

Disulfure de carbone

Fiche toxicologique n°12

Généralités

Edition _____ Mise à jour 2013

Formule :

-

Substance(s)

Formule Chimique	Détails	
CS ₂	Nom	Disulfure de carbone
	Numéro CAS	75-15-0
	Numéro CE	200-843-6
	Numéro index	006-003-00-3
	Synonymes	Sulfure de carbone

Etiquette



DISULFURE DE CARBONE

Danger

- H225 - Liquide et vapeurs très inflammables
- H361fd - Susceptible de nuire à la fertilité. Susceptible de nuire au fœtus
- H372 - Risque avéré d'effets graves pour les organes à la suite d'expositions répétées ou d'une exposition prolongée
- H319 - Provoque une sévère irritation des yeux
- H315 - Provoque une irritation cutanée

Les conseils de prudence P sont sélectionnés selon les critères de l'annexe 1 du règlement CE n° 1272/2008.
200-843-6

ATTENTION : pour la mention de danger H372, se reporter au point "Classification et étiquetage" de la section "Réglementation".

Caractéristiques

Utilisations

- Fabrication de cellulose régénérée (fibres de viscose Rayonne ou Fibranne, films Cellophane).
- Intermédiaire de synthèse pour la fabrication de nombreux composés organiques du soufre, utilisés notamment comme accélérateurs de vulcanisation, agents de flottation, colorants, pesticides, produits pharmaceutiques.
- Solvant.

Propriétés physiques

[1 à 5]

Le disulfure de carbone est un liquide très volatil, incolore et d'odeur faible éthérée quand il est pur. À cause des impuretés soufrées qu'il contient, le produit technique possède une couleur jaunâtre et une odeur désagréable.

L'odeur du disulfure de carbone est détectable à moins de 0,1 ppm de produit dans l'air, mais ce seuil peut varier beaucoup selon la sensibilité des individus et la pureté du solvant. Une accoutumance peut se produire.

Le disulfure de carbone est peu soluble dans l'eau (0,2 % en poids à 20 °C), mais miscible à de nombreux solvants organiques. En outre, il dissout un grand nombre de composés organiques ainsi que le phosphore et le soufre.

Nom Substance	Détails	
Disulfure de carbone	N° CAS	75-15-0
	Etat Physique	Liquide
	Masse molaire	76,13
	Point de fusion	- 110 à - 112 °C
	Point d'ébullition	46 °C
	Densité	1,263
	Densité gaz / vapeur	2,63
	Pression de vapeur	16,97 kPa à 0°C 39,66 kPa à 20 °C 48 kPa à 40 °C
	Indice d'évaporation	22,6
	Point d'éclair	- 30 °C (en coupelle fermée)
	Température d'auto-inflammation	100 °C
	Limites d'explosivité ou d'inflammabilité (en volume % dans l'air)	limite inférieure : 1% limite supérieure : 50 %
	Coefficient de partage n-octanol / eau (log Pow)	1,94

À 25 °C et 101,3 kPa 1 ppm = 3,125 mg/m³.

Propriétés chimiques

[1 à 5]

Le disulfure de carbone se décompose lentement, lorsqu'il est exposé à la lumière solaire, en soufre et monosulfure de carbone (coloration jaune-brun).

Sa décomposition à la chaleur libère du monoxyde et du dioxyde de carbone et des oxydes de soufre. En phase vapeur et à une température de 150 °C environ, il peut former en présence d'eau, du sulfure de carbonyle et du sulfure d'hydrogène.

Le disulfure de carbone peut réagir violemment avec les agents oxydants puissants (tels que les oxydes d'azote), les métaux réactifs (aluminium, potassium, zinc, etc.), l'éthylènediamine et l'éthylèneimine. Il peut également former avec les azotures métalliques des composés explosifs (azodithioformates).

La présence d'oxyde de fer (rouille) peut initier l'explosion du mélange air-disulfure de carbone.

Le disulfure de carbone n'est pas corrosif pour les métaux usuels, mais il peut se colorer au contact du cuivre ou de ses alliages (formation de sulfure à la surface du métal). Aux températures supérieures à 250 °C, le liquide ou sa vapeur devient très corrosif pour le fer et l'acier.

Récipients de stockage

Le stockage du disulfure de carbone s'effectue généralement dans des récipients en acier.

Le verre est également utilisable pour de petites quantités ; dans ce cas, les récipients seront protégés par une enveloppe métallique plus résistante, convenablement ajustée.

Valeurs Limites d'Exposition Professionnelle

Des valeurs limites d'exposition professionnelle **contraignantes** dans l'air des locaux de travail ont été établies en France pour le sulfure de carbone (art. R. 4412-149 du Code du travail).

