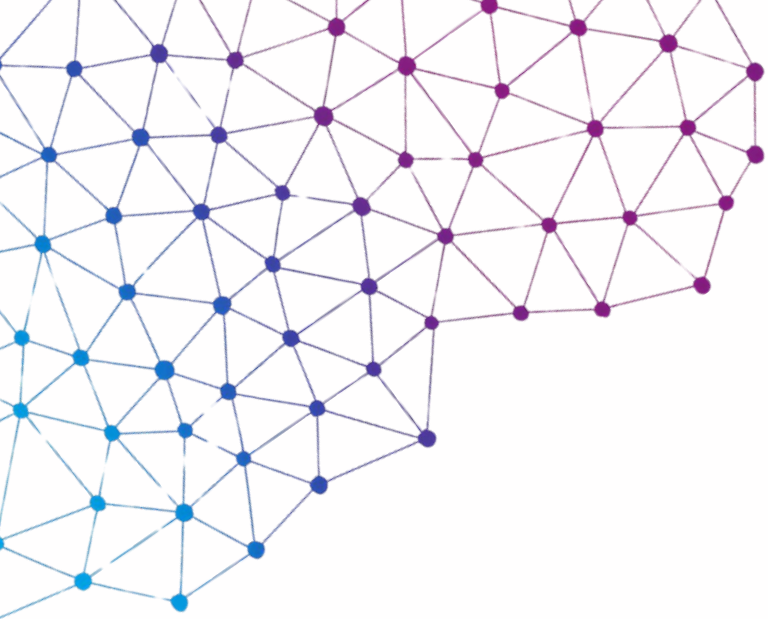




Fiche CORTOX

Mise à jour : Août 2026

Version : 1.0

Auteur(s) : Equipe
CORTOX

Dichlorvos

INSECTICIDE ORGANOPHOSPHORÉ

Fiche détaillée à destination des professionnels de santé

1 Présentation du produit et épidémiologie :

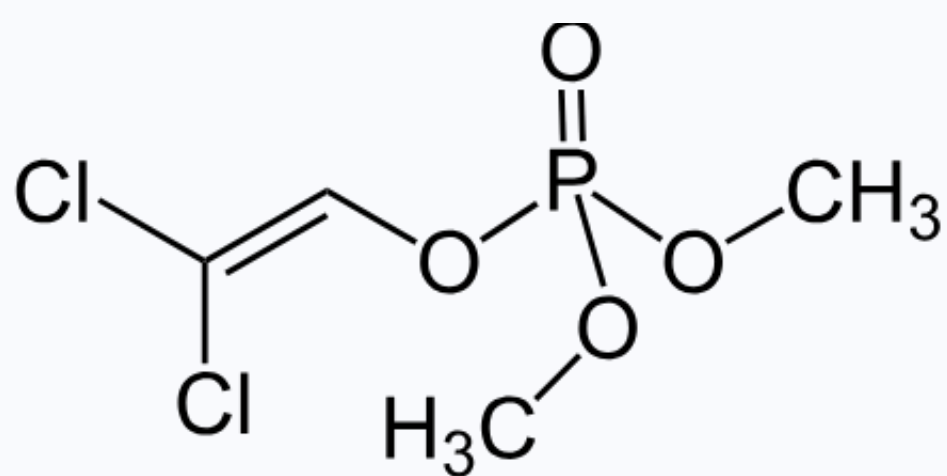
Le dichlorvos (phosphate de 2,2-dichlorovinyle et de diméthyle) est un insecticide de la famille des organophosphorés, classé hautement toxique (IB) par l'Organisation Mondiale de Santé (OMS).

Malgré son interdiction dans l'Union européenne en tant que produit phytosanitaire et biocide respectivement en 2007 et 2012, son utilisation au sein de foyers français connaît une recrudescence depuis quelques années, dans un contexte de lutte croissante contre les nuisibles (punaises de lit, cafards).

L'approvisionnement s'effectue principalement auprès de marchés, bazars et magasins spécialisés, ainsi que par l'intermédiaire de plateformes de vente en ligne, avec une distribution particulièrement concentrée en Île de France. Le produit est commercialisé sous plusieurs dénominations, dont la plus connue est SNIPER 1000 EC DDVP®.

Selon une enquête de l'ANSES, le centre antipoison a enregistré 363 événements liés à une exposition au Dichlorvos entre 2018 et 2025. La région Île-de-France était la plus touchée, regroupant près de 67 % des cas. Les intoxications graves étaient par ailleurs essentiellement liées à des ingestions à visée suicidaire.

2 Propriétés physico-chimiques :



Nom Substance	Détails	
Dichlorvos	Formule	$C_4H_7Cl_2O_4P$
	N° CAS	62-73-7
	Etat Physique	Liquide
	Masse molaire	221 g/mol
	Point d'ébullition	234 °C
	Densité	1,415 à 25 °C
	Densité gaz / vapeur	7,6 (air = 1)
	Pression de vapeur	1,6 Pa à 20 °C
	Point d'éclair	177 °C (coupelle ouverte)

NOM	FAMILLE CHIMIQUE	NUMÉRO CAS	NUMÉRO CE	NUMÉRO INDEX	SYNONYMES
Dichlorvos	Organophosphorés	62-73-7	200-547-7	015-019-00-X	Phosphate de 2,2-dichlorovinyle et de diméthyle





Bien que les intoxications aux organophosphorés soient souvent appréhendées comme une entité clinique homogène, chaque molécule possède des propriétés physico-chimiques propres. Dès lors, la prise en charge ne peut être strictement standardisée et doit s'ajuster aux caractéristiques pharmacologiques de chaque produit.

