption

Le parathion est facilement absorbé par voies principalement cutanée en milieu professionnel, mais aussi digestive, respiratoire (aérosols, poussières) et oculaire.

L'absorption cutanée chez l'homme est importante et prolongée. Elle est facilitée par l'élévation de la température et/ou de l'humidité de l'air. Chez le rat, l'absorption cutanée est de l'ordre de 60 % de la dose appliquée.

L'absorption par voie orale est rapide. Environ 30 % de la dose ingérée est retrouvée dans les urines en 24 h.

L'absorption par inhalation est rapide ; son importance n'a pas été précisément quantifiée.

Distribution

Expérimentalement, le parathion a été retrouvé dans le sang, le foie, le rein, les poumons, le cerveau, le tissu graisseux, les muscles et le cœur. Le tissu graisseux est capable de relarguer le parathion progressivement. On a rapporté un passage transplacentaire chez le mouton et le rat.

Métabolisme

Le parathion est transformé essentiellement dans le foie en paraoxon par le biais d'une désulfuration oxydative catalysée par les oxydases microsomiales. Parathion et paraoxon sont détoxifiés par hydrolyse enzymatique principalement en p-nitrophénol et en alkylphosphates (voie mineure de biotransformation) : acides diéthylthiophosphorique et diéthylphosphorique. Les poumons, les reins, le placenta sont des sites secondaires de métabolisation du parathion et du paraoxon.

La toxicité du parathion est influencée par le sexe, l'âge, le régime alimentaire et surtout la gestation (augmentée chez les femelles, les nouveau-nés, en cas de dénutrition et pendant la gestation).

Élimination

Les métabolites sont éliminés très largement dans les urines sous formes glucuro- et sulfoconjuguées. Après ingestion, 30 à 40 % du parathion absorbé est éliminé en 24 h sous forme de p-nitrophénol. Après absorption cutanée, l'excrétion est plus lente (10 % en 5 jours). La demi-vie d'élimination du parathion est de 8 h environ.

Surveillance biologique de l'exposition

Les activités des cholinestérases plasmatiques et intraérythrocytaires sont les indicateurs utilisés pour la surveillance des travailleurs exposés aux organophosphorés, témoins des effets des expositions cumulées des semaines précédentes ou d'une surexposition aiguë [9].

La corrélation entre baisse des cholinestérases et effets toxiques n'est pas toujours bonne car ces derniers dépendent de la chute des cholinestérases mais aussi de la rapidité de cette chute.

Le dosage du parathion dans le sang a été proposé en fin de poste de travail. Il est spécifique mais a surtout été utilisé en cas d'intoxication aiguë.

Le dosage du p-nitrophénol dans les urines en fin de poste de travail et fin de semaine est un indicateur sensible de l'exposition récente au parathion. Cependant les expositions au nitrobenzène, au parathion-méthyl et au paraoxon entraînent aussi l'élimination de p-nitrophénol dans les urines. La corrélation entre p-nitrophénol et cholinestérases intraérythrocytaires n'est pas toujours bonne : l'un reflète l'exposition récente, l'autre l'exposition cumulée des dernières semaines.

Le dosage des alkylphosphates (diéthylphosphate et diéthylthiophosphate) dans les urines est un paramètre sensible mais non spécifique.

Mode d'action

Le parathion et surtout l'un de ses métabolites, le paraoxon, sont des inhibiteurs des cholinestérases. Ils provoquent l'inhibition directe et irréversible de l'activité acétylcholinestérase du système nerveux et des tissus, par le biais d'une phosphorylation. L'acétylcholinestérase, localisée principalement dans le tissu nerveux à la jonction neuromusculaire et dans les érythrocytes, est responsable de l'hydrolyse spécifique de l'acétylcholine.

L'inhibition conduit à l'accumulation de l'acétylcholine :

- au niveau des fibres postganglionnaires du système nerveux parasympathique et des fibres préganglionnaires du système nerveux autonome, avec pour conséquences un syndrome muscarinique et un syndrome nicotinique ;

- au niveau de la jonction neuromusculaire et des synapses interneuronales du système nerveux central, avec pour conséquences des effets musculaires et neurologiques.

