

Disulfure de carbone

Fiche toxicologique n°12 - Edition Juin 2025

Généralités

Formule chimique



Substance(s)

Nom	Détails
Disulfure de carbone	Famille chimique Composés inorganiques du carbone
	Numéro CAS 75-15-0
	Numéro CE 200-843-6
	Numéro index 006-003-00-3
	Synonymes Sulfure de carbone ; Méthanedithione ; Anhydride sulfocarbonique

Etiquette

(mise à jour : juin 2025)



DISULFURE DE CARBONE

Danger

- H225 - Liquide et vapeurs très inflammables
- H315 - Provoque une irritation cutanée
- H319 - Provoque une sévère irritation des yeux
- 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

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

200-843-6

- Selon l'annexe VI du règlement CLP, Cet étiquetage harmonisé et la classification associée sont d'application obligatoire. Cette classification harmonisée doit être complétée le cas échéant par le metteur sur le marché (autoclassification) et la substance étiquetée en conséquence (cf. § "Classification et étiquetage" du chapitre "Réglementation").
- Attention : pour la mention de danger H372, se reporter au paragraphe "Classification et étiquetage" du chapitre "Réglementation".

Caractéristiques

Utilisations

(mise à jour : juin 2025)

[1 à 3]

Le disulfure de carbone est utilisé principalement dans les activités suivantes :

- 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 comme accélérateurs de vulcanisation, agents de flottation et dans les industries des colorants, pesticides et produits pharmaceutiques ;
- solvant.

Propriétés physiques

(mise à jour : juin 2025)

[1 à 4]

Le disulfure de carbone est un liquide très volatil, incolore et d'odeur légèrement étherée 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 (notamment le chloroforme, l'éthanol et les éthers). En outre, il dissout un grand nombre de composés organiques ainsi que le phosphore et le soufre.

Nom Substance	Détails
Disulfure de carbone	Formule
	CS₂
	N° CAS
	75-15-0
	Etat Physique
	Liquide
	Masse molaire
	76,13 g/mol
	Point de fusion
	-110 à -112 °C
	Point d'ébullition
	46 °C
	Densité
	1,26 à 20 °C
Disulfure de carbone	Densité gaz / vapeur
	2,63 (air = 1)
	Pression de vapeur
	169 hPa à 0 °C
	395 hPa à 20 °C
	560 hPa à 30 °C
	1205 hPa à 50 °C
	Point d'éclair
	-30 °C (en coupelle fermée)
	Température d'auto-inflammation
	90 °C
	Limites d'explosivité ou d'inflammabilité (en volume % dans l'air)
	limite inférieure : 1 %
	limite supérieure : 50 %
Disulfure de carbone	Coefficient de partage n-octanol / eau (log Pow)
	1,94

À 25 °C et 101,3 kPa 1 ppm = 3,17 mg/m³.

Propriétés chimiques

(mise à jour : juin 2025)

[1 à 4]

Le disulfure de carbone se décompose lentement, lorsqu'il est exposé à la lumière solaire, en sulfure de carbonyle (gaz extrêmement inflammable) et dioxyde de soufre (coloration jaune-brun).

Sous l'effet de choc ou de friction (frottement), il peut se décomposer de manière explosive.

Au contact de la chaleur, il peut s'enflammer spontanément, et générer un risque d'incendie et d'explosion. Sa décomposition à la chaleur libère des fumées toxiques (composées principalement d'oxydes de carbone et d'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, sodium, etc.), l'éthylènediamine et l'éthylèneimine. Il réagit à froid avec le fluor donnant lieu à une inflammation spontanée qui produit des fluorures de carbone et de soufre.

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.

VLEP et mesurages

Valeurs Limites d'Exposition Professionnelle (VLEP)

(mise à jour : juin 2025)

Des VLEP dans l'air des lieux de travail ont été établies pour le disulfure de carbone.

Substance	Pays	VLEP 8h (ppm)	VLEP 8h (mg/m ³)	VLEP CT (ppm)	VLEP CT (mg/m ³)	VLEP Description
Disulfure de carbone	France (VLEP réglementaires contraignantes - 2012)	5	15	-	-	Mention Peau

Disulfure de carbone	France (VLEP indicatives - 1983)	-	-	25	75	
Disulfure de carbone	Union européenne (2009)	5	15	-	-	Mention Peau
Disulfure de carbone	États-Unis (ACGIH - 2006)	1	3,13	-	-	Mention peau
Disulfure de carbone	Allemagne (valeurs MAK)	5	16	10	32	Mention Peau

Méthodes d'évaluation de l'exposition professionnelle

(mise à jour : juin 2025)

[5 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 [5, 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 (FPD) [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, détecteur portable FTIR) peuvent fournir en temps réel une indication de la concentration mais nécessitent une analyse critique des données affichées [8, 9].

Incendie - Explosion

(mise à jour : juin 2025)

[10 à 12]

Le disulfure de carbone est un liquide très inflammable (point d'éclair = -30 °C en coupelle fermée), dont les vapeurs forment toujours à température ambiante des mélanges explosifs avec l'air dans les limites de 1 à 50 % en volume.

D'autre part, en raison de sa température d'auto-inflammation très basse (90 °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.

Pour combattre un incendie dans lequel serait impliqué le disulfure de carbone, les agents d'extinction préconisés sont les poudres chimiques ou l'eau avec additif ou sous forme de mousse (adjonction d'un émulseur spécial compatible avec les produits polaires) voire le dioxyde de carbone. En général, l'eau n'est pas recommandée car elle peut favoriser la propagation de l'incendie. On pourra toutefois l'utiliser sous forme pulvérisée pour éteindre un feu peu important ou pour refroidir les récipients clos exposés au feu et disperser les vapeurs.

En raison de la toxicité des fumées émises lors de la combustion de cette substance (essentiellement des oxydes de carbone et de soufre), les personnes chargées de la lutte contre l'incendie seront équipées d'appareils de protection respiratoire autonomes isolants.

Pathologie - Toxicologie

Toxicocinétique - Métabolisme

[13 à 15]

Le disulfure de carbone est absorbé chez l'Homme et chez l'animal par toutes les voies ; son élimination peut se faire sous forme inchangée par les voies pulmonaire et urinaire. Les métabolites urinaires sont des dérivés soufrés.

Chez l'animal

(mise à jour : juin 2025)

Absorption

L'absorption du disulfure de carbone est rapide et presque totale quelle que soit la voie d'exposition (pulmonaire, cutanée, gastro-intestinale).

Environ 80 % du disulfure de carbone inhalé est retenu dans l'organisme durant les 15 premières minutes d'exposition ; ce pourcentage diminue à 40 % après 40 minutes [16]. Par voie cutanée, le taux d'absorption est compris entre 0,23 et 0,79 mg/cm²/heure [17].

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.

Distribution

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. 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 minutes), 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).

Métabolisme

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 identifiées chez l'animal (fig. 1) :

- une voie majeure, représentant 80 à 90 % du métabolisme, correspondant à une oxydation par le système des mono-oxygénases hépatiques (cytochrome P450) et conduisant à la formation de l'acide 2-thiothiazolidine-4-carboxylique (ou TTCA) ;
- une voie mineure avec une liaison spontanée avec les acides aminés ou les protéines.