Concernant le dichlorvos :

- Il s'agit d'un liquide incolore à jaune ambré, doté d'une faible odeur aromatique.
- Contrairement à la majorité des insecticides organophosphorés, le dichlorvos est hautement volatil (Pression de vapeur à 1,6 Pa à 20°C), ce qui limite sa persistance sur les surfaces.
- Il est modérément lipophile : il pénètre facilement la peau et diffuse rapidement par voie cutanée (en quelques heures), mais s'accumule peu dans le tissu adipeux et traverse peu en théorie la barrière hémato-encéphalique.
- Sa solubilité hydrique est importante, ce qui favorise une métabolisation rapide.
- Son hydrolyse dans l'eau pure est lente mais rapide dans l'environnement et dans les milieux basiques.
- Sur le plan structurel, il appartient au groupe des oxons ($P=O$). Contrairement aux composés nécessitant une bioactivation, il est d'emblée actif dans l'organisme. Cette particularité explique l'apparition rapide de symptômes lors d'une intoxication, sans véritable période de latence.
- Enfin, le dichlorvos appartient aux organophosphorés diméthylés. Il forme avec l'acétylcholinestérase (AChE) une liaison relativement instable. Cette caractéristique favorise une réactivation enzymatique spontanée plus fréquente que chez les dérivés diéthylés. Toutefois, cette instabilité s'accompagne d'une cinétique de « vieillissement » (aging) de la liaison enzyme-toxique également plus rapide, réduisant ainsi la fenêtre d'efficacité des réactivateurs enzymatiques.

Toxicité aiguë orale rat	DL50 17-80 mg/Kg
Toxicité aiguë percutanée rat	DL50 75-107 mg/Kg
Toxicité aiguë par inhalation rat	CL50 15 mg/m ³ /4h

Toxicité aiguë du dichlorvos chez le rat

Le dichlorvos exerce sa toxicité par l'inactivation de l'acétylcholinestérase (AChE) via la phosphorylation de son site estérasique. Cette inhibition enzymatique entraîne une accumulation massive d'acétylcholine au sein des fentes synaptiques, provoquant une hyperstimulation prolongée des récepteurs cholinergiques muscariniques, nicotiniques et centraux.

L'évolution de cette liaison enzyme-toxique est marquée par le phénomène de « vieillissement » (aging) : une déalkylation du complexe enzyme-organophosphoré qui stabilise la liaison et rend l'inhibition définitivement irréversible. Une fois ce stade atteint, la restauration de l'activité enzymatique ne dépend plus que du renouvellement de l'AChE par synthèse de novo, principalement d'origine hépatique.

En plus de ses effets cholinergiques, le dichlorvos pourrait inhiber la neuropathy target esterase (NTE) du système nerveux central et périphérique, un processus impliqué dans la neurotoxicité retardée. Si ce phénomène est observé dans des études animales, son expression clinique reste rare et conditionnée par une exposition particulièrement élevée.

Modes d'intoxication aiguë :

- **Inhalation** : il s'agit du mode d'intoxication le plus fréquent. Il est le plus souvent responsable de tableaux cliniques peu sévères pour un usage à domicile, en dehors de situations particulières telles que chez la femme enceinte ou le nourrisson ou en cas de pathologie respiratoire chronique ou d'exposition prolongée. Ce type d'intoxication donne lieu à des symptômes à prédominance respiratoire et oculaire, apparaissant rapidement après l'exposition (quelques minutes). Le toxidrome organophosphoré est rarement observé par cette voie.
- **Ingestion** : elle survient le plus souvent dans un contexte suicidaire ou lors d'une ingestion accidentelle chez l'enfant et conduit généralement à des tableaux graves. Les manifestations digestives constituent généralement les premiers signes, avec des vomissements très fréquents, des douleurs abdominales, des diarrhées et parfois une incontinence fécale, apparaissant entre quelques minutes et deux heures après l'ingestion.
- **Par voie cutanée** : ce mode d'intoxication est rare et le plus souvent sans implications cliniques. Une absorption transdermique peut néanmoins entraîner des effets systémiques d'apparition rapide, en particulier en cas de plaie ou de lésion cutanée préexistante et d'exposition prolongée sur une surface corporelle étendue. Les premiers signes sont souvent des effets muscariniques localisés au site de contact, tels qu'une sudation ou des fasciculations musculaires. Une irritation cutanée modérée, de type dermatite de contact, peut également être observée.

Facteurs de gravité :

- Dose ingérée/inhalée élevée
- Durée d'exposition prolongée
- Mode d'exposition (l'ingestion étant généralement associée aux tableaux cliniques les plus sévères)
- Délai de prise en charge prolongé, notamment en l'absence de traitement symptomatique et antidotique précoce
- Terrain sous-jacent, en particulier l'âge avancé et la présence de comorbidités respiratoires ou cardiovasculaires
- Co-intoxications (Alcool)

Tableau clinique :

L'intoxication au dichlorvos entraîne, à des degrés variables, un syndrome cholinergique, dont les principales manifestations cliniques sont résumées ci-dessous.