Le parathion provoque également une inhibition, sans conséquence sur le plan toxicologique, des pseudocholinestérases localisées dans le plasma, le foie et l'intestin et responsables de l'hydrolyse d'une variété d'esters endogènes et exogènes.

Toxicité expérimentale

Toxicité aiguë

[4, 10]

L'exposition répétée conduit à une diminution des cholinestérases avec des signes similaires à ceux retrouvés chez l'homme. Une atteinte du système nerveux périphérique est décrite.

Le parathion est très toxique. La DL50 par voie orale se situe entre 13 et 30 mg/kg chez le rat mâle, la souris et le cobaye ; le rat femelle étant plus sensible (5 mg/kg). Par voie cutanée, la DL50 varie de 6,8 à 21 mg/kg chez le rat ; elle est d'environ 40 à 50 mg/kg chez le lapin.

La CL50 sur 4 h est d'environ 0,1 mg/l chez le rat.

Les signes d'intoxication, liés à l'inhibition des cholinestérases, sont identiques à ceux retrouvés chez l'homme. Ils associent, à des degrés variables, des signes d'intoxication de type muscarinique et nicotinique, le système nerveux central étant l'organe cible.

Toxicité subchronique, chronique

[17 à 23]

L'exposition répétée conduit à une diminution des cholinestérases avec des signes similaires à ceux retrouvés chez l'homme. Une atteinte du système nerveux périphérique est décrite.

Aucune modification des cholinestérases n'apparaît après administration chez le rat de 0,02 mg/kg/j pendant 84 jours alors que des signes d'intoxication surviennent entre 0,04 et 0,06 mg/kg/j.

Chez le rat, l'administration orale de parathion (0,5 à 2,5 mg/kg/j, 1 an) entraîne des signes de toxicité et des morts à partir de 0,5 mg/kg/j.

Chez le chien, l'administration quotidienne de parathion dans la nourriture pendant 24 semaines provoque une diminution de 60 à 70 % de l'activité des cholinestérases plasmatiques à la dose de 0,117 mg/kg/j.

Les symptômes observés lors d'intoxication chronique sont liés à l'inhibition des cholinestérases et associent, à des degrés variables, des signes d'intoxication de type muscarinique et nicotinique.

Le parathion et son métabolite actif, le paraoxon, ne provoquent pas de neurotoxicité retardée chez le poulet comme cela est observé de façon caractéristique avec certains organophosphorés.

Une nécrose musculaire sévère est observée chez le rat 24 heures après l'administration de parathion à des doses provoquant au moins 85 % d'inhibition de l'activité des cholinestérases de la jonction neuromusculaire. Le parathion lui-même inhiberait la recapture du calcium par le réticulum sarcoplasmique des muscles du diaphragme.

Des propriétés immunosuppressives de mécanisme non encore clairement établi ont été attribuées au parathion.

Effets génotoxiques

[4]

Les tests réalisés in vitro et in vivo sont négatifs.

Le parathion testé avec et sans activation métabolique, ne provoque pas de mutations géniques ponctuelles dans le test d'Ames ni de mutations létales récessives liées au sexe chez la drosophile ou de mutations létales dominantes chez la souris.

Les résultats du test de synthèse non programmée de l'ADN sur fibroblastes humains avec et sans activation métabolique sont négatifs.

Effets cancérogènes

[4, 18, 19, 24]

Le parathion ne peut être évalué, il a provoqué des tumeurs chez le rat (surrénales, thyroïde, pancréas) mais pas chez la souris.

Des études par voie orale chez le rat (mâle : 1,5 à 3 mg/kg/j, 67 sem ; femelle : 1 à 2 mg/kg/j, 46 sem), ont montré une augmentation significative dose-dépendante des tumeurs corticosurrénales dans les deux sexes (surtout des adénomes et de rares carcinomes) et, chez les mâles, des carcinomes du pancréas, des adénomes folliculaires de la thyroïde.