Le disulfure de carbone peut aussi subir une désulfuration avec formation de sulfure de carbonyle.

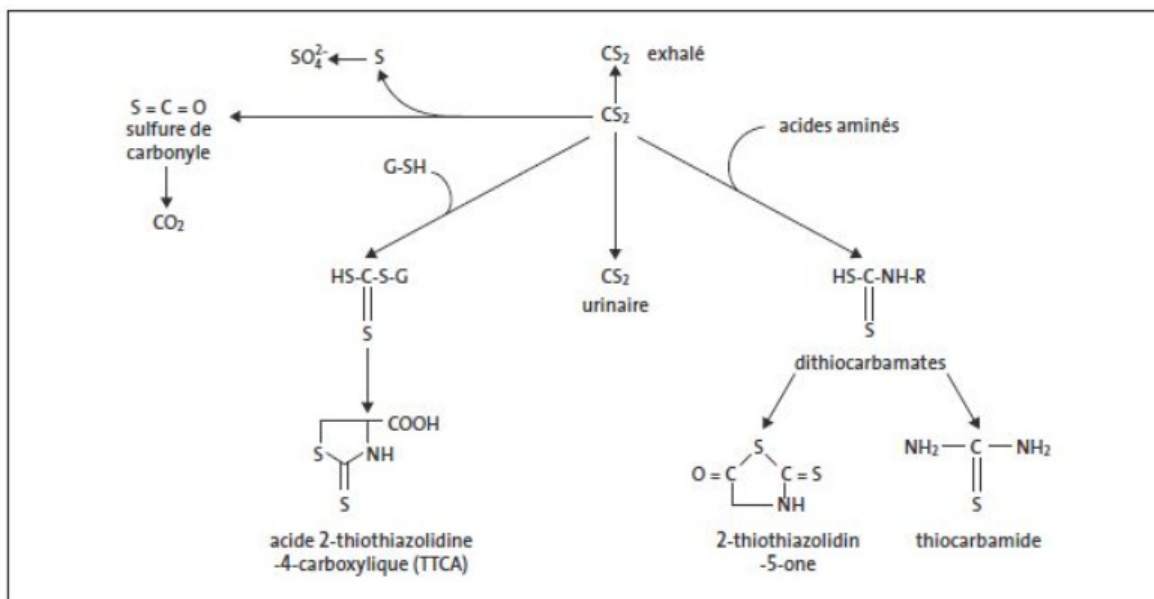


Figure 1. Schéma métabolique du disulfure de carbone

Excrétion

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-thiothiazolidine-4-carboxylique (TTCA), la 2-thiothiazolidin-5-one et le thiocarbamide.

Chez l'Homme

(mise à jour : juin 2025)

Très peu de données sont disponibles chez l'Homme à la date de mise à jour de cette partie. Le disulfure de carbone traverse la barrière placentaire et est retrouvé dans le lait maternel [18].

Son 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.

Mode d'action

(mise à jour : juin 2025)

[20, 21]

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 perturbent 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.

Surveillance biologique de l'exposition

(mise à jour : juin 2025)

[19]

Le dosage du TTCA urinaire en fin de poste de travail est proposé pour la surveillance biologique de l'exposition au disulfure de carbone. Il reflète l'exposition du jour même.

Des valeurs biologiques d'interprétation pour les travailleurs sont établies par plusieurs organismes pour cet indicateur, sur la base de la corrélation entre les concentrations urinaires de TTCA et les concentrations atmosphériques de disulfure de carbone.

Toxicité expérimentale

Les expositions aiguës au disulfure de carbone entraînent des symptômes essentiellement neurologiques, mais aussi rénaux, hépatiques, et hématologiques ; aucune irritation ou sensibilisation n'est rapportée. Une synergie entre le bruit et le disulfure de carbone est par ailleurs rapportée au niveau de la cochlée (pertes de cellules ciliées). Par inhalation, le disulfure de carbone provoque principalement des atteintes au niveau du système nerveux. Des effets cardiovasculaires, hépatiques et rénaux sont également observés. Le disulfure de carbone n'est pas génotoxique dans les essais réalisés in vitro et in vivo. A la date de mise à jour de cette partie, aucune donnée n'est disponible concernant les effets cancérogènes. Des risques de stérilité (oligospermie) et une diminution des accouplements sont rapportés chez le rat. Les effets embryotoxiques et tératogènes sont variables selon les études réalisées.

Toxicité aiguë

(mise à jour : juin 2025)

[13, 14, 22]

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 ; les animaux présentent une tachypnée, une prostration ou une diminution de l'activité ainsi que :

- des 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, augmentation des lipides totaux) ; hématologiques (augmentation du fibrinogène et du temps de fibrinolyse) ;
- une modification du métabolisme protéique cérébral : augmentation du taux de dopamine et baisse du taux de noradrénaline (642 ppm, 4 h/j pendant 4 jours) suggérant une inhibition de la dopamine-β-hydroxylase, augmentation de la protéolyse.

Par ailleurs, des effets synergiques au niveau de la cochlée sont rapportés chez des rats exposés au disulfure de carbone (250 ppm, 15 min/h, 6h/j, 5 jours) et à du bruit impulsionnel (6 h/j) : cette coexposition conduit à une destruction des cellules ciliées externes de la cochlée, effet observé uniquement chez les animaux exposés au bruit et au disulfure de carbone en même temps [23].

Par voie orale, des effets cardiaques (diminution de la pression sanguine chez les rats mâles – 1 dose de 500 mg/kg), hépatiques (diminution cytochrome P450 chez les souris mâles – 3 mg/kg pc/j pendant 14 jours) et neurologiques (paralysie des pattes arrière chez les femelles lapins – 25 mg/kg pc/j, 14 jours – et les rates – 400 mg/kg pc/j, 10 jours) sont aussi rapportés [24].

Irritation, sensibilisation [4]

Les récents tests *in vitro* réalisés ne mettent en évidence aucune irritation ni pour la peau ni pour les yeux. De même, aucun potentiel sensibilisant n'est observé dans un essai de stimulation locale des ganglions lymphatiques chez la souris.

Toxicité subchronique, chronique

(mise à jour : juin 2025)

[13, 20, 24]

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).

Chez le singe, des effets sur la vision apparaissent, consécutifs à une atteinte du nerf optique (256 ppm, 6 h/j, 5 j/sem pendant 5 semaines) ou une dégénérescence des cellules de la rétine (256 ppm, 6 h/j, 5 j/sem pendant 13 semaines) [25, 26]. Une atrophie de la rétine est aussi décrite chez le rat (gavage, 120 mg/kg pc/j, étude une génération) [4].

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 [27].