Le syndrome muscarinique est généralement le premier à apparaître, notamment dans les intoxications de sévérité légère à modérée. Il peut cependant être absent. Le myosis, bien que relativement spécifique, n'est pas systématiquement retrouvé.

Dans les intoxications graves, le syndrome nicotinique peut être au premier plan.

Type de syndrome	Mécanisme	Symptômes
Muscarinique	Accumulation d'acétylcholine dans les fibres postganglionnaires du système parasympathique.	Généraux : myosis, hypersudation, hypersalivation, larmoiement, rhinorrhée, incontinence urinaire. Abdominaux : douleurs abdominales, vomissements, diarrhée. Respiratoires : bronchospasme, dyspnée, hypoxémie, hypersécrétions bronchiques, œdème pulmonaire, insuffisance respiratoire aiguë. Cardiaques : bradycardie, hypotension.
Nicotinique	Accumulation d'acétylcholine au niveau des ganglions du SNA et de la jonction neuromusculaire.	Neuromusculaires : contractions musculaires involontaires, fasciculations, faiblesse musculaire incluant les muscles respiratoires, paralysie. Cardiovasculaires : tachycardie, hypertension.
Central	Accumulation d'acétylcholine au niveau des fibres du SNC.	Agitation, confusion, convulsions, coma, arrêt respiratoire.

Les principales complications précoces comprennent :

- **Insuffisance respiratoire aiguë, d'origine multifactorielle** : hypersécrétions bronchiques, bronchospasme, inhalation, hypoventilation centrale, paralysie des muscles respiratoires.
- **Défaillance hémodynamique** : hypovolémie, bradycardie ou tachycardie, troubles de la conduction et du rythme.
- **Complications digestives** : pancréatite aiguë.
- **Troubles métaboliques** : hypokaliémie fréquente sur pertes digestives et cutanées, hyperglycémie possible, acidose métabolique et élévation des créatine-kinases dans les atteintes sévères.

Plusieurs complications neurologiques peuvent être observées dans un second temps :

- **Syndrome intermédiaire** : survenant entre 24 et 96 heures après l'intoxication, il se caractérise par une atteinte paralytique des muscles proximaux des membres, des muscles à innervation céphalique, des fléchisseurs du cou et des muscles respiratoires. Cette atteinte est généralement réversible.
- **Neuropathie tardive** : apparaissant une à trois semaines après l'exposition, elle correspond à une polyneuropathie axonale sensitivo-motrice, pouvant laisser des séquelles. Bien que décrite dans les intoxications aux organophosphorés, elle semble rare avec le dichlorvos.
- **Syndrome extrapyramidal** : plus rarement observé et dont la physiopathologie est discutée (lien plutôt au solvant).

6 Prise en charge

A) Organisation préhospitalière :

La prise en charge des patients intoxiqués au dichlorvos représente un véritable défi, car ce pesticide peut être confondu par les équipes préhospitalières avec un agent neurotoxique organophosphoré de guerre. Cette confusion pourrait s'expliquer notamment par une détection erronée de l'appareil portatif de contrôle de contamination (AP4C) utilisé par certaines équipes de sapeurs-pompiers et par la présence d'un toxidrome cholinergique chez les patients.

L'enjeu majeur consiste donc à identifier rapidement le produit incriminé afin d'adapter la réponse médicale et opérationnelle à la toxicité réelle du composé et d'assurer une prise en charge optimale du patient tout en garantissant la sécurité de l'ensemble des intervenants.

Régulation :

L'un des enjeux majeurs dans la prise en charge du patient intoxiqué au Dichlorvos réside dans l'identification rapide du produit afin d'éviter le déploiement d'une réponse démesurée. La régulation apparaît comme l'étape clé pour répondre de manière adaptée à cette problématique, notamment en l'absence de ressources préhospitalières permettant une analyse en spectrométrie de masse.

En effet, en cas de multiples victimes présentant un toxidrome cholinergique avec signes de gravité, ou encore d'une victime isolée dans un contexte politique suspect, la mobilisation d'une équipe spécialisée NRBC constitue la réponse la plus prudente dans l'attente de l'identification formelle du produit.



À l'inverse, dans les situations d'ingestion volontaire à visée suicidaire, ou lorsque plusieurs victimes présentent essentiellement une symptomatologie respiratoire liée à une irritation après aérosolisation dans un espace clos, le port d'équipements de protection individuelle simples demeure suffisant.