Les études réalisées chez la souris par voie orale (80 à 160 ppm, soit 4 à 8 mg/kg/j, 62 à 80 sem) ne retrouvent pas d'augmentation significative du nombre des tumeurs.

Deux autres études par voie orale chez le rat (10 à 100 ppm, soit 0,5 à 5 mg/kg/j, 88 à 104 sem), ne révèlent pas d'augmentation de l'incidence des tumeurs.

Les résultats de ces différentes études sont d'interprétation difficile en raison soit de la durée courte des traitements, soit du faible nombre d'animaux et de tissus étudiés, soit du nombre réduit de tumeurs. Le parathion est considéré par le CIRC comme « ne pouvant être classé du point de vue de sa cancérogénicité pour l'homme » (groupe 3).

Effets sur la reproduction

[4, 12, 25, 26]

Le parathion n'est pas tératogène mais provoque des effets embryo- et foetotoxiques à des doses toxiques pour les femelles.

Le parathion passe la barrière placentaire chez le mouton et le rat.

Chez le rat après administration par voie intrapéritonéale, sous-cutanée et orale, et chez la souris par voie intrapéritonéale, des effets embryotoxiques (résorptions) et foetotoxiques (hypotrophie, mort fœtale) sont rapportés à des doses souvent toxiques pour les mères.

Par contre, aucune malformation n'est retrouvée chez le rat et la souris.

Toxicité sur l'Homme

Le parathion peut provoquer de graves intoxications, parfois mortelles, qui se traduisent par des troubles digestifs, neurologiques et cardio-vasculaires ; des complications pulmonaires et pancréatiques sont possibles. En cas d'expositions répétées, des cas de neuropathies périphériques ont été décrits. Les effets cancérigène, mutagène et la toxicité pour la reproduction ne sont pas documentés chez l'homme.

Toxicité aiguë

[3, 10, 27 à 29]

Le parathion, puissant inhibiteur des cholinestérases, est un des insecticides organophosphorés les plus dangereux. Les effets d'une surexposition sont parfois graves, potentiellement mortels.

De nombreux cas d'intoxication ont été décrits en milieu professionnel par pénétration cutanée du produit mais aussi par inhalation : ils sont liés le plus souvent à des erreurs de manipulation ou au non-respect des mesures de protection individuelle. De multiples intoxications accidentelles, certaines par ingestion d'aliments contaminés par le parathion, ont aussi été rapportées.

Quelle que soit la voie de pénétration, l'intoxication par le parathion est responsable de symptômes associant à des degrés variables des signes d'intoxication muscarinique et nicotinique. Ils apparaissent le plus souvent entre quelques minutes et 12 h après l'exposition, le délai variant en fonction de la voie de pénétration : après inhalation, les symptômes respiratoires et oculaires apparaissent dès les premières minutes ; après contamination cutanée, sueurs et prurit surviennent dans les 15 min à 4 h, parfois de façon plus retardée ; après ingestion, les troubles digestifs apparaissent dans les 2 h.

Le tableau habituel, après ingestion, débute par des signes d'intoxication muscarinique avec nausées, vomissements, hypersalivation, crampes abdominales, diarrhées. S'y associent asthénie, myosis, hyperlacrimation, sueurs profuses, mictions involontaires, bradycardie, hypotension, dyspnée, douleurs thoraciques. Les signes nicotiniques regroupent faiblesse, fasciculations et crampes musculaires, mouvements involontaires.

Deux types de symptômes font la gravité de ce tableau : les troubles respiratoires parfois à type de bronchospasme, souvent accompagnés d'encombrement bronchique, voire d'œdème bronchioloalvéolaire ; les troubles neurologiques associant vision trouble, tremblements, crampes musculaires ainsi que des signes de souffrance du système nerveux central tels une anxiété, une agitation, une confusion, des hallucinations, des convulsions, une ataxie, une paralysie des muscles respiratoires ou même un coma.