Substance	Pays	VME (ppm)	VME (mg/m ³)	VLCT (ppm)	VLCT (mg/m ³)
Disulfure de carbone	France (VLEP contraignante)	5	15	25	75
Disulfure de carbone	Allemagne (valeurs MAK)	5	16	-	-

Disulfure de carbone	États-Unis (ACGIH)	1	3,13	-	-
----------------------	--------------------	---	------	---	---

Méthodes de détection et de détermination dans l'air

[6 à 9]

- Prélèvement de l'air au travers d'un tube contenant deux plages de Carboxen[®] 1000 (ou équivalent). Désorption à l'aide de dichlorométhane et dosage par chromatographie en phase gazeuse couplée à un détecteur par photométrie de flamme (FPD) ou un détecteur de masse [6].
- Prélèvement au travers d'un tube rempli de charbon actif associé à un tube desséchant rempli de sulfate de sodium. Désorption dans le toluène et dosage par chromatographie en phase gazeuse avec détection par photométrie de flamme [7].
- L'utilisation d'un appareil à réponse instantanée équipé d'un tube réactif colorimétrique, par exemple DRAEGER (Disulfure de carbone 3/a, 30/a) ou GASTEC (Disulfure de carbone n°13, 13M), est possible en première approche, mais n'assure toutefois ni la sélectivité ni la précision nécessaire à une comparaison aux valeurs limites d'exposition professionnelle.
- Des détecteurs portables (tels que les détecteurs à photo-ionisation ou PID) peuvent fournir en temps réel une indication de la concentration mais nécessitent une analyse critique des données affichées [9].

Incendie - Explosion

Le disulfure de carbone est un produit très inflammable (point d'éclair = - 30 °C en coupelle fermée), dont les vapeurs sont particulièrement explosibles en mélange avec l'air (limites de 1 à 50 % en volume).

D'autre part, en raison de sa température d'auto-inflammation très basse (100 °C), il peut s'enflammer spontanément à l'air, par simple contact avec une paroi chauffée, par exemple une canalisation ou une ampoule électrique allumée, ou par friction.

Les agents d'extinction préconisés pour les petits feux sont les poudres chimiques et le dioxyde de carbone. L'eau peut être utilisée pour éteindre un feu dans un récipient non couvert (l'eau flotte sur le solvant plus dense) ou pour refroidir des conteneurs exposés à la chaleur.

En raison de la toxicité des fumées, les intervenants seront équipés d'appareils de protection respiratoire autonomes isolants.

Pathologie - Toxicologie

Toxicocinétique - Métabolisme

[11, 12, 21]

Le disulfure de carbone est absorbé chez l'homme et chez l'animal par voies inhalatoire et cutanée ; son élimination peut se faire sous forme inchangée par voies pulmonaire et urinaire. Les métabolites éliminés par voie urinaire sont des dérivés soufrés.

Chez l'animal

L'absorption du disulfure de carbone peut s'effectuer par toutes les voies (pulmonaire, cutanée, gastro-intestinale). L'affinité du produit pour les tissus est due à sa grande liposolubilité et à sa capacité de fixation aux acides aminés et aux protéines. Après absorption pulmonaire, il est retrouvé dans les muqueuses nasales, les tissus riches en lipides, le sang et les organes fortement irrigués.

L'équilibre sanguin est atteint chez le chien, le lapin et le rat après 30 à 90 minutes d'exposition à des concentrations de 20 à 400 ppm.

Le disulfure de carbone est présent dans le foie, les muscles, la rate, le sang, les poumons, le cerveau, le cœur et les reins, sous deux formes :

- libre, dissous dans les fluides biologiques (demi-vie sanguine 55 min), il disparaît rapidement des organes et atteint des valeurs très basses 10-16 heures après la fin de l'exposition ;

- lié de façon réversible aux acides aminés pour former des dithiocarbamates (demi-vie sanguine 43 heures).

Environ 70 à 90 % du disulfure de carbone absorbé sont métabolisés, le reste est éliminé inchangé dans l'air expiré.

Deux transformations métaboliques ont été proposées chez l'animal (fig. 1) : la liaison spontanée avec les acides aminés ou les protéines et l'oxydation par le système des mono-oxygénases hépatiques.

Le disulfure de carbone et ses métabolites sont excrétés :

- par voie pulmonaire, sous forme inchangée (13-23 % chez le chien et la souris) et sous forme de dioxyde de carbone (5 % chez le rat) ;

- par voie urinaire, sous forme inchangée (moins de 1 %), sous forme de sulfates inorganiques (30 % chez le cobaye) et de composés soufrés organiques, dont l'acide 2-thio-thiazolidine-4-carboxylique (TTCA), la 2-thiothiazolidin-5-one et le thiocarbamide.

Chez l'homme

Chez l'homme, l'inhalation constitue la principale voie d'absorption (70 à 80 % de la dose dans les deux premières heures d'exposition, puis 15 à 45 % lorsque l'équilibre est atteint), quoique l'absorption cutanée ne soit pas négligeable (environ 0,23 à 0,79 mg/cm²/h). Le disulfure de carbone exhalé par les poumons sous forme inchangée représente 10 à 30 % de la dose inhalée et 3 % de la dose absorbée par la peau. Dans l'urine, il représente moins de 1 % de la dose.

Surveillance biologique de l'exposition

Le dosage urinaire de l'acide 2-thiothiazolidine-4-carboxylique (TTCA) en fin de poste est utile pour la surveillance biologique de l'exposition.

Le dosage urinaire du disulfure de carbone, prélèvement réalisé immédiatement en fin de poste de travail est également proposé ; ce paramètre est sensible et spécifique, bien corrélé à l'exposition.

Des valeurs-guides ont été établies pour le TTCA urinaire (voir Recommandations § Au point de vue médical).

Schéma métabolique

Le métabolisme est analogue à celui de l'animal avec prédominance des réactions de conjugaison ; trois métabolites urinaires ont été identifiés : thiocarbamide, 2-thiothiazolidin-5-one et TTCA.