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 ou de la moelle épinière et modification de la jonction neuromusculaire par perte de vésicules synaptiques ;
- cardiovasculaires : augmentation du poids du cœur, épaississement du ventricule droit sans altération histologique du myocarde chez le rat ou le lapin, rétrécissement des artérols cérébrales accompagné d'une prolifération de capillaires et de cellules endothéliales et d'un épaississement 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 (à partir de 250 ppm, exposition intermittente sur une période de 38 jours) [28].

Aucune donnée de toxicité n'est disponible par voie cutanée.

Effets ototoxiques

(mise à jour : juin 2025)

Des effets synergiques au niveau de la cochlée sont rapportés chez des rats exposés au disulfure de carbone (250 ppm, 15 min/h, 6h/j, 5 jours) et à du bruit impulsionnel (6 h/j) : cette coexposition conduit à une destruction des cellules ciliées externes de la cochlée, effet observé uniquement chez les animaux exposés au bruit et au disulfure de carbone en même temps [23].

Effets génotoxiques

(mise à jour : juin 2025)

[14, 21, 29]

In vitro

Le disulfure de carbone n'est pas mutagène pour les bactéries (test d'Ames) ou les cellules de mammifères, avec ou sans activation métabolique.

In vitro, dans les lymphocytes humains cultivés en présence d'activateur métabolique, on note des augmentations, faibles et sans relation dose-effet, du nombre d'aberrations chromosomiques et d'échanges entre chromatides-sœurs [30].

In vivo

In vivo, par inhalation à faible dose (20-40 ppm, 7 h/j jusqu'à 5 jours), le disulfure de carbone n'induit ni aberration chromosomique dans les cellules de moelle osseuse de rat mâles et femelles, ni mutation dominante létale chez le rat mâle.

Effets cancérogènes

(mise à jour : juin 2025)

[31]

Une seule étude non conventionnelle, de dépistage de l'induction des tumeurs pulmonaires, effectuée chez la souris A/J (300 ppm, 6 h/j, 5 j/sem, 6 mois), a montré une augmentation de ce type de tumeurs.

Effets sur la reproduction

(mise à jour : juin 2025)

[14, 32 à 35]

Des risques de stérilité (oligospermie) et une diminution des accouplements sont observés chez le rat. 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 (moins marquée à 350 ppm), une oligospermie et une baisse du taux de testostérone plasmatique sans modification du taux d'hormones hypophysaires ni lésion testiculaire [32, 33].

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 [24].

Chez les rats femelles exposés jusqu'à 500 ppm (6 h/j, avant et pendant la période d'accouplement), aucun effet n'est observé sur le cycle œstral, l'indice d'accouplement ou l'indice de fécondité [30].

Par voie orale, dans une étude une-génération réalisée chez le rat en 2019, aucun effet sur la reproduction n'est rapporté aux doses testées (gavage, 0-1,2-12 ou 120 mg/kg pc/j, 10 semaines avant l'accouplement et jusqu'à la fin de la gestation) [3].

Développement

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

- aucune manifestation embryotoxique, foetotoxique ou tératogène n'est observée chez des rates exposées à 20 ou 40 ppm, du 1^{er} au 19^e jour de la gestation [37] ;
- 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 (8 h/j). L'exposition à 3,2 ppm diminue la survie postnatale des nouveau-nés, perturbe leur développement et leur coordination motrice [31] ;
- aucun effet toxique ou tératogène n'est observé après une exposition à 100 ou 200 ppm, 6 h/j, du 6^e au 20^e jour de la gestation ; à des concentrations entraînant une toxicité maternelle, on observe une foetotoxicité, notamment une baisse du poids foetal à partir de 400 ppm et un retard d'ossification des sternèbres à 800 ppm. En ce qui concerne l'effet tératogène, aucune malformation n'est montrée, en dehors d'une tendance à l'augmentation du taux de pieds-bots à 400 et 800 ppm, par rapport aux témoins [36].

Chez le lapin, des effets embryotoxiques et développementaux sont rapportés, même en l'absence de toxicité maternelle (0-60-100-300-600-1200 ppm, 6 h/j, du 6^e au 18^e jour de gestation) [4]. Dans cette étude, les effets chez les mères ne sont observés qu'à la plus forte concentration testée : diminution du poids corporel et de la prise de nourriture, ataxie, respiration difficile et sifflante, tremblements et avortements. Au niveau de la descendance, le disulfure de carbone est à l'origine :

- dès 60 ppm, augmentation du nombre de malformations squelettiques, mais sans relation dose/réponse (cotes surnuméraires ou vertèbres extra-thoraciques) ;
- à partir de 600 ppm, diminution du poids foetal, augmentation de l'incidence des pertes post-implantatoires et des résorptions totales dans les portées ;
- à 1200 ppm, augmentation significative du nombre de malformations squelettiques et viscérales.

Par voie orale, l'exposition de rates gestantes à des doses toxiques (100-200-400 ou 600 mg/kg pc/j, du 6^e au 15^e jour de gestation) est à l'origine d'une diminution du poids des fœtus à partir de 200 mg/kg pc/j [31]. Dans l'étude une génération réalisée chez le rat, étendue aux générations F1 et F2, une légère diminution de la survie post-implantatoire et de la taille des portées de ces générations est rapportée à la dose la plus forte testée (gavage, 0-1,2-12 ou 120 mg/kg pc/j, 10 semaines avant l'accouplement et jusqu'à la fin de la gestation) [4].

Chez le lapin (gavage, 25-75 ou 150 mg/kg pc/j, pendant toute la gestation), le disulfure de carbone entraîne une toxicité embryonnaire (résorptions de portées) à toutes les doses et une augmentation de la fréquence des malformations fœtales à 150 mg/kg pc/j ; les 2 doses les plus élevées étant aussi toxiques pour les mères [31].

Effets perturbateurs endocriniens

(mise à jour : juin 2025)

L'évaluation menée au niveau européen a conclu que le disulfure de carbone n'est pas perturbateur endocrinien [3]. A ce titre, cette substance a été retirée de l'EDList (<https://edlists.org/the-ed-lists>).

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-vasculaires et une irritation sévère de la peau et des muqueuses. Des troubles de la fertilité et de la reproduction sont également suspectés.

[37 à 42]

Toxicité aiguë

(mise à jour : juin 2025)

[43, 44]

Le disulfure de carbone est très irritant pour la peau et les muqueuses.

L'inhalation de fortes concentrations provoque une atteinte du système nerveux central se traduisant par un syndrome ébriarotique, des céphalées intenses et des troubles neuropsychiques (confusion mentale, délire onirique, hallucinations, agitation psychomotrice, etc.). Il s'y associe fréquemment des troubles digestifs (nausées, vomissements, gastralgies, diarrhées).

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 antabuse).

Toxicité chronique

(mise à jour : juin 2025)

[43, 44]

■ Appareil cardio-vasculaire [39, 40]

De nombreuses études [3] ont mis en évidence une augmentation de la fréquence des pathologies cardio-vasculaires avec athérosclérose rénale, rétinienne, cérébrale et coronarienne. Une surmortalité par AVC et infarctus du myocarde est rapportée chez les salariés employés à la fabrication de la viscosse.