Une atteinte pancréatique est possible lors d'intoxication massive [10].

Ces symptômes disparaissent lentement en une semaine environ. La guérison est accélérée par administration précoce d'oximes ou d'atropine.

Un syndrome intermédiaire, survenu chez un patient présentant une intoxication prolongée au parathion d'origine accidentelle, a été décrit. Apparu vers le 9^{ème} jour et persistant 3 semaines, ce syndrome associe ophtalmoparésie, ptosis, faiblesse des muscles du cou et de la partie proximale des membres et diminution des réflexes ostéotendineux, en l'absence de signe muscarinique. Il serait dû à une inhibition prolongée des cholinestérases, elle-même responsable d'une altération de la transmission neuromusculaire pré- et postsynaptique [29].

Des cas de neuropathies périphériques principalement motrices apparaissant quelques jours à quelques semaines après une intoxication massive par le parathion ont été exceptionnellement rapportés. Ils sont lentement et partiellement réversibles. Ils correspondent à une dégénérescence principalement axonale avec atteinte surtout distale liée à l'inhibition d'une estérase : la Neuropathy Target Esterase [10, 27].

Toxicité chronique

[3, 4, 10, 30]

Les effets de l'exposition chronique au parathion sont peu documentés. On estime que la dose maximale n'entraînant pas de modifications des cholinestérases intraérythrocytaires chez l'homme lors d'expositions répétées est de l'ordre de 0,05 mg/kg/j [3, 4].

Un cas de polyneuropathie retardée a été rapporté après exposition professionnelle chronique au parathion. La relation avec l'exposition reste discutée en raison notamment du délai très long d'apparition (4 mois) après l'arrêt de l'exposition (cité dans [10]).

Un cas de lésion cutanée de type érysipéloïde, localisée à la zone de contact, associée à des signes d'intoxication professionnelle subaiguë au parathion a été décrit. Ces lésions sont apparues au niveau d'une plaie cutanée, 24 h après l'arrêt de l'exposition, pour disparaître en une dizaine de jours. La relation avec l'exposition au parathion est probable [30].

Réglementation

Rappel : La réglementation citée est celle en vigueur à la date d'édition de cette fiche : 2007

Les textes cités se rapportent essentiellement à la prévention du risque en milieu professionnel et sont issus du Code du travail et du Code de la sécurité sociale. Les rubriques "Protection de la population", "Protection de l'environnement" et "Transport" ne sont que très partiellement renseignées.

Sécurité et santé au travail

Mesures de prévention des risques chimiques (agents chimiques dangereux)

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

Aération et assainissement des locaux

- Articles R. 4222-1 à R. 4222-26 du Code du travail.
- Circulaire du ministère du Travail du 9 mai 1985 (non parue au JO).
- Arrêtés des 8 et 9 octobre 1987 (JO du 22 octobre 1987) et du 24 décembre 1993 (JO du 29 décembre 1993) relatifs aux contrôles des installations.

Valeurs limites d'exposition professionnelle (Françaises)

- Circulaire du 13 mai 1987 modifiant la circulaire du ministère du Travail du 19 juillet 1982 (non parues au JO).

Douches

- Article R. 4228-8 du Code du travail et arrêté du 23 juillet 1947 modifié, fixant les conditions dans lesquelles les employeurs sont tenus de mettre les douches à la disposition du personnel effectuant des travaux insalubres ou salissants (régime général).
- Article R. 4228-8 du Code du travail et arrêté du 3 octobre 1985 (JO du 15 octobre 1985) fixant les conditions dans lesquelles des douches doivent être mises à la disposition du personnel effectuant des travaux insalubres ou salissants (régime agricole).

Maladies à caractère professionnel

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

Maladies professionnelles

- Article L. 461-4 du Code de la sécurité sociale : déclaration obligatoire d'emploi à la Caisse primaire d'assurance maladie et à l'inspection du travail ; tableau n° 34.