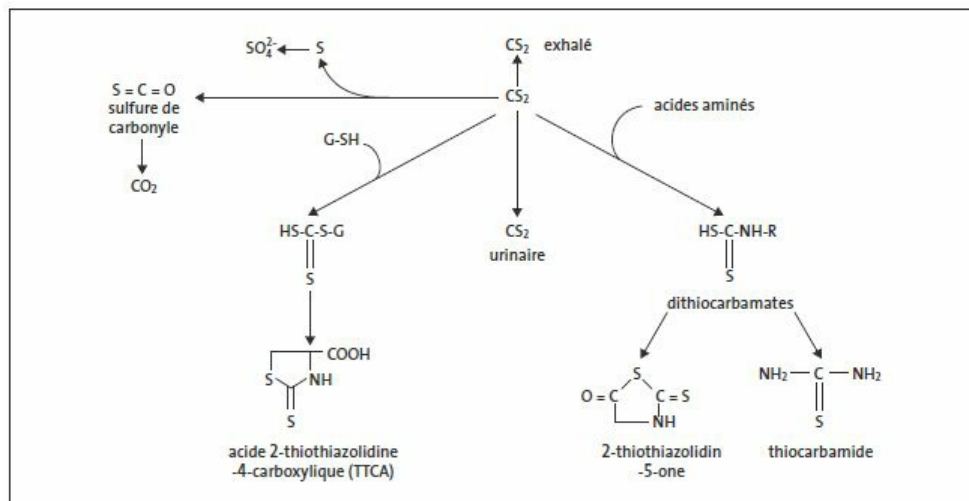


Fig. 1. Schéma métabolique du disulfure de carbone

Mode d'action

[13, 14]

Le mécanisme biochimique de la neuropathie induite par le disulfure de carbone n'est pas totalement élucidé ; plusieurs modes d'action ont été proposés :

- les métabolites (dithiocarbamates essentiellement) sont des chélateurs, notamment du cuivre et du zinc ; les chélates peu dissociables perturberaient le métabolisme cellulaire, entraînant une oxydation des graisses, la mort cellulaire et des lésions tissulaires ;
- la baisse du cuivre et du zinc dans les tissus induit, de plus, une inhibition de l'activité des enzymes pour lesquelles ils sont nécessaires (monoamine-oxydase, dopamine-β-hydroxylase, phosphatase alcaline), ayant pour résultat une modification de la glycolyse, du métabolisme des acides aminés, de la respiration et de la phosphorylation oxydative des cellules cérébrales ;
- la perturbation du métabolisme de la vitamine B6 et de l'acide nicotinique entraînerait une inhibition des enzymes pour lesquelles ces substances jouent le rôle de coenzymes ;
- de plus, le disulfure de carbone réduit l'activité de la lipoprotéine-lipase et l'activité lipolytique des parois artérielles, et stimule la synthèse hépatique du cholestérol. Ces altérations du métabolisme des graisses expliqueraient son pouvoir athérogène ;
- le soufre réactif libéré au cours de la désulfuration oxydative pourrait se lier aux composants cellulaires du foie et induire des modifications toxiques dans le foie. Ceci pourrait expliquer la dégénérescence hydropique centro-lobulaire et la carence en cytochrome P 450 induisant une inhibition du système mono-oxygénase microsomique et ainsi la perturbation du métabolisme d'autres composés endogènes ou exogènes.

Toxicité expérimentale

L'exposition au disulfure de carbone entraîne des symptômes essentiellement neurologiques et des effets dermatologiques.

Toxicité aiguë

[10 à 12]

La DL50 par voie orale chez le rat, la souris, le lapin ou le cobaye est comprise entre 2100 et 3200 mg/kg.

La CL50 par inhalation est de 8000 ppm chez le rat et de 3200 ppm chez la souris, pour une exposition de 2 heures.

L'inhalation est responsable :

- d'effets neurologiques (excitation puis narcose, ataxie, tremblements et convulsions) ; rénaux (diminution du volume urinaire et augmentation de l'excrétion protéique) ; hépatiques (dégénérescence hydropique autour des veines centrolobulaires) ; hématologiques (augmentation du fibrinogène et du temps de fibrinolyse) ; une hémossidérose de la rate est aussi observée ;
- d'une modification du métabolisme protéique cérébral : augmentation du taux de dopamine et baisse du taux de noradrénaline suggérant une inhibition de la dopamine-β-hydroxylase, augmentation de la protéolyse.

L'application locale chez le lapin entraîne une irritation cutanée ; des vésicules apparaissent dans les trois jours. Ces vésicules épidermiques et sous-épidermiques évoluent en ulcérations. À l'examen histologique, des modifications dégénératives sont observées localement au niveau des glandes sébacées et des nerfs.

Toxicité subchronique, chronique

[11, 13]

Par inhalation, le disulfure de carbone provoque principalement des atteintes au niveau du système nerveux. Des effets cardiovasculaires, hépatiques et rénaux sont également observés.