En pratique, une fois l'intoxication aux organophosphorés suspectée, le régulateur devrait :

- Chercher à préciser le contexte de survenue de l'intoxication : Lieu de survenue de l'accident ? Nombre de victimes ? Statut politique de la victime ? Utilisation récente d'un produit insecticide ? Idées noires préexistantes ?
- Rechercher des signes de gravité associés (troubles de la vigilance, signes de détresse respiratoire aiguë, état de choc).
- En cas d'exposition au dichlorvos suspectée, il faudrait :
 - Déterminer la voie d'exposition : Ingestion, inhalation ou contact cutané ?
 - Recueillir le nom du produit utilisé et ses caractéristiques (concentration, volume) ainsi que la méthode d'application (pulvérisation dirigée sur surface, aérosolisation dans l'air, fumigation) ainsi que la date et heure d'utilisation.
 - Si ingestion rechercher d'autres prises médicamenteuses ou toxiques associées.
- Délivrer des consignes de sécurité :
 - Aérer les lieux puis quitter le logement.
 - Éviter les contacts avec le produit incriminé.
 - Retirer la première couche de vêtement pour tout type d'intoxication et tout vêtement souillé en cas de contact avec le produit. Rincer les zones souillées à l'eau et au savon.

Protection/Décontamination :

Aucune contamination secondaire de primo-intervenants ou de personnels hospitaliers n'est rapportée dans la littérature lors de la prise en charge d'une intoxication par le dichlorvos.

De manière plus générale, les cas de contamination secondaire liés aux pesticides organophosphorés demeurent extrêmement rares. Une revue de la littérature couvrant la période 1985-2020 et portant sur 120 000 incidents chimiques ne recense que 4 études décrivant des contaminations secondaires aux pesticides OP dont un seul cas sévère. Ces études présentent plusieurs limites méthodologiques avec notamment une difficulté à attribuer de façon formelle les symptômes aux OP devant l'absence de dosage de l'activité cholinestérasique et le caractère aspécifique des tableaux cliniques observés chez les soignants évoquant plutôt une irritation liée aux solvants organiques. Ces observations sont corroborées par les données issues des pays en développement. Bien que les intoxications aux OP y soient fréquentes et le port d'équipements de protection individuelle rare en raison de ressources limitées, aucun cas de contamination secondaire grave n'a été rapporté.

Par ailleurs, la forte volatilité du dichlorvos limite sa persistance dans l'environnement, réduisant ainsi drastiquement le risque de contamination secondaire.

En cas de contact avec des liquides biologiques du patient, un lavage soigneux des mains à l'eau et au savon est recommandé dans les plus brefs délais.

En cas de contamination du matériel médical, une désinfection à l'aide d'une solution d'eau de Javel à 5 % est préconisée.

Il convient de noter que ce protocole de protection et de décontamination n'est validé que dans les situations où le produit en cause est identifié comme étant le dichlorvos. En présence de situations particulières - telles qu'une victime grave sans argument clair en faveur d'une ingestion, un contexte politique sensible, ou une atteinte sévère de plusieurs victimes - et en cas de doute sur la nature de l'organophosphoré responsable de l'intoxication, les primo-intervenants doivent adopter un niveau de protection maximal (tenue type 3, gants en butyles, masque facial avec cartouche filtrante A2B2E2K2P3 NBC). Les mesures de protection et de décontamination à adopter en pré-hospitalier sont résumées dans le tableau suivant :

	INHALATION	INGESTION**	CONTACT CUTANÉ
PROTECTION	Pas d'EPI nécessaire. Ne pas rentrer dans la pièce contaminée. Si entrée dans lieu contaminé nécessaire pour extraction victime en état grave : port d'un masque APR avec cartouche filtrante de type A2P3 conseillé et extraction rapide de la victime.*	Personne assurant la décontamination : surblouse imperméable, charlotte, lunettes de protection, masque chirurgical, gants de soins. Une fois la décontamination réalisée, 2 cas de scénario : • Patient vigile : Pas de retrait des EPI car risque de vomissements. • Patient intubé : Retrait des EPI.	Si atteinte cutanée limitée : Pas d'EPI. Si atteinte cutanée importante ou pour la personne assurant la décontamination : surblouse imperméable, charlotte, lunettes de protection, masque chirurgical, gants de soins.
DÉCONTAMINATION D'URGENCE	Retrait couche externe de vêtements. Lavage oculaire au sérum physiologique si atteinte des yeux.	Retrait couche externe de vêtements et des habits souillés en cas de vomissements.** Lavage des zones contaminées à l'eau et au savon ou lingette RSDL. A faire pratiquer par le patient si vigile et coopérant. Lavage oculaire au sérum physiologique si atteinte des yeux.	Déshabillage total.** Lavage des zones contaminées à l'eau et au savon. A faire pratiquer par le patient si vigile et coopérant. Lavage oculaire au sérum physiologique si atteinte des yeux.

*En l'absence d'identification du produit utilisé ou si un doute persiste quant à sa nature, l'entrée dans le lieu contaminé devrait se faire avec un appareil respiratoire isolant.

**Ingestion : Le risque de contamination secondaire est très faible, sauf en cas de contact avec les vomissements du patient. A priori, il n'existe pas de risque de contamination secondaire en cas d'exposition aux selles ou urines du patient, les métabolites du dichlorvos n'ayant pas d'activité inhibitrice de l'acétylcholinestérase.