Surveillance médicale renforcée

- Article R. 4624-18 du Code du travail (modifié par les décrets n° 2012-135 du 30 janvier 2012 et n° 2014-798 du 11 juillet 2014).

Entreprises extérieures

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

Travaux interdits

- Jeunes travailleurs de moins de 18 ans : article D. 4153-17 du Code du travail. Des dérogations sont possibles sous conditions : articles R. 4153-38 à R. 4153-49 du Code du travail.
- Femmes enceintes ou allaitant : article D. 4152-9 du code du Travail.

Classification et étiquetage

a) **substance** parathion

Le règlement CLP (règlement (CE) n° 1272/2008 du Parlement européen et du Conseil du 16 décembre 2008 (JOUE L 353 du 31 décembre 2008)) introduit dans l'Union européenne le système général harmonisé de classification et d'étiquetage ou SGH. Les classifications et étiquetages du parathion, harmonisés selon les deux systèmes (règlement et directive 67/548/CEE), figurent dans l'annexe VI du règlement CLP. Les classifications sont :

- selon le règlement (CE) n° 1272/2008 modifié
 - Toxicité aiguë (par voie orale), catégorie 2 ; H300
 - Toxicité aiguë (par voie cutanée), catégorie 3 ; H311
 - Toxicité aiguë (par inhalation), catégorie 2 ; H330
 - Toxicité spécifique pour certains organes cibles – Exposition répétée, catégorie 1 ; H372**
 - Dangers pour le milieu aquatique – Danger aigu, catégorie 1 ; H400
 - Dangers pour le milieu aquatique – Danger chronique, catégorie 1 ; H410

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

- selon la directive 67/548/CE :
 - Très toxique, R 26/28
 - Toxique, R 24 - 48/25
 - Dangereux pour l'environnement, R 50/53.

b) des **mélanges** contenant du parathion :

- Règlement (CE) n° 1272/2008 modifié

Les lots de mélanges classés, étiquetés et emballés selon la directive 1999/45/CE peuvent continuer à circuler sur le marché jusqu'au 1er juin 2017 sans réétiquetage ni réemballage conforme au CLP.

Interdiction / Limitations d'emploi

- Décision de la Commission européenne 2001/520/CE du 9 juillet 2001 concernant la non-inscription du parathion à l'annexe 1 de la Directive du Conseil 91/414/CEE et le retrait des autorisations accordées aux produits phytopharmaceutiques contenant cette substance active.
- Avis du 23 novembre 2001 relatif aux produits phytopharmaceutiques contenant du parathion-éthyl (JO du 23 novembre 2001) : [...] le ministre de l'Agriculture et de la Pêche décide du retrait des autorisations de mise sur le marché des produits phytopharmaceutiques contenant du parathion-éthyl pour tous les usages agricoles et non agricoles. La date limite d'écoulement des stocks et d'utilisation des préparations contenant du parathion-éthyl est fixée au 30 septembre 2002.

Protection de la population

- Article L. 1342-2, articles R. 5132-43 à R. 5132-73 et articles R. 1342-1 à 1342-12 du Code de la santé publique :
 - détention dans des conditions déterminées (art. R 5132-66) ;
 - étiquetage (cf. § Classif. & étiquetage) ;
 - cession réglementée (art. R 5132-58 et 5132-59).

Protection de l'environnement

Les installations ayant des activités, ou utilisant des substances, présentant un risque pour l'environnement peuvent être soumises au régime ICPE. Pour savoir si une installation est concernée, se référer à la nomenclature ICPE en vigueur ; le ministère chargé de l'environnement édite une brochure téléchargeable et mise à jour à chaque modification (www.installationsclassees.developpement-durable.gouv.fr/La-nomenclature-des-installations.html). Pour plus d'information, consulter le ministère ou ses services (DREAL (Directions Régionales de l'Environnement, de l'Aménagement et du Logement) ou les CCI (Chambres de Commerce et d'Industrie)).