Les études subchroniques et chroniques réalisées par inhalation chez le chien (400 ppm, 15 sem), le chat (2 500 ppm, 13 sem) et le rat (400 à 800 ppm, 6 à 60 sem) montrent que les effets toxiques s'exercent essentiellement au niveau du système nerveux central et périphérique (excitation précoce suivie d'un état léthargique associé à des tremblements, une ataxie pendant les premières semaines de l'exposition, une faiblesse musculaire et une paralysie des membres postérieurs).

Une exposition à 160 ppm (5 h/j, 6 j/sem, 2 mois) induit chez le rat une modification du métabolisme lipidique, objectivée par une augmentation du taux de lipides totaux, de cholestérol libre et estérifié, et des β -lipoprotéines sériques ; les modifications métaboliques lipidiques dans les tissus aortiques contribuent au développement de lésions athéromateuses de la paroi des vaisseaux.

Les examens complémentaires, notamment histologiques, révèlent des atteintes :

- neurologiques, centrales et périphériques : diminution de la vitesse maximale de conduction motrice dans le nerf sciatique du rat et du lapin, dégénérescence des neurones du cortex cérébral, axonopathie neurofilamenteuse périphérique et modification de la jonction neuromusculaire par perte de vésicules synaptiques ;
- cardiovasculaires : augmentation du poids du cœur, épaissement du ventricule droit sans altération histologique du myocarde chez le rat ou le lapin, rétrécissement des artéioles cérébrales accompagné d'une prolifération de capillaires et de cellules endothéliales et d'un épaissement des parois aortiques. Le disulfure de carbone potentialise l'athérogénèse induite par le cholestérol chez le rat et le lapin ;
- hépatiques : chez le lapin, des vacuoles cytoplasmiques sont induites dans les hépatocytes après inhalation de 200 ppm pendant 2 mois, et une dégénérescence du foie après une injection intrapéritonéale quotidienne de 6 mg pendant 60 jours ; chez le rat, des lésions analogues sont observées (12 mg/kg) ; par inhalation (426 ppm, 3 mois), aucune hépatotoxicité n'est induite ;
- rénales : chez le lapin, néphrite chronique interstitielle avec lésions glomérulaires secondaires à l'inflammation et à la fibrose ; chez le rat, on observe uniquement des lésions glomérulaires (épaississement des membranes basales avec rétrécissement des lumières vasculaires).

Effets génotoxiques

[12, 14, 15]

Le disulfure de carbone n'est pas génotoxique dans les essais réalisés in vitro et in vivo .

Le disulfure de carbone n'est pas mutagène pour les bactéries dans les conditions du test d'Ames, en absence ou en présence d'activateurs métaboliques de foie de rat ou de hamster.

In vitro, dans les lymphocytes humains cultivés en présence d'activateur métabolique, on note une augmentation, sans relation dose-effet, du nombre d'aberrations chromosomiques et d'échanges entre chromatides-sœurs.

In vivo, par inhalation à faible dose (20-40 ppm), le disulfure de carbone n'induit ni effet létal récessif chez la drosophile, ni anomalie chromosomique dans la moelle osseuse de rat ou effet létal dominant chez le rat. À des doses plus élevées (jusqu'à 650 ppm), il n'induit pas d'effet létal récessif chez la drosophile ; au-delà, une toxicité importante apparaît.

Effets cancérogènes

[16]

Peu de données sont actuellement disponibles sur un éventuel effet cancérogène du disulfure de carbone. Une seule étude (300 ppm, 6 h/j, 5 j/sem, 6 mois), effectuée sur un modèle *in vivo* chez la souris A/J basé sur l'apparition d'adénomes pulmonaires, a montré une augmentation de ce type de tumeurs.

Effets sur la reproduction

[12, 17 à 20]

Des risques de stérilité (oligospermie) et une diminution des accouplements sont observés chez le rat à la dose de 600 ppm. Les effets embryotoxiques et tératogènes observés sont variables selon les études réalisées.

Fertilité

Chez le rat mâle exposé par inhalation à 600 ppm (5 h/j, 5 j/sem, 10 sem), le disulfure de carbone provoque une diminution du nombre d'accouplements, une oligospermie et une baisse du taux de testostérone plasmatique sans modification du taux d'hormones hypophysaires ni lésion testiculaire. En revanche, des injections intrapéritonéales (25 mg/kg/j, 2 mois) provoquent au niveau testiculaire une dégénérescence et une atrophie de l'épithélium séminifère et du tissu interstitiel, accompagnées d'hémorragies et d'œdème dans le parenchyme. Il existe une relation directe entre la dose administrée et l'intensité de la lésion.

Développement

Les effets embryotoxiques et tératogènes du disulfure de carbone ont été étudiés principalement chez le rat, par inhalation. Les résultats sont variables selon l'étude :

- aucune manifestation embryotoxique ou tératogène n'a été observée chez des rates exposées à 20 ou 40 ppm, du 1^{er} ou du 6^{ème} jour jusqu'au 18^{ème} jour de la gestation ;
- une augmentation de la létalité pré- et post-implanta- toire, ainsi qu'un taux important d'hydrocéphalies et de pieds-bots apparaissent après une exposition à 32 ou 64 ppm pendant toute la durée de la gestation. À des doses plus faibles (0,16 ppm), seuls des retards dans le développement du système de métabolisation hépatique, des déficiences du système nerveux central (temps de sommeil augmenté en présence d'hexobarbital) et des modifications de l'activité motrice sont observés ; ces déficits fonctionnels diminuent durant le développement postnatal et tendent à disparaître à la fin du premier mois ;
- aucun effet toxique ou tératogène n'est observé après une exposition à 100 ou 200 ppm, 6 h/j, du 6^{ème} au 20^{ème} jour de la gestation ; à des concentrations entraînant une toxicité maternelle, on observe une foetotoxicité, notamment un retard d'ossification des sternèbres à 800 ppm. En ce qui concerne l'effet tératogène, aucune malformation n'a été montrée, en dehors d'une tendance à l'augmentation du taux de pieds-bots par rapport aux témoins.