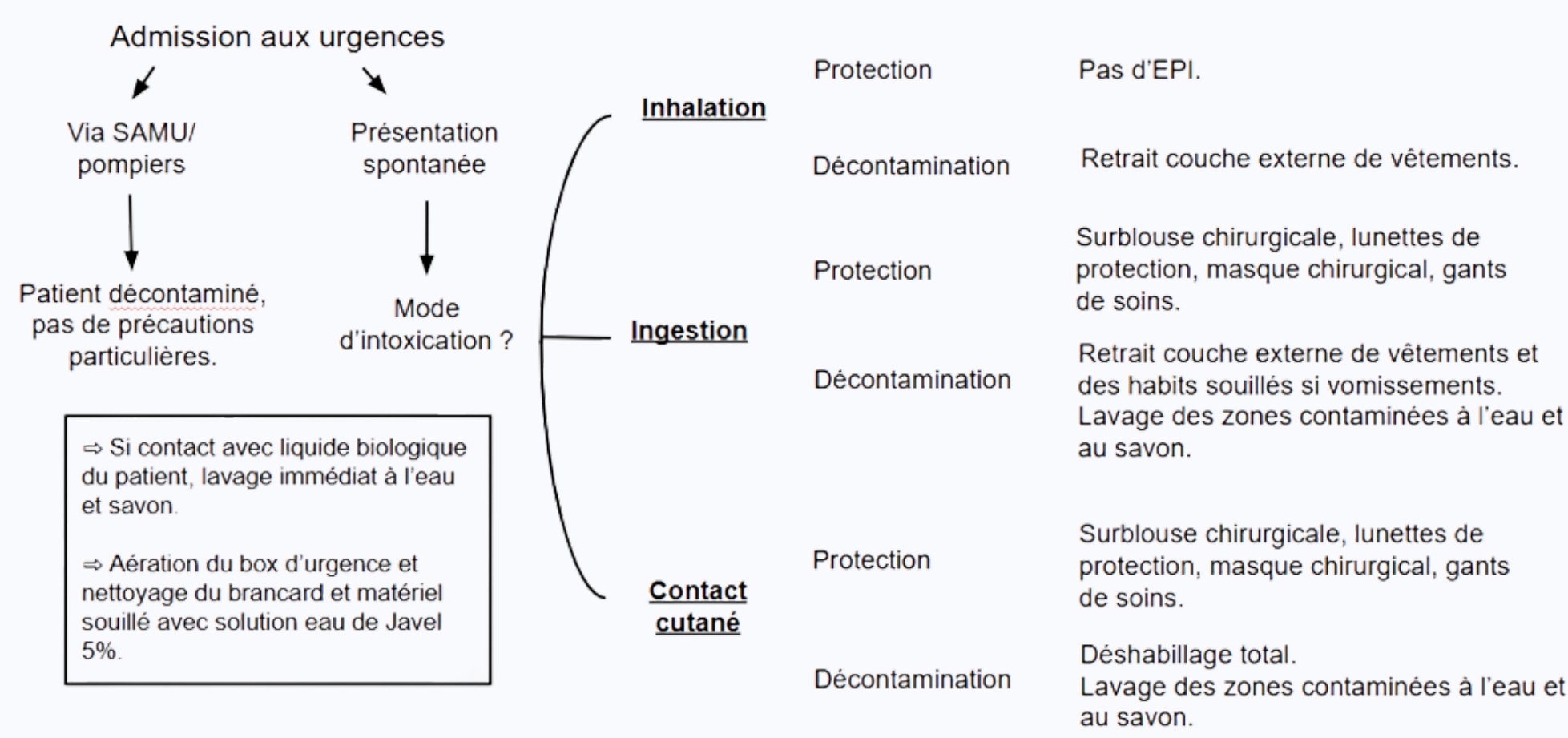
***Déshabillage : Les vêtements retirés doivent être placés dans un sac hermétique afin de limiter le risque de contamination secondaire.

À noter qu'une décontamination approfondie n'est pas nécessaire dans le contexte d'une intoxication au Dichlorvos, compte tenu de son caractère non persistant.

B) Organisation hospitalière :

Protection/ décontamination :

En cas de présentation spontanée du patient aux urgences, le protocole suivant doit être appliqué :



Décontamination de la salle d'examen et gestion des déchets

A la fin de la prise en charge, une aération du box d'urgence s'impose avec une désinfection rigoureuse du brancard et de tout matériel souillé à l'aide d'une solution d'eau de Javel à 5 %.

Concernant la gestion des déchets, notamment les équipements de protection individuelle à usage unique, les matériaux poreux ou tout élément dont la décontamination ne peut être garantie, il est recommandé de les placer dans un sac étanche, puis de les éliminer via la filière des déchets toxiques, conformément à la réglementation en vigueur.

C) Orientation :

- En cas d'ingestion du produit, hospitalisation à minima en soins continus préconisée.
- Dans les autres cas, hospitalisation aux soins continus/ réanimation si signes de gravité (troubles de la vigilance, instabilité hémodynamique, détresse respiratoire aiguë, co-intoxications).
- Transfert aux urgences si toxidrome cholinergique sans signes de gravité.
- Si signes d'irritation respiratoire/ oculaire, maintien à domicile.

D) Examens biologiques :

Le diagnostic de l'intoxication au dichlorvos repose essentiellement sur les données cliniques.

Un dosage de l'acétylcholinestérase plasmatique (butyrylcholinestérase) peut être réalisé dans les centres disposant de cet examen. Il existe une variabilité inter et intra-individuelle importante limitant sa performance diagnostique. Néanmoins un taux très abaissé (<50% de la limite basse de la norme du laboratoire) est en faveur d'une intoxication mais n'est que peu corrélé à la gravité clinique.

