

Synthèse réalisée le 07/05/2021 par G. Guillot pour Maazalai Nature

*NB : les numéros dans le texte renvoient aux publications dans la bibliographie finale où, pour certaines publications, figure un bref résumé ; la mention pdf disponible indique que nous avons la publication en pdf.*

## UN VIEUX POISON

Les phosphides métalliques (de zinc ou d'aluminium) (phosphure d'aluminium = AIP) sont utilisés comme insecticides et rodenticides depuis plus de 100 ans. A cause de leur toxicité pour les humains et animaux domestiques, leur usage est strictement réglementé et dédié à des usages professionnels. Suite à des expositions orales et des inhalations, ils ont été classés en toxiques de catégorie I aux USA (haute toxicité) et catégorie II en UE (toxicité aiguë). Autrefois, avant la mise en place d'une réglementation, on les vendait dans les magasins, : les appâts destinés aux rongeurs étant préparés directement par les consommateurs, cela a conduit à des décès accidentels de jeunes enfants ou animaux de compagnie. On a aussi recensé de nombreux cas de suicide avec ces produits.

En raison de leur usage extensif en fumigation sur les grains de blé ou comme rodenticide, de leur bas prix et de la législation permissive des deux dernières décades, on a observé une augmentation forte des cas de suicides ou d'accidents mortels humains dans des pays en développement comme l'Inde ou l'Iran.

Le PZ Fut utilisé pour la première fois en 1911-12 pour contrôler des rongeurs dans les champs en Italie et plus tard dans d'autres pays européens. Son usage s'est accru notablement pendant la Seconde Guerre mondiale quand d'autres poisons tels que le thallium ou la strychnine venaient à manquer. Sa popularité a baissé au milieu des années 1940 et début années 1950 quand apparurent d'autres poisons dont les anticoagulants qui l'ont éclipsé. A partir des années 1960-70, devant les problèmes associés à l'usage de la strychnine et le « 1080 » (fluoroacétate de sodium), il est redevenu populaire. On l'a utilisé dans les années 50-70 à des concentrations de 0,75 à 2% sur des appâts (grains, fruits et légumes) contre des campagnols, des écureuils terrestres, des chiens de prairie, des rats noirs, des surmulots et des souris domestiques.

Le PZ est autorisé dans l'UE depuis 2010 pour le contrôle des rongeurs : directive entrée en vigueur le 1er mai 2011 (voir la directive : 8 ; disponible en pdf). Il est commercialisé sous deux formulations :

- Grains de blé empoisonnés : Ratron®GW, 25 g.kg-1 de substance active
- Granules : Ratron®GL, 8g.kg-1 de substance active.

En France, seule la seconde Ratron®GL est couramment commercialisée depuis 2017 pour le contrôle des populations de rongeurs (voir la fiche de l'ANSES). Il n'est disponible que pour des usagers professionnels avec une application maximale de 2,5 kg/ha d'appâts directement dans les terriers.

## MODE D'ACTION

Le PZ se présente sous forme d'une poudre fine noir-grisâtre cristalline. Très stable, il se décompose néanmoins au contact soit d'humidité atmosphérique ou de l'acide chlorhydrique de l'estomac pour donner divers composés dont la phosphine (PH<sub>3</sub>), un gaz hautement toxique, incolore et inodore ; une modification chimique du produit commercialisé permet de le rendre très odorant avec une forte odeur d'ail ou de poisson pourri. La phosphine est un gaz hautement écotoxique, phytotoxique, hautement toxique pour les mammifères (dont l'être humain), et pour lequel il n'existe pas d'antidote ; elle a même été utilisée pour confectionner des armes chimiques maintenant interdites par un traité international ! La phosphine ainsi libérée est rapidement absorbée dans le tube digestif et oxydée en acide, provoquant des effets toxiques systémiques sur le cœur, les poumons, les reins et le foie avec des manifestations de fortes arythmies cardiaques, une acidose métabolique et un œdème pulmonaire. La phosphine est

excrétée dans l'urine sous forme d'hypophosphure et via les poumons sous une forme inchangée pouvant alors provoquer une toxicose via inhalation chez les individus exposés à au souffle ou aux vomissures des animaux ou humains empoisonnés.

Des inhalations répétées de concentrations relativement basses de phosphine (5-10ppm) entraînent un empoisonnement subaigu et probablement létal par accumulation sur des chats, des cochons d'Inde, des lapins et des rats. Une exposition sous le seuil de 5ppm ne devrait pas induire d'intoxication chronique chez les animaux mais des niveaux de 5 à 10 ppm sont atteints dans l'usage sous forme de fumigation contre des insectes.