Toxicité sur l'Homme

L'intoxication par le disulfure de carbone se produit essentiellement par voie respiratoire, mais également par voie cutanée. Des signes neurologiques majeurs peuvent survenir en cas d'exposition aiguë ou chronique (séquelles neurologiques) ainsi que des troubles cardio-vasculaire et une irritation sévère de la peau et des yeux. Des troubles de la fertilité et de la reproduction sont également suspectés.

[22 à 27]

Toxicité aiguë

L'inhalation de fortes concentrations provoque en premier lieu une atteinte du système nerveux central, associant céphalées, tremblements, vertiges, hallucinations, troubles comportementaux (excitation...), mouvements désordonnés et troubles de la marche. Il s'y associe fréquemment des troubles digestifs (nausées, vomissements).

En cas d'intoxication grave par inhalation ou par ingestion, survient une narcose, un coma souvent convulsif pouvant évoluer vers une défaillance respiratoire par paralysie des muscles respiratoires, voire vers le décès.

Chez les survivants existent de façon assez habituelle des séquelles neurologiques et une intolérance temporaire à l'alcool (syndrome antabusé).

De tous les solvants organiques, le disulfure de carbone est l'un des irritants les plus puissants pour la peau. Il entraîne des brûlures pouvant aller de l'érythème (1^{er} degré), si le contact est bref, au 2^{ème} ou 3^{ème} degrés. Les projections oculaires peuvent provoquer des lésions sévères.

Toxicité chronique

Systèmes nerveux [22, 23]

L'exposition prolongée à de faibles concentrations (5 à 10 ppm) peut provoquer des troubles neurocomportementaux : fatigue, irritabilité, céphalées, problèmes de concentration, troubles de la mémoire, du sommeil et de la libido, vertiges, perte de poids, diminution de la force musculaire, tendance dépressive, voire schizophrénie ou psychose maniaco-dépressive. Avant même l'apparition de ces troubles, on peut mettre en évidence des anomalies de l'électroencéphalogramme ainsi que des perturbations de certains tests psychométriques.

Sont décrites également des neuropathies périphériques infra-cliniques (diminution de la vitesse de conduction des fibres motrices) ou avec manifestation clinique (diminution, voire abolition des réflexes distaux, tremblements, hypo- ou anesthésie).

Organes des sens

Œil : l'exposition prolongée provoque une rétinopathie bilatérale ayant une grande similitude avec les lésions de la rétinopathie diabétique (microanévrismes, petites hémorragies arrondies et exsudats). Ces lésions se situent en général autour de l'aire maculaire et le long des gros vaisseaux.

Des études épidémiologiques ont retrouvé des perturbations de la vision des couleurs, des phénomènes dégénératifs au niveau rétinien, d'origine vasculaire ou inflammatoire, des troubles de l'accommodation, des anomalies de la motricité oculaire et une atrophie du nerf optique (la cécité étant rare). On a également observé des anomalies de l'épithélium pigmentaire et des altérations de l'électro-oculogramme.

Oreille : certains sujets se sont plaints d'hypoacousie.

Appareil cardio-vasculaire [24, 25]

L'exposition provoque des anomalies tensionnelles (hypo- et hypertension), qui pourraient être dues à une dérégulation du système nerveux végétatif.

Au niveau cardiaque, de nombreuses études ont mis en évidence une augmentation de la fréquence des maladies ischémiques. Le rôle du disulfure de carbone dans les mécanismes physiopathologiques pourrait être de plusieurs ordres : accélération du processus d'athérosclérose, effet toxique direct (réversible), altération du métabolisme des cathécholamines, action thrombotique directe avec tendance à l'hypercoagulation.

Appareil respiratoire [23]

L'apparition de maladies respiratoires aiguës et d'une sensibilité accrue au virus de la grippe ont été décrites chez les sujets exposés au disulfure de carbone.

Appareil digestif [26]

L'exposition chronique peut entraîner des troubles digestifs (nausées, vomissements, gastrite chronique, dyspepsie, anorexie), ainsi qu'une atteinte hépatique qui se traduit en particulier par une hépatomégalie et une augmentation des γ -GT qui pourraient être en relation avec la consommation d'alcool. Certaines anomalies biologiques suggèrent l'existence d'une atteinte pancréatique.

Appareil génito-urinaire [23 à 27]

Chez la femme : on retrouve dans une étude où l'exposition était évaluée à 10 mg/m³ des troubles menstruels (aménorrhée, irrégularité du cycle), en rapport avec un désordre hormonal, mais pas d'augmentation du nombre d'avortements spontanés, de naissances prématurées ou de malformations congénitales. Ces effets pourraient cependant survenir pour des expositions à de plus fortes concentrations.