Le rôle du disulfure de carbone dans les mécanismes physiopathologiques cardio-vasculaires pourrait être de plusieurs ordres. Une hypertriglycéridémie et une augmentation du cholestérol total avec augmentation de la concentration sérique des lipoprotéines de faible densité (LDL) et diminution de celle des lipoprotéines de haute densité (HDL) est rapportée [45]. Sont également évoqués un stress oxydatif [46] et un effet toxique cardiaque direct.

Dans une étude japonaise réalisée dans le secteur de la fabrication de viscosse, des troubles ischémiques cardiaques étaient observés pour une exposition moyenne de 5 ppm pendant 6 ans [47].

Une hypertension artérielle (HTA) est également retrouvée dans certaines études. Dans une étude taiwanaise réalisée dans le secteur de la fabrication de viscosse, la prévalence de l'hypertension artérielle était 6 fois plus élevée chez les salariés exposés au disulfure de carbone (n=251, prévalence HTA 43 % pour une exposition cumulée de l'ordre de 350 ppm.année) comparativement au groupe témoin (agents administratifs) non exposé (n=226, prévalence HTA 7 %). L'augmentation du risque d'HTA était dose dépendant et augmentait significativement après 10 ans d'emploi [48].

■ Système nerveux [37, 38]

L'exposition prolongée peut provoquer une encéphalopathie avec symptômes d'apparition progressive : fatigue, perte de l'appétit, céphalées, irritabilité, problèmes de concentration, troubles de la mémoire, du sommeil, vertiges. Des troubles psychiatriques y sont associés et dominent le tableau : tendance dépressive, voire schizophrénie ou psychose maniaco-dépressive. Cette encéphalopathie serait d'origine vasculaire (microangiopathie cérébrale) [49].

La survenue d'un syndrome de type parkinsonien est également possible. Avant l'apparition de ces symptômes, des anomalies de l'électroencéphalogramme et des tests psychométriques peuvent être observés. L'IRM cérébrale peut également être perturbée, ceci même pour des niveaux d'exposition inférieurs à 10 ppm.

Des neuropathies périphériques sensitivo-motrices sont également décrites [3]. Elles peuvent se manifester par une diminution, voire une abolition des réflexes distaux, des tremblements, une hypo- ou anesthésie, une diminution de la force musculaire. La récupération est le plus souvent faible ou nulle malgré l'éviction. Des atteintes infra-cliniques avec diminution de la vitesse de conduction des fibres motrices et sensorielles sont également rapportées. Une étude japonaise rapporte une atteinte touchant uniquement les fibres sensorielles pour une exposition inférieure à 6 ppm avec récupération possible après éviction si l'exposition était inférieure à 4 ppm [50].

■ Organes sensoriels

Œil

L'exposition prolongée provoque une rétinopathie bilatérale avec présence de micro anévrysmes rétiens accompagnés par une dégénérescence de l'épithélium pigmentaire [47].

Une perturbation de la vision des couleurs est également retrouvée [51]. Cette dyschromatopsie acquise, signe précoce de neurotoxicité, peut évoluer vers une névrite optique.

Oreille

Des troubles de l'audition sont rapportés. Ils prédominent sur les basses fréquences et sont potentialisés par une co-exposition au bruit [52, 53].

■ Autres atteintes

Appareil digestif

L'exposition chronique peut entraîner des troubles digestifs (nausées, vomissements, gastrite chronique, dyspepsie, anorexie).

Glandes endocrines

Des cas d'insuffisance surrénalienne et thyroïdienne et d'intolérance aux glucides ont été décrits [54]. Ces données ne sont pas retrouvées dans les études les plus récentes.

Rein

Les données chez l'Homme sont limitées. Dans une étude réalisée sur 9 cas avec une exposition moyenne de 13,2 ans, une néphrosclérose a pu être observée [55].

Effets génotoxiques

(mise à jour : juin 2025)

Certaines études mettent en évidence des effets cytogénétiques sur les cellules de sujets exposés au disulfure de carbone. Ces résultats sont insuffisants pour conclure [56, 57].

Effets cancérogènes

(mise à jour : juin 2025)

Les études disponibles à ce jour ne montrent pas d'excès de risque de cancer [58].

Effets sur la reproduction

(mise à jour : juin 2025)

[3, 38, 42, 43, 59]

Fertilité

Les effets les plus fréquemment rapportés sont une diminution du nombre de spermatozoïdes et une baisse de la libido chez les hommes, ainsi que des irrégularités des cycles menstruels chez la femme.

Un abaissement de l'âge de la ménopause est discuté chez la femme. Une étude polonaise montre une ménopause précoce chez les femmes travaillant dans le secteur de la viscose avec troubles menstruels plus fréquents et perturbation complexe du système neurohormonal avec diminution des sécrétions d'œstrogène et de progestérone [60].

Développement

D'une façon générale, l'exposition répétée à une concentration élevée de solvants organiques au cours du premier trimestre de la grossesse entraîne une augmentation du risque de fausse couche.

Une étude indienne publiée en 2004 est en faveur d'une augmentation de la fréquence des avortements chez les conjointes de salariés de sexe masculin exposés au disulfure de carbone dans le secteur de la fabrication de viscose [61].

Des effets sur le développement de la descendance de femmes exposées au disulfure de carbone en milieu professionnel ont été rapportés. Toutefois, en raison de l'insuffisance des données disponibles, aucune conclusion définitive ne peut être tirée [59].

Réglementation

(mise à jour : juin 2025)

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.

Valeurs limites d'exposition professionnelle (Françaises)

- Circulaire du 1^{er} décembre 1983 modifiant la circulaire du ministère du Travail du 19 juillet 1982 (non parues au JO).

Valeurs limites d'exposition professionnelle (Européennes)

- Directive 2009/161/UE de la Commission du 17 décembre 2009 (JOUE du 19 décembre 2009).

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

- 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.
- Salariés sous contrat de travail à durée déterminée et salariés temporaires : articles D. 4154-1 à D. 4154-4, 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 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. La classification et l'étiquetage harmonisés du disulfure de carbone figurent dans l'annexe VI du règlement CLP. La classification est :

- Liquides inflammables, catégorie 2 ; H225
- Irritation cutanée, catégorie 2 ; H315
- Irritation oculaire, catégorie 2 ; H319
- Toxicité pour la reproduction, catégorie 2 ; H361fd
- Toxicité spécifique pour certains organes cibles, exposition répétée, catégorie 1 ; H372 (**)

(**) 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.

Certains fournisseurs proposent de compléter cette classification avec l'ajout du danger suivant (autoclassification) :

- Toxicité aiguë (par inhalation), catégorie 4 ; H332

b) **mélanges** contenant du disulfure de carbone :

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

Des limites spécifiques de concentration ont été fixées pour le disulfure de carbone quant aux effets de toxicité pour la reproduction et la toxicité spécifique pour certains organes cibles.

Pour plus d'informations, consulter le guide de l'ECHA sur l'application des critères CLP (<https://echa.europa.eu/fr/guidance-documents/guidance-on-clp>).