Transport

Se reporter entre autre à l'Accord européen relatif au transport international des marchandises dangereuses par route (dit " Accord ADR ") en vigueur au 1er janvier 2011 (www.developpement-durable.gouv.fr/-Transport-des-marchandises-.html). Pour plus d'information, consulter les services du ministère chargé du transport.

Recommandations

Au point de vue technique

Stockage

- Instruire le personnel des risques présentés par le parathion et ses préparations, des précautions à observer et des mesures à prendre en cas d'accident. Les procédures en cas d'urgence feront l'objet d'exercices d'entraînement.
- Stocker le parathion et ses préparations dans des locaux réservés à cet effet, bien ventilés, à l'abri de la chaleur et à l'écart des produits incompatibles. Pour les solutions, le sol sera imperméable et formera cuvette de rétention, afin qu'en cas de déversement accidentel le liquide ne puisse se répandre au dehors.
- Fermer et étiqueter soigneusement les récipients. Reproduire l'étiquetage en cas de fractionnement des emballages.
- Effectuer la fabrication du parathion et de ses préparations en appareil clos. Prévoir une aspiration localisée des vapeurs ou poussières. Mettre à la disposition du personnel des effets de protection individuelle : vêtements et gants imperméables, lunettes, appareils de protection respiratoire.
- Appliquer les spécialités en respectant les consignes de sécurité données par le fabricant, en particulier lors de la préparation des bouillies et des mélanges. Éviter tout contact avec la peau et les yeux et toute inhalation : porter des effets de protection individuelle appropriés (vêtements et gants imperméables, appareils de protection respiratoire, chaussures...). Ces effets seront maintenus en bon état et nettoyés immédiatement après chaque usage.
- Observer une hygiène corporelle et vestimentaire très stricte : passage à la douche et changement de vêtements après le travail, lavage des mains et du visage avant les repas.
- Interdire de boire, manger et fumer pendant le travail.
- Prévoir l'installation de douches pour le personnel, d'une armoire-vestiaire individuelle à deux compartiments ou mieux, deux armoires-vestiaires séparées pour chaque ouvrier, afin d'éviter toute possibilité de souillure des vêtements de ville par les vêtements de travail.
- En cas de fuite ou de déversement accidentel, récupérer immédiatement le produit. Laver ensuite à grande eau la surface ayant été souillée.
- Conserver les déchets dans des récipients spécialement prévus à cet effet et les éliminer dans les conditions autorisées par la réglementation.

Manipulation

Au point de vue médical

- En raison de la gravité des intoxications par le parathion, ne pas exposer les personnes atteintes de pathologies sévères, notamment neurologiques, hépatiques, rénales, cardiovasculaires et cutanées.

Surveillance biologique de l'exposition [9]

Elle se base sur le dosage de l'activité acétylcholinestérasique intra-érythrocytaire (AChE) et butyrylcholinestérasique plasmatique (BuChE) ; du fait des grandes variabilités intra-individuelles, il est souhaitable de déterminer les valeurs de référence de l'individu avant toute exposition. La valeur-guide française fixe la réduction de l'activité acétylcholinestérasique érythrocytaire à 70 % de la valeur de référence individuelle (même valeur pour l'ACGIH). Toutefois, le dosage de la butyrylcholinestérase (BuChE) est souvent préféré pour des raisons techniques. Plusieurs éléments sont à prendre en considération dans l'interprétation de ces dosages. Le dosage du p-nitrophénol urinaire effectué sur les urines, prélèvement en fin de poste de travail, est un indicateur d'exposition récente au parathion ; la valeur-guide française pour le p-nitrophénol est établie à 0,5 mg/g de créatinine en fin de poste (même valeur pour l'ACGIH).