Chez l'homme : l'exposition entraîne une diminution de la libido, des troubles de la spermatogenèse et une augmentation des taux de FSH et LH.

Autres atteintes

Buccales : on observe une augmentation de la fréquence des parodontopathies et une détérioration de la muqueuse buccale.

Glandes endocrines : des cas d'insuffisance surrénalienne et thyroïdienne ont été décrits.

Effets cancérogènes

Les résultats des études sont divergents : une enquête de mortalité a montré une augmentation de la fréquence des tumeurs du système nerveux, tandis qu'une autre ne montre aucune augmentation de cancer chez des personnes exposées au disulfure de carbone.

Réglementation

Rappel : La réglementation citée est celle en vigueur à la date d'édition de cette fiche : 2^e trimestre 2013

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.

Prévention des incendies et des explosions

- Articles R. 4227-1 à R. 4227-41 du Code du travail.
- Articles R. 4227-42 à R. 4227-57 du Code du travail.
- Articles R. 557-1-1 à R. 557-5-5 et R. 557-7-1 à R. 557-7-9 du Code de l'environnement (produits et équipements à risques).

Valeurs limites d'exposition professionnelle (Françaises)

- Article R. 4412-149 du Code du travail : Décret n° 2012-746 du 9 mai 2012.

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° 22.

Travaux interdits

- Salariés sous contrat de travail à durée déterminée et salariés temporaires : art. D 4154-1 à D. 4154-4, art. R.4154-5 et D.4154-6 du Code du travail.

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.

Classification et étiquetage

a) **substance** "disulfure de carbone" :

Le règlement (CE) n° 1272/2008 modifié du Parlement européen et du Conseil du 16 décembre 2008 (JOUE L 353 du 31 décembre 2008), dit « Règlement CLP », introduit dans l'Union européenne le système général harmonisé de classification et d'étiquetage ou SGH. La classification et l'étiquetage du disulfure de carbone harmonisés selon les deux systèmes (règlement et directive 67/548/CEE) figurent dans l'annexe VI du règlement. La classification est :

- selon le règlement (CE) n° 1272/2008 modifié
 - Liquide inflammable, catégorie 2 ; H 225
 - Toxicité pour la reproduction, catégorie 2 ; H 361-fd
 - Toxicité spécifique pour certains organes cibles, exposition répétée, catégorie 1 ; H 372 (**)
 - Irritant pour les yeux, catégorie 2 ; H 319
 - Irritant pour la peau, catégorie 2 ; H 315.

(**) 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/CEE ou l'arrêté du 19 juin 2000 (JO du 25 juillet 2000) modifiant l'arrêté du 20 avril 1994 (JO du 8 mai 1994)
 - Facilement inflammable ; R 11
 - Irritant ; R 36/38
 - Toxique ; R 48/23
 - Toxique pour la reproduction, catégorie 3 ; R 62-63

b) des **mélanges** (préparations) contenant du disulfure de carbone :

- Règlement (CE) n° 1272/2008 modifié.

Des limites spécifiques de concentration ont été fixées pour le disulfure de carbone.

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.

Protection de la population

- Article L. 5132.2, articles R. 5132-43 à R. 5132-73, articles R. 1342-1 à R. 1342-12 du Code de la santé publique :
 - détention dans des conditions déterminées (art. R. 5132-66) ;
 - étiquetage (cf. Réglementation) ;
 - cession réglementée (art. R. 5132-58 et R. 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

Le disulfure de carbone est un solvant toxique et très inflammable. Des mesures strictes de prévention et de protection s'imposent lors de la manipulation et du stockage de ce produit.

Au point de vue technique

Stockage

- Stocker le produit à l'air libre ou dans des locaux spéciaux munis d'un système de ventilation efficace, à l'abri de toute source d'ignition ou de chaleur et à l'écart des produits incompatibles. Le sol sera imperméable, incombustible et formera cuvette de rétention, afin qu'en cas d'écoulement accidentel, le liquide ne puisse se répandre au-dehors.
- Mettre le matériel électrique, éclairage compris, en conformité avec la réglementation en vigueur.
- Pour éviter une décomposition, conserver le disulfure de carbone à l'abri de la lumière. Il est par ailleurs recommandé de stocker les quantités importantes sous atmosphère inerte ou sous l'eau.
- Interdire de fumer.
- Prendre toutes dispositions pour éviter l'accumulation d'électricité statique.
- Fermer et étiqueter soigneusement les récipients. Reproduire l'étiquetage en cas de fractionnement des emballages.
- Prévoir des moyens de secours et de lutte contre l'incendie adaptés aux dangers particuliers du produit (détection automatique, moyens d'extinction...).