Protection de la population

Se reporter aux règlements modifiés (CE) 1907/2006 (REACH) et (CE) 1272/2008 (CLP). Pour plus d'information, consulter les services du ministère chargé de la santé.

Protection de l'environnement

Installations classées pour la 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 consulter des informations thématiques sur les installations classées, veuillez consulter le site (<https://aida.ineris.fr>) ou le ministère chargé de l'environnement et 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 autres à l'Accord européen relatif au transport international des marchandises dangereuses par route (dit " Accord ADR ") en vigueur (<https://unece.org/fr/about-adr>). Pour plus d'information, consulter les services du ministère chargé du transport.

Recommandations

Le disulfure de carbone est une substance toxique et très inflammable. Des mesures strictes de prévention et de protection s'imposent lors de sa manipulation et de son stockage.

Au point de vue technique

(mise à jour : juin 2025)

Information et formation des travailleurs

- **Instruire le personnel** des risques présentés par la substance, des précautions à observer, des mesures d'hygiène à mettre en place ainsi que des mesures d'urgence à prendre en cas d'accident.
- Observer une **hygiène corporelle et vestimentaire** très stricte : lavage soigneux des mains (savon et eau) après manipulation et changement de vêtements de travail. Ces vêtements de travail sont fournis gratuitement, nettoyés et remplacés si besoin par l'entreprise. Ceux-ci sont rangés séparément des vêtements de ville. En aucun cas les salariés ne doivent quitter l'établissement avec leurs vêtements et leurs chaussures de travail.
- Ne pas **fumer, vapoter, boire** ou **manger** sur les lieux de travail.
- **Lutte contre l'incendie** : former les opérateurs à la manipulation des moyens de première intervention (extincteurs, robinets d'incendie armés...).
- Former les opérateurs au risque lié aux **atmosphères explosives** (risque ATEX) [10].

Manipulation

- Pour éviter une décomposition, conserver le disulfure de carbone à l'abri de la lumière.
- N'entreposer dans les ateliers que **des quantités réduites de substance** et ne dépassant pas celles nécessaires au travail d'une journée.
- **Éviter tout contact** de produit avec la **peau** et les **yeux**. **Éviter l'inhalation** de vapeurs. Effectuer en **système clos** toute opération industrielle qui s'y prête. Dans tous les cas, prévoir une **aspiration** des vapeurs à leur source d'émission, ainsi qu'une **ventilation** des lieux de travail conformément à la réglementation en vigueur [62].
- **Réduire** le nombre de personnes exposées au disulfure de carbone.
- Éviter tout rejet atmosphérique de disulfure de carbone.
- Faire évaluer **annuellement** l'exposition des salariés au disulfure de carbone présent dans l'air par un **organisme accrédité, sauf dans le cas où** l'évaluation des risques a conclu à un **risque faible** (§ Méthodes d'évaluation de l'exposition professionnelle).
- Les équipements et installations conducteurs d'électricité utilisant ou étant à proximité du disulfure de carbone doivent posséder des **liaisons équipotentielle** et être **mis à la terre**, afin d'évacuer toute accumulation de charges électrostatiques pouvant générer une source d'inflammation sous forme d'étincelles [63].
- Les opérations génératrices de sources d'inflammation (travaux par point chaud type soudage, découpage, meulage...) réalisées à proximité ou sur les équipements utilisant ou contenant du disulfure de carbone doivent faire l'objet d'un **permis de feu** [64].
- Au besoin, les espaces dans lesquels la substance est stockée et/ou manipulée doivent faire l'objet d'une **signalisation** [65].
- Ne jamais procéder à des travaux sur ou dans des cuves et réservoirs contenant ou ayant contenu du disulfure de carbone sans prendre les précautions d'usage [66].
- Supprimer toute source d'exposition par contamination en procédant à un **nettoyage régulier** des locaux et postes de travail.

Équipements de Protection Individuelle (EPI)

Leur choix dépend des conditions de travail et de l'évaluation des risques professionnels.

Les EPI ne doivent pas être source d'**électricité statique** (chaussures antistatiques, vêtements de protection et de travail dissipateurs de charges) [67, 68]. Une attention particulière sera apportée lors du **retrait des équipements** afin d'éviter toute contamination involontaire. Ces équipements seront éliminés en tant que déchets dangereux [69 à 72].

- Appareils de protection respiratoire : si un appareil filtrant peut être utilisé lors de la manipulation de la substance, il doit être muni d'un filtre de type A ou B selon le fabricant [73].
- Gants : les matériaux préconisés pour **un contact prolongé** sont les suivants : les élastomères fluorés Viton® et Viton®/caoutchouc butyle, ainsi que les multicouches AlphaTec® 02-100, Kemblock® et Silver Shield® PE/EVAL/PE. Certains matériaux sont à éviter : les caoutchoucs butyle, naturel, néoprène et nitrile, ainsi que le poly(chlorure de vinyle) [74, 75].
- Vêtements de protection : quand leur utilisation est nécessaire (en complément du vêtement de travail), leur choix dépend de l'**état physique** de la substance. **Seul le fabricant du vêtement** peut confirmer la protection effective d'un vêtement contre les dangers présentés par la substance. Dans le cas de vêtements réutilisables, il convient de **se conformer strictement à la notice du fabricant** [76].
- Lunettes de sécurité : la rubrique 8 « Contrôles de l'exposition / protection individuelle » de la FDS peut renseigner quant à la nature des protections oculaires pouvant être utilisées lors de la manipulation de la substance [77].

Stockage

- Stocker le disulfure de carbone dans des locaux **frais**, à l'abri de la lumière et **sous ventilation mécanique permanente**. Tenir à l'écart de la chaleur, des surfaces chaudes et de toute autre source d'inflammation (étincelles, flammes nues, rayons solaires...).
- Le stockage du disulfure de carbone s'effectue habituellement dans des récipients en acier. Dans tous les cas, il convient de s'assurer auprès du fournisseur de la substance ou du matériau de stockage de la **bonne compatibilité** entre le matériau envisagé et la substance stockée.
- Fermer soigneusement** les récipients et les étiqueter conformément à la réglementation. Reproduire l'étiquetage en cas de fractionnement.
- Le sol des locaux sera **imperméable** et formera **une cuvette de rétention** afin qu'en cas de déversement, la substance ne puisse se répandre au dehors.
- Mettre le matériel **électrique** et **non-électrique**, y compris l'**éclairage** et la **ventilation**, en conformité avec la réglementation concernant les atmosphères explosives.
- Mettre à disposition dans ou à proximité immédiate du local/zone de stockage des moyens d'extinction adaptés à l'ensemble des produits stockés.
- Séparer** le disulfure de carbone des produits comburants ainsi que des oxydants forts. Si possible, le stocker **à l'écart** des autres produits chimiques dangereux.

Déchets

- Le stockage des déchets doit suivre les mêmes règles que le stockage des substances à leur arrivée (§ stockage).
- Ne pas rejeter à l'égout ou dans le milieu naturel les eaux polluées par le disulfure de carbone.
- Conservier les déchets et les produits souillés dans des récipients spécialement prévus à cet effet, **clos et étanches**. Les éliminer dans les conditions autorisées par la réglementation en vigueur.