Le dosage de l'acétylcholinestérase intra-érythrocytaire est plus spécifique et mieux corrélé à la sévérité de l'intoxication. Il reste cependant rarement disponible en pratique courante.

Le dosage du dichlorvos dans le sang et les urines est rarement positif, en raison de sa métabolisation rapide et de sa demi-vie plasmatique très courte, estimée entre 7 et 11 minutes. Il est parfois possible de détecter certains métabolites ou des substances impliquées dans sa fabrication industrielle, telles que le trichlorfon, mais ces analyses ne sont généralement pas accessibles en routine.

E) Prise en charge médicale :

⇒ Traitement symptomatique

- **Respiratoire :**

- Oxygénothérapie si hypoxémie.
- Aérosols anticholinergiques si bronchospasme isolé.
- Intubation si nécessaire en induction séquence rapide. Préférer la KETAMINE en hypnotique devant l'effet bronchodilatateur et potentiellement neuroprotecteur/ antiépileptique et le ROCURONIUM en curare devant le risque de bloc prolongé avec la SUCCINYLCHOLINE.

- **Hémodynamique :**

- Remplissage par cristalloïdes : patients souvent hypovolémiques sur pertes digestives, respiratoires et cutanées liées au syndrome muscarinique.
- Vasopresseurs (Noradrénaline) en cas d'hypotension réfractaire au remplissage. Une vasoplégie liée à l'action de l'acétylcholine sur les récepteurs muscariniques endothéliaux peut être associée à l'hypovolémie.

- **Neurologique :** Intubation orotrachéale en cas de troubles de la vigilance.

=> Traitement évacuateur :

- **Vomissements induits :** Non recommandés en raison de l'absorption rapide du dichlorvos après ingestion et du risque non négligeable d'effets iatrogènes, notamment d'inhalation et de lésions de l'œsophage et des voies aérodigestives supérieures.
- **Lavage gastrique :** Globalement déconseillé pour les mêmes raisons que les vomissements induits. Peut être envisagé toutefois dans certaines situations (ingestion massive < 1h chez un patient protégeant ses voies aériennes ou intubé). Cette procédure doit être réservée au milieu hospitalier.
- **Charbon activé :** Bien que le dichlorvos soit relativement adsorbable in vitro, aucune réduction significative de la mortalité n'a été démontrée dans une large étude randomisée portant sur les intoxications aux organophosphorés. Néanmoins, la Clinical Toxicology Recommendations Collaborative dans ses dernières recommandations publiées en mars 2026 suggère l'administration d'une dose unique de charbon activé dans les 2h post-ingestion d'un pesticide OP (Cette recommandation repose sur un faible niveau de preuve et s'appuie essentiellement sur des données issues d'études animales). Le délai d'administration de charbon activé pourrait être étendu jusqu'à 6 heures post-ingestion au cas par cas, après évaluation du rapport bénéfice-risque.

⇒ Traitement spécifique :

- **Atropine :**

- L'atropine constitue le traitement central de l'intoxication aux organophosphorés. Elle antagonise de manière sélective les récepteurs muscariniques et réduit significativement la mortalité lors de la phase initiale.
- Elle doit être administrée dès l'apparition de signes muscariniques (voire protocole joint à la fin de la fiche).
- Effets indésirables : Confusion et agitation (liées à son passage à travers la barrière hémato-encéphalique), hyperthermie, rétention aiguë d'urines, iléus, et décompensation d'une pathologie coronarienne préexistante

- **Oximes :**

- Les oximes permettent la réactivation de l'acétylcholinestérase par déphosphorylation. Leur efficacité est cependant limitée en cas de « vieillissement » irréversible du complexe organophosphoré-enzyme.
- Leur action concerne principalement les signes nicotiques périphériques. Leur effet sur les manifestations muscariniques et centrales est cliniquement peu significatif (faible passage à travers la barrière hémato-encéphalique en conditions physiologiques).
- Le bénéfice sur la mortalité reste discuté, en particulier pour les organophosphorés diméthylés tels que le dichlorvos. Les quelques études randomisées menées sur le sujet présentent de nombreux biais (études réalisées dans des pays en voie de développement avec peu de moyens, grande variabilité des protocoles et des posologies d'administration de l'oxime, absence de prise en compte du type d'organophosphoré à l'origine de l'intoxication, administration retardée) et des résultats hétérogènes.
- Concernant les intoxications au dichlorvos, plusieurs facteurs pourraient conduire à penser à une efficacité limitée des oximes. Les doses de pesticide ingérées lors de tentatives de suicide sont souvent très élevées et pourraient dépasser la capacité de neutralisation des oximes qui ont été développées initialement pour la prise en charge des intoxications accidentelles essentiellement par inhalation. Par ailleurs, l'absorption digestive rapide et la métabolisation précoce du dichlorvos en métabolites inactifs, associées au vieillissement accéléré du complexe organophosphoré-acétylcholinestérase, réduisent la fenêtre d'efficacité du traitement. Enfin une toxicité potentielle liée aux solvants associés au produit pourrait également contribuer à la variabilité des résultats observés entre les études expérimentales utilisant des organophosphorés purs et les situations cliniques réelles.
- En l'absence de données concluantes et compte tenu de leur faible profil d'effets indésirables, la pralidoxime reste recommandée dans les intoxications graves au dichlorvos. Néanmoins une administration précoce, idéalement dans les 12 heures (voire même 2-4 heures) suivant l'ingestion, semble déterminante pour espérer un bénéfice clinique.
- La durée du traitement par oximes n'est pas standardisée. Il convient probablement de le poursuivre jusqu'à l'obtention d'une amélioration clinique nette et irréversible, voire jusqu'au sevrage de la ventilation mécanique chez les patients intubés.
- Le sulfate de pralidoxime est la seule oxime commercialisée en France.
- Effets indésirables : Tachycardie et hypertension artérielle si administration rapide, toxicité hépatique réversible à l'arrêt.
- A noter qu'il faudrait probablement diminuer les doses de pralidoxime administré en cas d'insuffisance rénale sévère devant un risque d'accumulation.
- Il faudrait dans la mesure du possible prélever un tube violet avant d'initier l'administration de pralidoxime afin de doser l'activité acétylcholinestérase.
- A noter que l'INEUROPE n'a actuellement pas de place dans la prise en charge des intoxications au dichlorvos, et ce même en l'absence de voie d'abord veineuse, les traitements recommandés en première intention pouvant également être administrés par voie intramusculaire ou intra-osseuse.

