

**UNIVERSITE BADJI MOKHTAR
FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE
ENSEIGNEMENT GRADUE
ANNEE 2019-2020**

Enseignante : Pr KHATMI S Email : khatmisaliha21@gmail.com

INTOXICATION PAR LES PESTICIDES

Plan du cours

- I. Introduction
- II. Utilisations - Sources d'exposition
- III. Pesticides (insecticides, rodenticides, Herbicides, fongicides, hélicides (molluscicides).
- IV. Prévention
- V. Réparation
- VI. Bibliographie

I/ Introduction

Après plusieurs études scientifiques ayant démontré la dangerosité des pesticides pour la santé et l'environnement, publiés depuis quelques années, l'Agence internationale de recherche sur le cancer, relevant de (OMS) met en garde, à son tour, contre certains pesticides dont notamment le glyphosate.

Il est largement utilisé en Algérie, notamment dans les cultures maraîchères, vergers d'agrumes, arboricultures, palmeraies et vignes

«les effets à court terme et pour des doses élevées sont bien connus, notamment grâce à de nombreuses études menées chez les agriculteurs.

En revanche, les effets à long terme d'une exposition chronique sont plus difficiles à apprécier. Les travaux publiés mettent en avant des effets retardés sur la santé, essentiellement des cancers mais aussi des effets neurologiques et des troubles de la reproduction et du développement.»

En Algérie, c'est notamment l'entreprise publique économique Alphyt, filiale du groupe industriel Asmidal, qui a pour vocation la formulation, la commercialisation et le développement des produits phytosanitaires à usage agricole et d'hygiène publique

Ethymologiquement un pesticide est un "destructeur de ravageurs"; (de l'anglais: pest = ravageur)

Le terme pesticides regroupe les substances chimiques destinées à repousser, détruire ou combattre les ravageurs et les espèces indésirables de plantes ou d'animaux causant des dommages aux denrées alimentaires, aux produits agricoles, au bois , ou aux aliments pour animaux.

On distingue cinq groupes principaux selon leurs utilisations.

- Les insecticides, acarides (nématocides) :
 Organochlorés.

Organophosphorés.
Carbamates.
Substances d'origine végétale.
Chémostérilisants.
Divers.

- Les rodenticides.
- Les herbicides.
- Les fongicides.
- Les hélicidés (molluscicides).

Ils se présentent sous forme de poudre, émulsion, solution dans des solvants (Kérosène, xylène, fractions de pétrole, éthers de glycols), utilisés seuls ou en association.

La plupart des pesticides sont appliquées par pulvérisation après dilution dans l'eau.

II/ Utilisations – sources d'exposition

Ils sont très largement utilisés en agriculture:

- Le traitement des céréales, des oléagineux, des vergers et des vignes,
- Dans « les jardins d'amateurs ».
- Comme produits domestiques.
- Ils sont également utilisés dans le domaine de santé publique pour lutter contre les vecteurs de maladies infectieuses (ex : éradication de la malaria).
- Sont exposés: les agriculteurs, les maraîchers, les horticulteurs, les jardiniers amateurs.

Les secteurs d'activité exposés :

- Travail en élevage bovin.
- Horticulture, maraîchage, arboriculture.
- Viticulture et vinification.
- Paysagiste.
- Travail en coopérative céréalière.

Parmi les pesticides ne seront traités dans ce cours que les insecticides

III/ Les insecticides :

A/ Insecticides organochlorés (IOC) :

Ces substances ont des structures très variées, mais elles possèdent toutes un ou plusieurs atomes de chlore.

Chimiquement très stables, elles persistent dans le sol, l'eau et les aliments justifiant leur interdiction d'emploi dans la Communauté européenne (cas du DDT (Dichlorodiphényltrichloroéthane, aldrin, chlordane, etc.)

a / Métabolisme :

Liposolubles, ils sont absorbés par toutes les voies. Ils se fixent dans les tissus graisseux. Ils sont éliminés par voie urinaire et dans le lait maternel.

b/Toxicité :

- Toxicité aiguë :

Des signes digestifs, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales, suivent l'ingestion.

Après une latence de quelques heures, apparaissent des troubles neurologiques irritatifs : céphalées, anxiété, agitation, désorientation, tremblements, paresthésies faciales et convulsions, précédant un coma convulsif.

Une hyperexcitabilité myocardique, un œdème pulmonaire sont possibles en particulier avec le lindane.

c/ Traitement:

Tenter d'évacuer le toxique ingéré (vomissements provoqués ou lavage d'estomac si le sujet est conscient sinon procéder après intubation trachéale).