Dans une expérience, on a administré une dose létale de 40 mg/kg de PZ avec du phosphore marqué radioactivement de manière à suivre son devenir dans l'organisme. Au bout d'une heure, ce phosphore attaché initialement au PZ se retrouve dans tous les organes sauf les os, les muscles et le cerveau. Au bout de 6 à 8 heures, à la mort de l'animal, tous les organes en contiennent avec une forte accumulation dans le foie. L'excrétion a lieu sous forme de phosphine exhalée depuis les poumons et d'autres composés (acide phosphorique et phosphates) dans l'urine et les excréments. La phosphine disparaît de l'air expiré au bout de 12 heures dans des expériences avec des doses non létales mis il doit rester des résidus dans le foie vu les degrés d'accumulation observés.

Pour être efficace sur les rongeurs, il doit être consommé sur une brève durée. Il est en général bien accepté des rongeurs. Il présente deux avantages majeurs du point de vue des utilisateurs :

- Des quantités relativement faibles sont requises pour traiter une infestation ce qui en diminue nettement le coût
- C'est un poison violent qui tue les rongeurs rapidement et on peut retrouver facilement leurs corps près des points d'appâtage ; la recherche des cadavres permet d'évaluer le succès des opérations

#### SIGNES CLINIQUES DE L'EMPOISONNEMENT

Les signes d'empoisonnement sont instantanés mais non spécifiques et dépendent de la dose ingérée, de la voie d'entrée et du temps écoulé depuis l'exposition au poison. Suite à une ingestion orale, les signes de toxicité se développent en quelques minutes.

Chez les animaux, les signes peuvent inclure : la perte d'appétit, des nausées, des vomissements (parfois sanguinolents), des douleurs abdominales, de la diarrhée, une certaine léthargie, une respiration courte, des mouvements désordonnés, des convulsions, la paralysie, le coma et la mort.

Chez les humains, les symptômes incluent les maux de tête, la respiration courte, des nausées, des vomissements et des évanouissements. Des symptômes plus graves dont une détresse respiratoire et gastrointestinale, des convulsions et la mort avec infarctus du foie et des reins et la propagation d'une coagulation à l'intérieur des vaisseaux peuvent se manifester dans les cas d'empoisonnements graves. Le PZ n'est pas facilement absorbé par la peau intacte mais peut s'introduire dans le sang via des blessures ou des coupures. Il est toxique si on inhale la poussière car il libère alors de la phosphine dans les poumons.

#### TOXICITE ET EFFETS PRIMAIRES

Par effets primaires on entend la consommation directe d'appâts empoisonnés au PZ.

Chez les rongeurs (animaux cibles)

La LD50 (Dose létale pour que 50% des individus traités meurent) va de de 5,6 mg/kg chez le ragondin à 40 mg/kg pour des surmulots et 55,5 mg/kg pour des rats de laboratoire.

Chez les animaux non cibles

La plupart des espèces montrent une LD50 orale de 21-60 mg/kg avec les ruminants et les carnivores apparemment moins sensibles mais les oies (bernaches) ont une LD50 entre 7 et 12 mg/kg.

Il est relativement toxique pour les faisans, les canards et oies : LD50 de 7,5 à 35,7mg/kg : il y a donc un risque majeur pour ces oiseaux sauvages ou domestiques.

Il est moins toxique que les organochlorés pour les poissons qui sont généralement plus sensibles au zinc lui-même qu'à la phosphine. Écrevisses, crevettes et gobies tolèrent des concentrations de PZ dans l'eau de 10 à 50 ppm

L'empoisonnement au PZ est couramment décrit chez des animaux sauvages ou domestiques après consommation directe d'un appât empoisonné. Ses effets émétiques (vomissements) et son odeur désagréable doivent le rendre non attirant pour la majorité des animaux non-cibles ; néanmoins, on a des cas d'intoxications primaires de bétail. Des publications récentes en Europe font état de tels empoisonnements chez les chiens, parfois comme résultat d'un empoisonnement malveillant. (1 ; 2 ; 3) On a aussi des preuves d'empoisonnement accidentel de divers animaux de ferme ; des poulets circulant librement ont ainsi été exposés à de la nourriture contaminée (4).

Les bernaches du Canada sont très sensibles et régulièrement affectées par des phénomènes de toxicoses épizootiques. (5). En août 2005, 47 bernaches sont retrouvées mortes dans une vallée de l'Oregon (USA) avec le PZ comme cause probable. En avril 2008, un nouvel épisode avec 67 bernaches mortes dans l'Oregon avec détection du PZ dans 5 des 6 cadavres analysés. Bien que le règlement local impose le dépôt des appâts sous terre et entre le 1/09 et le 30/04, on pense que les oies mangent ces appâts. On a aussi observé des morts par empoisonnements chez des perdrix grises, des corvidés, des colins de Californie et des dindons sauvages.