- Le monitoring biologique, visant à évaluer l'importance de l'exposition, est basé sur le dosage des cholinestérasases sanguines après plusieurs postes de travail et/ou du p-nitrophénol urinaire. Le dosage du p-nitrophénol urinaire effectué sur les urines, prélevées en fin de poste de travail, est un indicateur d'exposition récente au parathion, plus sensible et plus spécifique que l'inhibition des cholinestérasases.
- En règle générale, toute personne victime d'une intoxication par anticholinestérasiques ne doit être réaffectée à un poste comportant un risque d'exposition, qu'à la condition d'avoir un taux de cholinestérasases du niveau de la valeur de référence (c'est-à-dire dans une fourchette de 20 % par rapport à la valeur de préexposition). Une réduction de plus de 30 % des cholinestérasases intraérythrocytaires nécessite la surveillance du sujet.
- En cas de symptômes suspects, alerter aussitôt le médecin.
- Avertir les femmes enceintes, ou désirant procréer, du risque éventuel, bien que mal connu pour la grossesse, lors d'exposition au parathion.
- Lors d'accidents aigus, demander dans tous les cas l'avis d'un médecin ou du centre anti-poison régional ou des services de secours d'urgence médicalisés.
- En cas de contact cutané, laver la peau à grande eau, immédiatement et pendant quinze minutes au moins après avoir retiré les vêtements même faiblement souillés ou suspects de l'être, qui ne seront réutilisés qu'après avoir été décontaminés. Dans tous les cas, consulter aussitôt un médecin ; ce dernier appréciera le risque de survenue d'une intoxication générale.
- En cas de projection oculaire, laver immédiatement et abondamment à l'eau pendant 15 min au moins, paupières bien écartées. Consulter un ophtalmologiste dans tous les cas.
- En cas d'ingestion, uniquement si le sujet est parfaitement conscient et si l'on intervient très précocement, tenter de le faire vomir et avertir le médecin. Dans tous les cas, faire hospitaliser la victime dans les plus brefs délais.

- En cas d'inhalation, retirer le sujet de la zone polluée en lui évitant tout effort musculaire et après avoir pris toutes les précautions nécessaires pour les intervenants. Si nécessaire, commencer une décontamination cutanée et oculaire. Maintenir la victime au repos absolu, lui administrer de l'oxygène si besoin et faire hospitaliser.
- Si la victime est inconsciente, alerter les secours médicalisés en leur indiquant le nom du produit utilisé. Faire évacuer le personnel des locaux de travail. Soustraire la victime de l'atmosphère polluée. La placer en position latérale de sécurité et dresser un bilan rapide sur son état (conscience, respiration, circulation). Mettre en route les premiers soins : oxygénothérapie au masque, ou en cas d'arrêt respiratoire, ventilation assistée au masque (éviter le bouche à bouche qui peut présenter un danger pour le sauveteur), décontamination cutanée.
- Dans les entreprises où sont utilisées des solutions concentrées de parathion, le médecin du travail doit prévoir un minimum de matériel de secours, placé à proximité des ateliers et en dehors des zones à risque, vérifié et entretenu régulièrement. Il comprendra notamment : un matériel de ventilation assistée et surtout d'oxygénothérapie avec masque, des douches, une trousse d'urgence (contenant entre autres, de l'atropine, contrathion, analeptiques) médicalisée.