Manipulation

Les prescriptions relatives aux locaux de stockage sont applicables aux ateliers où est manipulé le disulfure de carbone. En outre :

- Instruire le personnel des grandes toxicité et inflammabilité du produit, des précautions à respecter et des mesures à prendre en cas d'accident. Les procédures spéciales en cas d'urgence feront l'objet d'exercices d'entraînement.
- Entreposer dans les ateliers des quantités relativement faibles de produit et, de toute manière, ne dépassant pas celles nécessaires au travail d'une journée.
- Éviter l'inhalation de vapeurs. Effectuer en appareil clos toute opération industrielle qui s'y prête. Prévoir une aspiration des vapeurs à leur source d'émission, ainsi qu'une ventilation générale des locaux. Prévoir également des appareils de protection respiratoire pour certains travaux de courte durée à caractère exceptionnel ou pour des interventions d'urgence.
- Contrôler fréquemment et régulièrement la teneur de l'atmosphère en disulfure de carbone. Le contrôle sera permanent dans les zones particulièrement dangereuses.
- S'assurer périodiquement du parfait état de fonctionnement des installations (notamment de leur étanchéité) et des dispositifs de sécurité.
- Éviter tout contact du produit avec la peau et les yeux. Mettre à la disposition du personnel des équipements de protection individuelle : vêtements de travail, tablier, bottes, gants (polyalcool vinylique, Viton[®] par exemple ; certaines matières telles que caoutchouc naturel, caoutchouc nitrile, le polychlorure de vinyle ne sont pas recommandées [29]) et lunettes de sécurité. Ces effets seront maintenus en bon état et nettoyés après chaque usage.
- Interdire l'emploi d'air comprimé pour la circulation du produit ou le séchage des installations.
- Ne pas fumer, boire et manger dans les ateliers. Observer une hygiène corporelle et vestimentaire très stricte : passage à la douche et changement de vêtements après le travail, rangement séparé des vêtements de ville et des vêtements de travail.
- Prévoir des douches et fontaines oculaires dans les locaux.
- Ne pas procéder à des travaux sur et dans des cuves et réservoirs contenant ou ayant contenu du disulfure de carbone sans prendre les précautions d'usage [30].
- Ne pas rejeter dans l'atmosphère ni à l'égout.
- En cas de fuite ou de déversement accidentel, évacuer immédiatement le personnel en ne faisant intervenir que des opérateurs entraînés, munis d'un équipement de protection approprié. Récupérer le produit en l'épongeant avec un absorbant inerte. Nettoyer et décontaminer les surfaces souillées.
- Conserver les déchets dans des récipients clos spécialement prévus à cet effet et éliminer dans les conditions autorisées par la réglementation (incinération dans un incinérateur muni d'un épurateur de fumées ou traitement dans un centre spécialisé).

Au point de vue médical

- À l'embauchage, éviter d'exposer les personnes atteintes d'affections neurologiques ou neuropsychiatriques chroniques, ainsi que d'éthylisme.
- Au cours des visites périodiques, rechercher particulièrement des signes d'atteinte du système nerveux. Des examens complémentaires (tests psychométriques, examens neurophysiologiques) peuvent également être demandés en cas d'exposition fréquente.
- Avertir les personnes susceptibles de procréer du risque pour la fertilité. Éviter d'exposer les femmes enceintes dès le début de la grossesse.
- Surveillance biologique : le dosage du TTCA urinaire en fin de poste, paramètre sensible, reflète essentiellement l'exposition du jour même. Une très bonne corrélation existe entre les concentrations atmosphériques de disulfure de carbone et les concentrations urinaires de TTCA. Il peut exister des interférences avec certains médicaments (disulfirame), certains produits chimiques (thiocarbamates, thiourée...) et l'alcool. Le BEI (Biological Exposure Indice) de l'ACGIH est fixé pour le TTCA urinaire en fin de poste de travail, à 0,5 mg/g de créatinine.
- Lors d'accidents aigus, demander dans tous les cas l'avis d'un médecin ou du centre antipoison régional ou des services de secours d'urgence médicalisés.
- En cas de contact cutané, laver la peau à grande eau, immédiatement et pendant 15 minutes au moins ; retirer en même temps les vêtements, même faiblement souillés. Si une irritation apparaît ou si la contamination est étendue ou prolongée, consulter un médecin.
- En cas de projection oculaire, laver immédiatement et abondamment à l'eau pendant 15 minutes au moins, paupières bien écartées, puis consulter un ophtalmologiste.
- En cas d'ingestion, ne pas tenter de faire vomir. Rincer la bouche à fond avec de l'eau. Faire hospitaliser la victime dans les plus brefs délais.
- En cas d'inhalation, retirer le sujet de la zone polluée après avoir pris toutes les précautions nécessaires pour les intervenants. Si besoin, commencer une décontamination cutanée et oculaire.

- Si la victime est inconsciente, la placer en position latérale de sécurité ; en cas d'arrêt respiratoire, commencer les manœuvres de respiration assistée. Transférer en milieu hospitalier par une ambulance médicalisée.