En cas d'urgence

- En cas de déversement accidentel de liquide, récupérer la substance, avec des gants adaptés, en l'épongeant avec un **matériau absorbant** [78]. Laver à grande eau la surface ayant été souillée.
- Si le déversement est important, **aérer** la zone et **évacuer** le personnel en ne faisant intervenir que des opérateurs **entraînés** et **munis d'un équipement de protection approprié**. Supprimer toute source d'inflammation potentielle.
- Des appareils de protection respiratoire isolants autonomes sont à prévoir **à proximité et à l'extérieur** des locaux pour les interventions d'urgence.
- Prévoir l'installation de **fontaines oculaires** et de **douches de sécurité** [79].
- Si ces mesures ne peuvent pas être réalisées sans risque de sur-accident ou si elles ne sont pas suffisantes, contacter les équipes de secours interne ou externe au site.

Au point de vue médical

(mise à jour : juin 2025)

Lors des visites initiale et périodiques

- Rechercher particulièrement lors de l'interrogatoire et l'examen clinique, des antécédents de pathologies cardio-vasculaires, neurologiques, psychiatriques et visuelles chroniques, des signes d'irritation de la peau et des muqueuses oculaires et respiratoires, ainsi que des symptômes évocateurs d'une atteinte cardio-vasculaire, neurologique centrale ou périphérique, psychiatrique, visuelle.
- La périodicité des examens médicaux et la nécessité ou non d'effectuer des examens complémentaires seront déterminées par le médecin du travail en fonction des données de l'examen clinique et de l'appréciation de l'importance de l'exposition.
- Déconseiller le port de lentilles de contact souples hydrophiles lors de travaux pouvant potentiellement exposer à des vapeurs ou aérosols de la substance.

Fertilité / Femmes enceintes et/ou allaitantes

- Des difficultés de conception chez l'homme et/ou la femme seront systématiquement recherchées à l'interrogatoire. Si de telles difficultés existent, le rôle de l'exposition professionnelle doit être évalué. Si nécessaire, une orientation vers une consultation spécialisée sera proposée en fournissant toutes les données disponibles sur l'exposition et les produits.
- On exposera le moins possible à cette substance les femmes enceintes ou allaitantes ou désireuses de débiter une grossesse. Dans tous les cas, l'exposition ne devra pas dépasser le niveau déterminé en appliquant les recommandations de la Société française de médecine du travail [80]. Si malgré tout, une exposition durant la grossesse se produisait, informer la personne qui prend en charge le suivi de cette grossesse, en lui fournissant toutes les données concernant les conditions d'exposition ainsi que les données toxicologiques.
- Informier les salarié(e)s exposés des dangers de cette substance pour la fertilité et la grossesse et de l'importance du respect des mesures de prévention.
- Rappeler aux femmes en âge de procréer l'intérêt de déclarer le plus tôt possible leur grossesse à l'employeur, et d'avertir le médecin du travail.

Surveillance biologique :

Le dosage de l'acide 2-thiothiazolidine-4-carboxylique (TTCA) urinaire en fin de poste de travail est proposé pour la surveillance biologique de l'exposition au disulfure de carbone. Des valeurs biologiques d'interprétation pour les travailleurs sont établies par plusieurs organismes [19].

Conduite à tenir en cas d'urgence

- **En cas de contact cutané**, retirer les vêtements souillés (avec des gants adaptés) et laver la peau immédiatement et abondamment à grande eau pendant au moins 15 minutes. Si une irritation apparaît ou si la contamination est étendue ou prolongée, consulter un médecin.
- **En cas de projection oculaire**, rincer immédiatement et abondamment les yeux à l'eau courante pendant au moins 15 minutes, paupières bien écartées. En cas de port de lentilles de contact, les retirer avant le rinçage. Si une irritation oculaire apparaît, consulter un ophtalmologiste et le cas échéant lui signaler le port de lentilles.
- **En cas d'inhalation massive**, appeler immédiatement un SAMU ou un centre antipoison, faire transférer la victime en milieu hospitalier dans les plus brefs délais. Transporter la victime en dehors de la zone polluée en prenant toutes les précautions nécessaires pour les sauveteurs. Si la victime est inconsciente, la placer en position latérale de sécurité et mettre en œuvre, s'il y a lieu, des manœuvres de réanimation. Si la victime est consciente, la maintenir au maximum au repos. Si nécessaire, retirer les vêtements souillés (avec des gants adaptés) et commencer une décontamination cutanée et oculaire (laver immédiatement et abondamment à grande eau pendant au moins 15 minutes).
- **En cas d'ingestion massive**, appeler immédiatement un SAMU, faire transférer la victime par ambulance médicalisée en milieu hospitalier dans les plus brefs délais. Si la victime est consciente, faire rincer la bouche avec de l'eau, ne pas faire boire, ne pas tenter de provoquer des vomissements. Si la victime est inconsciente, la placer en position latérale de sécurité et mettre en œuvre, s'il y a lieu, des manœuvres de réanimation.

Bibliographie

(mise à jour : juin 2025)