Bibliographie

- 1 | Chemical safety data sheets. Dordrecht, Samson Chemical Publishers, 1991:674.
- 2 | NIOSH/OSHA occupational health guideline for parathion. Cincinnati : NIOSH ; 1978.
- 3 | Parathion. Health and Safety Guide 74. Genève : OMS ; 1992, 37 p.
- 4 | IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Lyon : CIRC ; 1983, 30:153-181.
- 5 | Parathion. In : Documentation of the threshold limit values and biological exposure indices. Cincinnati : ACGIH ; 2003. 11p.
- 6 | Base de données Métropol. Métrologie des polluants- Fiche 030 (Pesticides organophosphorés). Paris : INRS ; 2003. Consultable sur le site www.inrs.fr.
- 7 | NIOSH manual of analytical methods. Consultable sur le site : www.cdc.gov/niosh/nmam.
- 8 | OSHA Sampling and analytical methods. Méthode n° 62 - Chlorpyrifos, DDVP, Diazinon, Malathion, Parathion, 1986. Consultable sur le site www.osha-slc.gov/dts/sltc/methods.
- 9 | Base de données Biotox. INRS. Consultable sur le site www.inrs.fr.
- 10 | Parathion. Extrait de la base de données Poisindex. Micromedex, 1995.
- 11 | Knaak JB et al. - Percutaneous absorption and dermal dose cholinesterase response studies with parathion and carbaryl in the rat. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 1984, 76 : 252-263.
- 12 | Villeneuve DC et al. - Placental transfer of ¹⁴C parathion administered intravenously to sheep. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 1972, 21:542-548.
- 13 | Agarwal DK et al. - Influence of sex hormones on parathion toxicity in rats : antiacetylcholinesterase activity of parathion and paraoxon in plasma, erythrocytes on brain. *Journal of Toxicology and Environmental Health*. 1982, 9 :451-459.
- 14 | Harbison RD - Comparative toxicity of some selected pesticides in neonatal and adult rats. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 1974, 32:482-493.
- 15 | Bulusu S, Chakravarty I - Profile of drug metabolism enzymes in rat, treated with parathion, malathion and phosalone under various conditions of protein energy malnutrition. *Bulletin of Environmental Contaminant and Toxicology*. 1988, 40 : 110-118.
- 16 | Weitman SD, Vodicknik MJ, Lech J - Influence of pregnancy on parathion toxicity and disposition. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 1983, 71:215-224.
- 17 | Edson EF - Summary of toxicological data : no effect levels of three organophosphates in the rats, pig and man. *Food and Cosmetics Toxicology*. 1964 : 31.
- 18 | Barnes JM, Denz FA - The chronic toxicity of parathion (E 605), a long term feeding experiment with rats. *Journal of Hygiene*. 1951, 49:430-441.
- 19 | NCI bioassay of parathion for possible carcinogenicity. Tech. Rep. Ser. n°70 ; DHEW publ. n° (NIH) 79-1320. Washington D.C. : US dept of health, education and welfare ; 1979.
- 20 | Soliman SA, Farmer J, Curley A - Is delayed neurotoxicity a property of all organophosphorus compounds. Study with a model compound : parathion. *Toxicology*. 1982, 23 : 267-279.
- 21 | Weker L, Kiauta T, Dettbarn WB - Relationship between acetylcholinesterase inhibition and the development of a myopathy. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*. 1978, 206 : 97-104.
- 22 | Talens G, Woolley D - Effect of parathion administration during gestation in the rat and development of the young. *Proceedings of the Western Pharmacology Society*. 1973, 10:141-145.
- 23 | Casale GP, Cohen SD, Dicapua RA - Parathion induced suppression of humoral immunity in inbred mice. *Toxicology Letters*. 1984, 23 : 239-247.
- 24 | Hazleton LW, Holland EG - Pharmacology and toxicology of parathion. *Advances in Chemistry Series*. 1950, 1 : 31.
- 25 | Kimbrough RD, Gaines TB - Effect of organic phosphorus compounds and alkylating agents on the rat foetus. *Archives of Environmental Health*. 1968, 16:805-808.
- 26 | Harbison RD - Parathion induced toxicity and phenobarbital induced protection against parathion during prenatal development. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 1975, 32 : 482-493.
- 27 | De Jager AEJ et al. - Polyneuropathy after massive exposure to parathion. *Neurology*. 1981, 31:603-605.
- 28 | Osario AM et al. - Investigation of a fatality among parathion applicators in California. *American Journal of Industrial Medicine*. 1991, 20:533-546.
- 29 | De Bleeker J et al. - Intermediate syndrome due to prolonged parathion poisoning. *Acta Neurologica Scandinavica*. 1992, 86 : 421-424.
- 30 | Svinland HB - Subacute parathion poisoning with erysipeloid like lesion. *Contact Dermatitis*. 1981, 7 : 177-179.

Auteurs

N. Bonnard, D. Jargot, F. Pillière, M. Reynier avec la collaboration de J. de Ceaurriz