Laxatifs salins

Si convulsions intenses: 100 à 500 mg de pentobarbital en IV suivi de 100 mg de phénobarbital en sous cutané suivant la nécessité.

Diazépam (Valium) : 10 mg en injection IV lente

- Toxicité chronique :

La toxicité chronique pour l'homme est non clairement définie

Altérations du tracé EEG en cas d'exposition chronique aux IOC;

Dermite allergique chez les travailleurs exposés au DDT Dichlorodiphényltrichloroéthane)

B/ Les insecticides Organophosphorés (IOP) :

Ce sont des amides ou des esters des acides phosphoriques,

Ils sont largement employés en agriculture en remplacement des organochlorés.

Les IOP ont un mode d'action identique : **l'inhibition de l'Acétylcholinestérase** avec accumulation subséquente d'acétylcholine

Certains sont des gaz de guerre (sarin, tabun, soman)

Contrairement aux IOC, les IOP sont relativement instables

a/Métabolisme :

L'absorption se fait :

- Par voie cutanée principalement en milieu professionnel.
- Par voie respiratoire pour les dérivés volatils.
- Par voie digestive par ingestion accidentelle (aliments contaminés) ou volontaires (suicides)

Distribution - biotransformation :

Les OP se distribuent dans tous les tissus. Ils traversent facilement la barrière hémato-méningée. Les produits liposolubles se fixent dans les graisses.

Elimination :

Elle est principalement urinaire sous forme de métabolites.

b/ Mécanisme d'action toxique des OP

L'action toxique prédominante des organophosphorés est l'inhibition de l'enzyme acétylcholinestérase avec accumulation subséquente d'acétylcholine.

L'acétylcholinestérase se trouve au niveau des synapses dans le tissu nerveux, à la jonction neuromusculaire,

L'acétylcholine est le médiateur chimique du système nerveux parasympathique et est nécessaire à la transmission de l'influx nerveux.

En présence d'une concentration normale en acétylcholinestérase, l'acétylcholine libérée au cours du processus de transmission de l'influx nerveux est rapidement inactivée par hydrolyse.

En cas d'inhibition de l'acétylcholinestérase par les OP, l'accumulation d'acétylcholine dans la synapse et au niveau de la plaque motrice entraîne l'apparition des effets suivants dans l'ordre :

Des symptômes dus à la stimulation du système parasympathique :

C'est le **syndrome muscarinique**.

Ensuite, des symptômes dus à la stimulation du système végétatif et des nerfs moteurs :

C'est le syndrome nicotinique.

- Finalement surviennent des effets résultants d'une accumulation de l'acétylcholine dans le SNC.

c/Toxicité :

- Intoxication aiguë :

Formes sévères

a. Effets muscariniques :

- crampes abdominales, nausées, vomissements, diarrhées,
- sensation de constriction thoracique, laryngo et bronchospasme, hypersécrétion bronchique, dyspnée, wheezing, OAP fréquent,
- vision trouble, céphalée, myosis, salivation, sudation, larmoiement, incontinence vésicale et rectale, bradycardie

b. Effets nicotiniques :

- Faiblesse musculaire et ataxie.
- Fibrillation musculaire pouvant évoluer vers la défaillance respiratoire dans les intoxications sévères.
- Tachycardie, hypertension, pâleur.

c. Effets sur le SNC :

- Anxiété, céphalée, vertiges, convulsions, coma.
- Respiration de Cheynes Stocks éventuellement paralysie du centre respiratoire.

Intoxication chronique :

L'intoxication répétée à certains organophosphorés peut avoir un effet cumulatif et entraîner les mêmes symptômes que l'intoxication aiguë.

- Dermatoses de contact ou aéroportées, irritatives ou plus rarement par sensibilisation,

La sensibilisation respiratoire est tout à fait exceptionnelle.

- Manifestations psycho-neurologiques (dépression, anxiété, irritabilité, asthénie, amnésie, perturbation du sommeil et des anomalies à l'EEG.
- Neuropathies périphériques.

d/Diagnostic Biologique :

Il repose sur le dosage de l'activité cholinéstorasique par méthode spectrophotométrique.

L'OMS propose qu'une réduction de l'activité cholinéstorasique de 50% par rapport à la valeur de préexposition justifie l'écartement du travailleur.

Recherche des métabolites urinaires

e/Traitement de l'intoxication aiguë :

Il comprend **3 phases principales :**

- stopper l'absorption en entreprenant une décontamination.
- Maintenir les fonctions vitales.
- Traiter l'intoxication elle-même.

Décontamination :

- Retirer la personne de l'atmosphère contaminée.
- Enlever les vêtements souillés.
- Laver la peau avec un savon alcalin puis l'alcool.
- Eviter le contact direct avec le matériel contaminé.