Bibliographie

- 1 | Kirk-Othmer - Encyclopedia of Chemical technology, 5th ed., vol. 4. New York : John Wiley and sons ; 2004 : 823-834.
- 2 | The Merck index. An encyclopedia of chemicals, drugs and biological. 14th ed. Whitehouse Station : Merck and Co ; 2006.
- 3 | Carbon disulfide. Fiche IPCS. ICSC 0022, 2000 (www.cdc.gov/niosh/ipsc/icstart.html).
- 4 | Carbon disulfide. Material safety data sheet 07/27/06. Mallinckrodt Baker Inc.
- 5 | Sax NI, Lewis RJ - Dangerous properties of industrial materials, 7th ed. New York : Van Nostrand-Reinhold ; 1989 : 641-642.
- 6 | Sulfure de carbone par chromatographie en phase gazeuse. Fiche 120. In : MétroPol. Métrologie des polluants. INRS, 2013 (www.inrs.fr/metropol/).
- 7 | Air des lieux de travail. Prélèvement et analyse des gaz et vapeurs organiques. Prélèvement par pompage sur tube à adsorption et désorption au solvant. Norme NF X 43-267. La Plaine Saint Denis : AFNOR. 2004 (En cours de révision).
- 8 | NIOSH Manual of Analytical Methods (NMAM), 4th edition, Cincinnati, Ohio, 1994, Méthode 1600 - CARBONE DISULFIDE. Disponible sur le site : www.cdc.gov/niosh/nmam.
- 9 | Les détecteurs portables à photo-ionisation pour la sécurité et l'hygiène des lieux de travail. ED 6053. Aide-mémoire technique. INRS, 2009 (www.inrs.fr).
- 10 | Carbon disulfide. In : Registry of toxic effects of chemical substances (Base de données RTECS). Cincinnati : NIOSH ; 1991.
- 11 | Sulfure de carbone. Genève, Organisation mondiale de la santé, Environmental health criteria n° 10 ; 1980 : 100 p.
- 12 | Beauchamp RO Jr et al. - A critical review of the literature on carbon disulfide toxicity. *CRC Critical Reviews in Toxicology*. 1983 ; 11, 3 : 169-278.
- 13 | Morgan JM, Casey HW - 90-day vapor inhalation study of carbon disulfide. A : in Fischer 344 rats ; B : in Sprague-Dawley rats ; C : in B6C3F1 mice. Toxicogenica Inc., rapports non publiés ; 1983.
- 14 | Donner M et al. - Carbon disulfide is not mutagenic in bacteria and drosophila. *Mutation Research*. 1981 ; 91 : 163-166.
- 15 | Garry VF et al. - Preparation for human study of pesticide applicator : sister chromatide exchanges and chromosome aberrations in cultured human lymphocytes exposed to selected fumigants. *Teratogenesis. Carcinogenesis and Mutagenesis*. 1990 ; 10, 1 : 21-29.
- 16 | Adkins B et al. - Oncogenic response of strain A/J mice to inhaled chemicals. *Journal of Toxicology and Environmental Health*. 1986 ; 17 : 311-322.
- 17 | Tepe SJ, Zenick H - The effects of carbon disulfide on the reproductive system of the male rat. *Toxicology*. 1984 ; 32 : 47-56.
- 18 | Zenick H et al. - An evaluation of the copulatory, endocrinologic and spermatotoxic effects of carbon disulfide in the rat. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 1984 ; 73 : 275-283.
- 19 | Tabacova S et al. - Carbon disulfide intrauterine sensitisation. *Journal of Applied Toxicology*. 1983 ; 3/5 : 223-229.
- 20 | Saillenfait AM et al. - Effects of inhalation exposure to carbon disulfide and its combination with hydrogen sulfide on embryonal and foetal developments in rats. *Toxicology Letters*. 1989 ; 48, 1 : 57-66.
- 21 | Carbon disulfide. in : Documentation of the Threshold limit values and Biological exposure indices. Cincinnati : ACGIH ; 1991 : 224-227.
- 22 | Aaserud O et al. - Carbon disulfide exposure and neurotoxic sequelae among viscose rayon workers. *American Journal of Industrial Medicine*. 1990 ; 18 : 25-37.
- 23 | Cezard C et al. - Sulfure de carbone. Encyclopédie médico-chirurgicale - Toxicologie, pathologie professionnelle. Paris : Éditions techniques ; 1991 : n° 16058 v10.
- 24 | Cirila AM et al. - Investigation of the incidence of coronary disease in workers exposed to carbon disulfide. *Medicine dei Lavoro*. 1972 ; 63 : 431-441.
- 25 | Sweetman PM et al. - Exposure to carbon disulphide and ischaemic heart disease in a viscose rayon factory. *British Journal of Industrial Medicine*. 1987 ; 44 : 220-227.
- 26 | Vanhoorne M et al. - Epidemiological study of gastrointestinal and liver effects of carbon disulfide. *International Archives of Occupational and Environmental Health*. 1992 ; 63 : 517-523.
- 27 | Zhou SY et al. - Effects of occupational exposure to low-level carbon disulfide on menstruation and pregnancy. *Industrial Health*. 1988 ; 26 : 203214.
- 28 | Disulfure de carbone. In : base de données BIOTOX. Guide toxicologique pour les médecins du travail. Inventaire des dosages biologiques disponibles pour la surveillance des sujets exposés à des produits chimiques. INRS, 2013 (www.inrs.fr/biotox).
- 29 | Forsberg K, Mansdorf SZ - Quick selection guide to chemical protective clothing. 5th ed. Hoboken : John Wiley and Sons ; 2007.
- 30 | Cuves et réservoirs. Recommandation CNAM R 435. Paris : INRS ; 2008.

Auteurs

N. Bonnard, T. Clavel, M. Falcy, A. Hesbert, D. Jargot, F. Pillière, S. Robert, O. Schneider

Historique des révisions

1 ^{re} édition	1997
2 ^e édition (mise à jour partieNe)	2009
3 ^e édition (mise à jour partieNe)	2013

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none">■ Usages■ Étiquetage CLP■ VLEP■ Toxicocinétique-Métabolisme (surveillance biologique)■ Réglementation■ Recommandations (II. médical) | |
|---|--|