- 1 | Carbon disulfide - In : Gestis-databank on hazardous substances. BGIA, 2025 (<https://gestis-database.dguv.de/>).
- 2 | Carbon disulfide - In : Base de données Pubchem. NLM, 2025 (<https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/>).
- 3 | Substance Evaluation Conclusion document as required by REACH Article 48 and Evaluation report for Carbon Disulfide. ANSES, 2022 (<https://www.anses.fr/>).
- 4 | Carbon disulfide. Registration dossier. ECHA, 2024 (<https://echa.europa.eu/fr/home>).
- 5 | Sulfure de carbone M-11. In : MétroPol. Métrologie des polluants. INRS, 2015 (<https://www.inrs.fr/metropol/>).
- 6 | Sulfure de carbone M-16. In : MétroPol. Métrologie des polluants. INRS, 2016 (<https://www.inrs.fr/metropol/>).
- 7 | Carbon disulfide. Method 1600. In : NIOSH Manual of Analytical Methods (NMAM), 4th edition. NIOSH, 1994 (<https://www.cdc.gov/niosh/nmam>).
- 8 | Organic and inorganic gases by extractive FTIR spectrometry. Method 3800. In : NIOSH Manual of Analytical Methods (NMAM), 5th edition. NIOSH, 2016 (<https://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 (<https://www.inrs.fr/>).
- 10 | Mise en œuvre de la réglementation relative aux atmosphères explosives (ATEX). Guide méthodologique ED 945. INRS (<https://www.inrs.fr/>).
- 11 | Evaluation du risque incendie dans l'entreprise. Guide méthodologique ED 970. INRS (<https://www.inrs.fr/>).
- 12 | Les extincteurs d'incendie portatifs, mobiles et fixes. Brochure ED 6054. INRS (<https://www.inrs.fr/>).
- 13 | Sulfure de carbone. Environmental Health Criteria EHC 10. IPCS Inchem, 1980 (<https://www.inchem.org/pages/ehc.html>).
- 14 | Beauchamp RO, Bus JS, Popp JA, Boeiko CJ et al. A critical review of the literature on carbon disulfide toxicity. *Crit Rev Toxicol*. 1983 ; 11(3) : 169-278.
- 15 | Carbon disulfide. In : TLVs and BEIs. Cincinnati : ACGIH ; 2006.
- 16 | Carreres M, Chalansonnet M. Effet sur l'audition et l'équilibre de coexposition à un bruit riche en basses fréquences et au disulfure de carbone (CS₂). NS 362. INRS, 2018 (<https://www.inrs.fr/>).
- 17 | Dutkiewicz T, Baranowska B. The significance of absorption of carbon disulfide through the skin in the evaluation of exposure. *Toxicology of carbon disulfide*. Excerpta Medica Foundation. 1967 : 50-51.
- 18 | Cai SX, Bao YS. Placental transfer, secretion into mother milk of carbon disulfide and the effects on maternal function of female viscose rayon workers. *Ind Health*. 1981 ; 19 : 15-29.
- 19 | Disulfure de carbone. In : Biotox. INRS, 2025 (<https://www.inrs.fr/publications/bdd/biotox.html>).
- 20 | 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.
- 21 | Donner M et al. Carbon disulfide is not mutagenic in bacteria and drosophila. *Mutation Research*. 1981 ; 91 : 163-166.
- 22 | Carbon disulfide. In : Registry of toxic effects of chemical substances (Base de données RTECS). CCOHS, 1991 (<http://ccinfoweb.ccohs.ca/>).
- 23 | Carreres Pons M, Chalansonnet M, Venet T, Thomas A et al. Carbon disulfide potentiates the effects of impulse noise on organ of Corti. *Neurotoxicology*. 2017 ; 59 : 79-87.
- 24 | Carbon disulfide. Toxicological Profiles. ATSDR, 1996 (<https://www.atsdr.cdc.gov/>).
- 25 | Merigan WH, Wood RW et Zehl DN. Recent observations on the neurobehavioral toxicity of carbon disulfide. *Neurotoxicology*. 1985 ; 6 : 81-88.
- 26 | Merigan WH, Wood RW, Zehl D, et al. Carbon disulfide effects on the visual system : I. Visual thresholds and ophthalmoscopy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1988 ; 29 : 512-518.
- 27 | Wronska-Nofer T. The influence of low doses of nicotinic acid upon the development of lipid disturbances in rats chronically exposed to carbon disulfide. *Intern Arch Arbeit*. 1972 ; 29 : 285-290.
- 28 | Cohen AE, Scheel LD, Kopp JF, Stockell FR et al. Biochemical mechanisms in chronic carbon disulfide poisoning. *Am Ind Hyg Assoc J*. 1959 ; 20 : 303-323.
- 29 | Garry VF, Nelson RL, Griffith J et Harkins M. Preparation for human study of pesticide applicator : sister chromatid exchanges and chromosome aberrations in cultured human lymphocytes exposed to selected fumigants. *Teratogenesis Carcinog Mutagen*. 1990 ; 10(1) : 21-29.