- **Benzodiazépines**

- Les benzodiazépines sont indiquées en cas de convulsions, d'agitation importante et afin de limiter les fasciculations musculaires. Leur utilisation peut également être discutée dans les intoxications sévères, à visée préventive du risque épileptique.
- Des données expérimentales suggèrent par ailleurs un possible effet neuroprotecteur dans les intoxications aux neurotoxiques organophosphorés.
- Leur principal effet indésirable est une altération de la vigilance, pouvant s'accompagner d'une dépression respiratoire, justifiant une surveillance étroite.

Protocole d'administration du traitement spécifique

Atropine :

- **Voie :**
 - Préférentielle : IV
 - Possibles : IM, SC, IO voire même ET
- **Posologie :** Boli 1-3 mg à titrer par 5 minutes jusqu'à "atropinisation" avec relais en IVSE à 10-20% de la dose totale.
- **Critères d'atropinisation :**
 - Tariessement des sécrétions bronchiques
 - PAS > 80 mmHg
 - FC > 80 bpm

Pralidoxime :

- **Voie :**
 - Préférentielle : IV
 - Possibles : IM ou IO
- **Posologie :** Bolus de 30 mg/kg suivi d'une dose d'entretien > 8mg/kg/h soit 1 à 2 g en bolus sur 30 min puis infusion 0,5-1 g/h.

Diazépam :

- **Voie :**
 - Préférentielle : IV
 - Possibles : IM ou IO
- **Posologies :**
 - Si crise convulsive : DIAZEPAM 10-20 mg IVL
 - En prévention des crises : DIAZEPAM 5-10 mg IVL à répéter toutes les 10-15 minutes jusqu'à 30 mg.



Sources

1. Institut national de recherche et de sécurité (INRS). Dichlorvos. Fiche toxicologique n°116.
2. World Health Organization. The WHO recommended classification of pesticides by hazard and guidelines to classification, 2019 edition.
3. Expositions au produit SNIPER 1000 EC DDVP® : Analyse des cas enregistrés par les centres antipoison de janvier 2018 à juin 2023. Rapport d'étude de toxicovigilance. Anses 2023.
4. Greillet C. SNIPER 1000 EC DDVP : des intoxications toujours en hausse malgré les mises en garde. Vigil'Anses 2026.
5. Vale JA, Bradberry SM. Organophosphate and carbamate insecticides. Critical Care Toxicology: Diagnosis and Management of the Critically Poisoned Patient; Springer 2017.
6. Gunnell D, Eddleston M, Phillips MR, Konradsen F. The global distribution of fatal pesticide self-poisoning: systematic review. BMC Public Health. 2007;7:357. doi:10.1186/1471-2458-7-357.
7. Senanayake N, de Silva HJ, Karalliedde L. A scale to assess severity in organophosphorus intoxication: POP scale. Hum Exp Toxicol. 1993;12(4):297-299. doi:10.1177/096032719301200407.
8. Buckley NA, Eddleston M, Eyer P, Worek F, Mohamed F, Sheriff MHR, et al. Predicting outcome in acute organophosphorus poisoning with a poison severity score or the Glasgow coma scale. QJM. 2008;101(5):371-379. doi:10.1093/qjmed/hcn014.
9. Lee P, Tai DYH. Clinical features of patients with acute organophosphate poisoning requiring intensive care. Intensive Care Med. 2001;27(4):694-699.
10. Thiermann H, Szinicz L, Eyer P, Zilker T, Worek F. Correlation between red blood cell acetylcholinesterase activity and neuromuscular transmission in organophosphate poisoning. Chem Biol Interact. 2005;157-158:345-347. doi:10.1016/j.cbi.2005.10.102.
11. Lotti M, Moretto A. Organophosphate-induced delayed polyneuropathy. Toxicol Rev. 2005;24(1):37-49.
12. Eddleston M, Dawson A, Karalliedde L, Dissanayake W, Hittarage A, Azher S, et al. Early management after self-poisoning with an organophosphorus or carbamate pesticide: a treatment protocol for junior doctors. Crit Care. 2004;8(6):R391-R397. doi:10.1186/cc2953.