- Irrigation des yeux pendant au moins 15mn en cas de contamination oculaire.
- Si la victime est consciente : décontamination gastrique par les méthodes manuelles, sirop d'ipéca, de l'apomorphine ou, si l'intoxication le justifie, lavage gastrique, éventuellement après intubation.

Réanimation :

- Oxygénothérapie.
- Respiration artificielle ou assistée.
- Intubation trachéale ou trachéotomie.

Atropine :

On administre 2 mg par voie intraveineuse à répéter toutes les 5 à 10mn jusqu'à l'obtention de signes d'atropinisation franche (tachycardie, mydriase et assèchement des sécrétions bronchiques).

Une perfusion continue (0,02 à 0,08mg/kg/h), plus efficace que des injections répétées, est ensuite nécessaire dans les formes sévères.

Maintenir le patient sous surveillance médicale au moins pendant 48h après cessation du traitement à l'atropine.

Réactivateur de l'acétylcholinestérase :

Le réactivateur n'est actif que dans les 24 premières heures de l'intoxication ; il faut l'administrer en combinaison avec l'atropine.

Injecter 1 à 2 g en perfusion IV lente de Contrathion, à répéter toutes les 12h si nécessaire. La toxogonine s'administre à raison de 250 mg IV 2 à 3 fois/J.

Autres mesures : Administration de cholinestérase purifiée. En cas d'allongement de l'intervalle QT à l'ECG, l'administration d'isoprotérénol ou l'entraînement électrique ventriculaire sont indiqués

f/Evolution :

- **Favorable** : en cas de prise en charge adéquate en milieu de soins intensifs, avec récupération en moins de 10 jours.
- **En l'absence de traitement**, les intoxications sévères évoluent en moins de 24h vers le décès par détresse respiratoire.

IV. Prévention

1/ Information des travailleurs de la toxicité des produits utilisés et des signes précoces d'intoxication aiguë ou les signes d'une exposition prolongée à de faibles doses.

2/ Ventilation des lieux de travail et analyse de l'air ambiant : maintenir la concentration en dessous des TLV.

3/ Vêtements protecteurs (gants, tabliers, bottes) et masque pour éviter toute absorption cutanée et respiratoire. Possibilité d'échanger rapidement les vêtements souillés.

4/ Utiliser les méthodes d'épandage qui provoquent la plus faible exposition possible. L'OMS a préparé un rapport résumant les meilleures méthodes d'application et de dispersion de pesticides.

5/ Hygiène personnelle :

lavage des mains régulier, douche à la fin de chaque journée de travail ou après une contamination accidentelle.

6/ Décontamination correcte de l'équipement ayant servi aux épandages.

7/ Stockage des récipients (vides ou pleins) dans des locaux où il n'y a pas de danger de contamination de personnel et d'aliments. Ne jamais réutiliser des récipients vides pour d'autres usages.

8/ Sur chaque récipient, apposer une étiquette précisant la toxicité du corps et les précautions d'emploi.

9/ Utilisation de pesticides sélectivement toxiques pour les insectes et peu toxiques pour les mammifères.

10/ Examen de préemploi : écarter les sujets présentant des affections qui risquent de s'aggraver par le contact avec les pesticides (cirrhotiques, asthmatiques....).

11/ Evaluation de l'intensité de l'exposition :

- Evaluation de l'exposition respiratoire et/ou cutanée

 Activité cholinestérasique du sérum (OP)

 Pesticide lui-même dans le sérum (OP, OC) ou les urines (ex. pentachlorophénol).

12/ Dépistage précoce des effets toxiques.

V. Réparation

En Algérie, les intoxications par les pesticides sont réparables au titre des tableaux :

N° 5, N° 9, N° 14, N° 20, N° 26, N° 34, N° 59, N° 64.

VI Bibliographie

1. Fyad A. et al. Médecine du travail, LRPDD N° 29, 2005, Oran, 304 p.

2. Grillet JP, Abadia G, Bernbard C, Dupupet JL, Gagey M. Pathologie en milieu professionnel agricole. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pathologie professionnelle et de l'environnement, 16-538-A-10, 2009.

3. Grépy MN. Dermatoses professionnelles aux produits phytosanitaires. DMT N°119 TA83, 3^e trimestre 2009.

4. Lauwerys R. les pesticides. Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles. Edition Masson – Paris- 2007.

5. Testud F, Grillet JP. Insecticides organophosphorés, carbamates, pyrèthrinoides de synthèse et divers. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Toxicologie - Pathologie professionnelle, 16-059-C10, 2007.