- 30 | Disulfure de carbone. Rapport d'évaluation. Santé Canada, 2000 (<https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/substances-chimiques.html>).
- 31 | Adkins B, Van Stee EW, Simmons JE et Eustis SL. Oncogenic response of strain A/J mice to inhaled chemicals. *J Toxicol Environ Health*. 1986 ; 17 : 311-322.
- 32 | Tepe SJ et Zenick H. The effects of carbon disulfide on the reproductive system of the male rat. *Toxicology*. 1984 ; 32 : 47-56.
- 33 | Zenick H, Blackburn K, Hope E et Baldwin D. An evaluation of the copulatory, endocrinologic and spermatotoxic effects of carbon disulfide in the rat. *Toxicol Appl Pharmacol*. 1984 ; 73 : 275-283.
- 34 | Tabacova S, Nikiforov B et Balabaeva L. Carbon disulfide intrauterine sensitisation. *J Appl Toxicol*. 1983 ; 3(5) : 223-229.
- 35 | Saillenfait AM, Bonnet P et de Ceaurriz. Effects of inhalation exposure to carbon disulfide and its combination with hydrogen sulfide on embryonal and foetal developments in rats. *Toxicol Lett*. 1989 ; 48, 1 : 57-66.
- 36 | Hardin BD, Bond GP, Sikov MR, Andrew FD et al. Testing of selected workplace chemicals for teratogenic potential. *Stand J Work Environ Health*. 1981 ; 7(S4) : 66-75.
- 37 | Aaserud O et al. Carbon disulfide exposure and neurotoxic sequelae among viscose rayon workers. *American Journal of Industrial Medicine*. 1990 ; 18 : 25-37.
- 38 | Cezard C et al. Sulfure de carbone. Encyclopédie médico-chirurgicale - Toxicologie, pathologie professionnelle. Paris : Éditions techniques ; 1991 : n° 16058 v10.
- 39 | Cirila AM et al. Investigation of the incidence of coronary disease in workers exposed to carbon disulfide. *Medicine dei Lavoro*. 1972 ; 63 : 431-441.
- 40 | 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.
- 41 | 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.
- 42 | Zhou SY et al. Effects of occupational exposure to low-level carbon disulfide on menstruation and pregnancy. *Industrial Health*. 1988 ; 26 : 203-214.
- 43 | Testud F. Toxicologie médicale professionnelle et environnementale. 5ème édition. Paris : Éditions ESKA ; 2018 : pp 91-95 814 p.
- 44 | Toxicological Profile for Carbon Disulfide (Draft for Public Comment). Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 2024. Atlanta, GA : U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service (<https://wwwn.cdc.gov/TSP/ToxProfiles/ToxProfiles.aspx?id=474&tid=84>).
- 45 | Luo JC, Chang HY, Chang SJ, Chou TC et al. Elevated triglyceride and decreased high density lipoprotein level in carbon disulfide workers in Taiwan. *J Occup Environ Med*. 2003 Jan ; 45(1) : 73-8.
- 46 | Luo JC, Shih TS, Chang CP, Huang CC. Blood oxidative stress in Taiwan workers exposed to carbon disulfide. *Am J Ind Med*. 2011 Aug ; 54(8) : 637-45.
- 47 | Takebayashi T, Nishiwaki Y, Uemura T, Nakashima H et al. A six year follow up study of the subclinical effects of carbon disulphide exposure on the cardiovascular system. *Occup Environ Med*. 2004 Feb ; 61(2) : 127-34.
- 48 | Chang SJ, Chen CJ, Shih TS, Chou TC et al. Risk for hypertension in workers exposed to carbon disulfide in the viscose rayon industry. *Am J Ind Med*. 2007 Jan ; 50(1) : 22-7.
- 49 | Chuang WL, Huang CC, Chen CJ, Hsieh YC et al. Carbon disulfide encephalopathy : cerebral microangiopathy. *Neurotoxicology*. 2007 Mar ; 28(2) : 387-93.
- 50 | Yoshioka N, Takebayashi T, Nishiwaki Y, Nomiya T et al. Changes of median nerve conduction velocity in rayon manufacturing workers : A 6-year cohort study. *J Occup Health*. 2017 Mar 28 ; 59(2) : 187-193.
- 51 | Wang C, Tan X, Bi Y, Su Yet al. Cross-sectional study of the ophthalmological effects of carbon disulfide in Chinese viscose workers. *Int J Hyg Environ Health*. 2002 Jul ; 205(5) : 367-72.
- 52 | Chang SJ, Shih TS, Chou TC, Chen CJ et al. Hearing loss in workers exposed to carbon disulfide and noise. *Environ Health Perspect*. 2003 Oct ; 111(13) : 1620-4.
- 53 | Zarus GM, Ruiz P, Benedict R, Brenner S et al. Which environmental pollutants are toxic to our ears ? - Evidence of the Ototoxicity of Common Substances. *Toxics*. 2024 Sep 4 ; 12(9) : 650.
- 54 | Takebayashi T, Nishiwaki Y, Nomiya T, Uemura T et al. Japanese Rayon Worker's Health Study Group. Lack of relationship between occupational exposure to carbon disulfide and endocrine dysfunction : a six-year cohort study of the Japanese rayon workers. *J Occup Health*. 2003 Mar ; 45(2) : 111-8.
- 55 | Yan Y, Wang C, Zheng Z, Qu L et al. Renal injury following long-term exposure to carbon disulfide : analysis of a case series. *BMC Nephrol*. 2019 Oct 17 ; 20(1) : 377.
- 56 | Pappuswamy M, Chaudhary A, Meyyazhagan A, Alagamuthu KK et al. DNA Damage on buccal epithelial cells, personal working in the rubber industry occupationally exposed to carbon disulfide (CS₂). *Asian Pac J Cancer Prev*. 2023 Feb 1 ; 24(2) : 357-361.
- 57 | Manikantan P, Yehwanthini R, Harishankar K, Sowndharya P et al. Chromosomal alterations in circulated blood lymphocytes of personnel exposed with Carbon disulfide (CS₂). *Int. J. of Life Sciences, Special Issue*, A11 : 85-90.
- 58 | Carreón T, Hein MJ, Hanley KW, Viet SM et al. Coronary artery disease and cancer mortality in a cohort of workers exposed to vinyl chloride, carbon disulfide, rotating shift work, and o-toluidine at a chemical manufacturing plant. *Am J Ind Med*. 2014 Apr ; 57(4) : 398-411.
- 59 | Disulfure de carbone. DEM 002. In : DEMETER. INRS, 2010 (<https://www.inrs.fr/publications/bdd/demeter.html>).
- 60 | Sieja K, von Mach-Szczypiński J, von Mach-Szczypiński J. Health effect of chronic exposure to carbon disulfide (CS₂) on women employed in viscose industry. *Med Pr*. 2018 May 22 ; 69(3) : 329-335.
- 61 | Patel KG, Yadav PC, Pandya CB, Saiyed HN. Male exposure mediated adverse reproductive outcomes in carbon disulphide exposed rayon workers. *J Environ Biol*. 2004 Oct ; 25(4) : 413-8.
- 62 | Principes généraux de ventilation. Guide pratique de ventilation ED 695. INRS (<https://www.inrs.fr>).
- 63 | Phénomènes électrostatiques. Brochure ED 6354. INRS (<https://www.inrs.fr>).
- 64 | Le permis de feu. Brochure ED 6030. INRS (<https://www.inrs.fr>).
- 65 | Signalisation de santé et de sécurité au travail - Réglementation. Brochure ED 6293. INRS (<https://www.inrs.fr>).
- 66 | Cuves et réservoirs. Interventions à l'extérieur ou à l'intérieur des équipements fixes utilisés pour contenir ou véhiculer des produits gazeux, liquides ou solides. Recommandation CNAM R 435. Assurance Maladie, 2008 (https://www.ameli.fr/val-de-marne/entreprise/tableau_recommandations).

- 67** | Vêtements de travail et équipements de protection individuelle – Propriétés antistatiques et critère d'acceptabilité en zone ATEX. Note documentaire ND 2358. INRS (<https://www.inrs.fr>).
- 68** | EPI et vêtements de travail : mieux comprendre leurs caractéristiques antistatiques pour prévenir les risques d'explosion. Notes techniques NT33. INRS (<https://www.inrs.fr>).
- 69** | Risques chimiques ou biologiques. Retirer sa tenue de protection en toute sécurité. Cas n°1 : Décontamination sous la douche. Dépliant ED 6165. INRS (<https://www.inrs.fr>).
- 70** | Risques chimiques ou biologiques. Retirer sa tenue de protection en toute sécurité. Cas n°3 : Sans décontamination de la tenue. Dépliant ED 6167. INRS (<https://www.inrs.fr>).
- 71** | Risques chimiques ou biologiques. Retirer ses gants en toute sécurité. Gants à usage unique. Dépliant ED 6168. INRS (<https://www.inrs.fr>).
- 72** | Risques chimiques ou biologiques. Retirer ses gants en toute sécurité. Gants réutilisables. Dépliant ED 6169. INRS (<https://www.inrs.fr>).
- 73** | Les appareils de protection respiratoire - Choix et utilisation. Brochure ED 6106. INRS (<https://www.inrs.fr>).
- 74** | Des gants contre le risque chimique. Fiche pratique de sécurité ED 112. INRS (<https://www.inrs.fr>).
- 75** | Forsberg K, Den Borre AV, Henry III N, Zeigler JP – Quick selection guide to chemical protective clothing. 7th ed. Hoboken : John Wiley & Sons ; 293 p.
- 76** | Quels vêtements de protection contre les risques chimiques. Fiche pratique de sécurité ED 127. INRS (<https://www.inrs.fr>).
- 77** | Les équipements de protection individuelle des yeux et du visage - Choix et utilisation. Brochure ED 798. INRS (<https://www.inrs.fr>).
- 78** | Les absorbants industriels. Aide-mémoire technique ED 6032. INRS (<https://www.inrs.fr>).
- 79** | Equipements de premiers secours en entreprise : douches de sécurité et lave-œil. Fiche pratique de sécurité ED 151. INRS (<https://www.inrs.fr>).
- 80** | Conso F, Contassot JC, Falcy M, Faupin F et al. Salariées enceintes exposées à des substances toxiques pour le développement fœtal. Surveillance médicale. TM 3. Doc Méd Trav. 2005 ; 101 : 10-21 (<https://www.inrs.fr>).

Historique des révisions

Seules les rubriques citées ci-dessous ont fait l'objet d'une mise à jour.

1 ^{re} édition	1997
2 ^e édition (mise à jour partielle)	2009
3 ^e édition (mise à jour partielle) <ul style="list-style-type: none"> ■ Étiquette ■ Usages ■ VLEP ■ Toxicocinétique-Métabolisme (surveillance biologique) ■ Réglementation ■ Recommandations médicales 	2013
4 ^e édition (mise à jour complète)	Juin 2025