- 
13. Eddleston M, Buckley NA, Eyer P, Dawson AH. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. *Lancet*. 2008;371(9612):597-607. doi:10.1016/S0140-6736(07)61202-1.
14. Freeman G, Epstein MA. Therapeutic factors in survival after lethal cholinesterase inhibition by phosphorus insecticides. *N Engl J Med*. 1955;253(7):266-271. doi:10.1056/NEJM195508182530702.
15. Eddleston M, Buckley NA, Checketts H, Senarathna L, Mohamed F, Sheriff MHR, et al. Speed of initial atropinisation in significant organophosphorus pesticide poisoning: a systematic comparison of recommended regimens. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004;42(6):865-875.
16. Abedin MJ, Sayeed AA, Basher A, Maude RJ, Hoque G, Faiz MA. Open-label randomized clinical trial of atropine bolus injection versus incremental boluses plus infusion for organophosphate poisoning in Bangladesh. *J Med Toxicol*. 2012;8(2):108-117. doi:10.1007/s13181-012-0214-6.
17. Perera PMS, Shahmy S, Gawarammana I, Dawson AH. Comparison of two commonly practiced atropinisation regimens in acute organophosphorus and carbamate poisoning, doubling doses vs ad hoc: a prospective observational study. *Hum Exp Toxicol*. 2008;27(6):513-518. doi:10.1177/0960327108091861.
18. Gussow L. Toxicology rounds : atropine dosing regimen suboptimal for organophosphate poisoning. *Emerg Med News*. 2013;35(5):8.
19. Buckley NA, Eddleston M, Li Y, Bevan M, Robertson J. Oximes for acute organophosphate pesticide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022; (3):CD005085. doi:10.1002/14651858.CD005085.pub2.
20. Pawar KS, Bhoite RR, Pillay CP, Chavan SC, Malshikare DS, Garad SG. Continuous pralidoxime infusion versus repeated bolus injection to treat organophosphorus pesticide poisoning: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2006;368(9553):2136-2141. doi:10.1016/S0140-6736(06)69862-0.
21. Eddleston M, Eyer P, Worek F, Juszczak E, Alder N, Mohamed F, et al. Pralidoxime in acute organophosphorus insecticide poisoning: a randomised controlled trial. *PLoS Med*. 2009;6(6):e1000104. doi:10.1371/journal.pmed.1000104.
22. Kharel H, Pokhrel NB, Ghimire R, Kharel Z. The efficacy of pralidoxime in the treatment of organophosphate poisoning in humans: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Cureus*. 2020;12(3):e7174. doi:10.7759/cureus.7174.
23. Lotti M, Becker CE. Treatment of acute organophosphate poisoning: evidence of a direct effect on central nervous system by 2-PAM (pyridine-2-aldoxime methyl chloride). *J Toxicol Clin Toxicol*. 1982;19(1):121-127.

- 
24. Li Y, Tse ML, Gawarammana I, Buckley NA. Systematic review of controlled clinical trials of gastric lavage in acute organophosphorus pesticide poisoning. *Clin Toxicol (Phila)*. 2009;47(6):555-561.
25. Mathansingh AJ, Jose A, Fleming JJ, Abhilash KPP, Chandiraseharan VK, Lenin A, et al. Quantification of organophosphorus insecticide removed by gastric lavage in acutely poisoned patients: an observational study. *Indian J Crit Care Med*. 2023;27(6):397-402.
26. Hoegberg LCG, Gosselin S, Buckley NA, Wood DM, Shepherd G, Hanley J, et al. Recommendations from the Clinical Toxicology Recommendations Collaborative on the administration of activated charcoal in acute oral overdose. *Clin Toxicol (Phila)*. 2026;64(6):419-475. doi:10.1080/15563650.2025.2609807.
27. Eddleston M, Mohamed F, Davies JOJ, Eyer P, Worek F, Sheriff MHR, et al. Respiratory failure in acute organophosphorus pesticide self-poisoning. *QJM*. 2006;99(8):513-522. doi:10.1093/qjmed/hcl065.
28. Hulse EJ, Davies JOJ, Simpson AJ, Sciuto AM, Eddleston M. Respiratory complications of organophosphorus nerve agent and insecticide poisoning: implications for respiratory and critical care. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;190(12):1342-1354. doi:10.1164/rccm.201406-1150CI.
29. Eddleston M, Street JM, Self I, Thompson A, King T, Williams N, et al. A role for solvents in the toxicity of agricultural organophosphorus pesticides. *Toxicology*. 2012;294(2-3):94-103. doi:10.1016/j.tox.2012.02.005.
30. De Groot R, Van Zoelen GA, Leenders MEC, Van Riel AJHP, De Vries I, De Lange DW. Is secondary chemical exposure of hospital personnel of clinical importance? *Clin Toxicol (Phila)*. 2021;59(4):269-278. doi:10.1080/15563650.2020.1860216.
31. Stacey R. et al. Secondary contamination in organophosphate poisoning. *QJM*. 2004;97(10):697-698.