Un exemple célèbre concerne l'intoxication de 455 oies au lac Tule en Californie en 1963 : des champs d'orge y avaient été traités avec des appâts à base de gruau d'avoine en juillet et début août pour contrôler des campagnols ; bien qu'après un accord préalable il avait été prévu de brûler les chaumes plus tard, une zone de 90 acres fut brûlée 3 mois après la pose des appâts ce qui avait provoqué cet empoisonnement.

NB : L'usage malveillant d'appâts empoisonnés pour éliminer des chiens reste répandu et présente de sérieux dangers pour la faune sauvage. Une étude récente (2) d'analyses toxicologiques d'appâts récupérés dans le sud de l'Italie sur 5 ans révèle que dans 64% des cas, le produit utilisé était le métaldéhyde, un anti-limace, 29% d'insecticides organochlorés, 11% d'insecticides organophosphorés et 10% de rodenticides anticoagulants ; la strychnine et le Pz ont été trouvés une fois. Selon les pays et régions, ces proportions varient beaucoup. L'incidence de cette forme d'usage est très préoccupante avec un fort impact environnemental.

Pour les espèces sauvages, une compilation a été publiée (Erickson and Urban 2002). (non disponible en pdf)

## TOXICITE SECONDAIRE

Ce sont les empoisonnements par consommation indirecte de rongeurs empoisonnés ayant consommé du PZ ou par contact avec de tels animaux.

Plusieurs jours sont nécessaires après ingestion pour son élimination complète dans l'estomac avec, durant ce laps de temps, possibilité d'un empoisonnement secondaire. Le PZ n'est pas assimilé dans les tissus ou os.

Diverses expériences ont été faites pour tester ces effets secondaires (9 ; 10) :

Expérience de 1954 avec des chats nourris de rats tués au PZ : les rats avaient consommé du PZ à 5% et absorbé entre 72 et 192 mg de poison. Les chats qui avaient mangé des rats avec moins de 37mg/kg de

poison ont vomi et survécu. Mais les chats nourris avec des rats contenant 44 à 96 mg/kg sont morts le lendemain. Dans des programmes d'éradication d'écureuils terrestres, on a observé des morts de chiens par empoisonnement secondaire.

Dans une série d'expériences on a nourri (12) divers animaux avec des ragondins empoisonnés au PZ (on retrouve le poison dans les estomacs des ragondins) : aigles chauves, urubus, visons, chiens, chats. On a observé des empoisonnements secondaires minimes. Un chien et un chat sont morts après avoir été nourris avec des estomacs de ragondins tués. Pour autant, Evans considère que les risques pour des chiens errants, des chats et des visons seraient négligeables.

Dans d'autres expériences de Evans en 1970, des aigles royaux, des grands-ducs de Virginie et des coyotes nourris à de multiples reprises avec des lapins empoisonnés ne montraient pas de symptômes visibles d'empoisonnement secondaire. On a constaté des signes cliniques légers sur des Grands-ducs de Virginie nourris avec des campagnols empoisonnés pendant trois jours consécutifs ; ils semblaient plus apathiques mais aucune mortalité ne fut observée. Dans d'autres études, des visons nourris pendant 30 jours avec des chiens de prairie empoisonnés n'ont pas eu de symptômes. Des renards nourris de rats empoisonnés les ont vomis avant de les reconsumer et ont survécu.

Selon une étude ancienne (1971) publiée en allemand, les rapaces ne seraient pas touchés par l'empoisonnement secondaire en consommant des rongeurs tués par le PZ (11)

Donc, il existe un potentiel pour des empoisonnements secondaires mais qui varie selon les résidus de PZ absorbés par les espèces cibles, les mœurs alimentaires des espèces secondaires et leur susceptibilité au PZ.

En général, les risques sont considérés comme faibles, mais existant sauf pour les chiens et chats qui peuvent succomber s'ils consomment les organes digestifs. Les risques avérés les plus grands touchent les oiseaux gallinacés et les oies et canards

Le risque d'empoisonnement secondaire avec le PZ serait faible vu qu'il ne s'accumule pas dans les tissus ; un empoisonnement direct primaire peut se faire via du Pz restant dans le tube digestif d'animaux empoisonnés. Il semble que la molécule ne persiste pas dans l'organisme au-delà de quelques jours. On pense généralement que le Pz ne s'accumule pas dans les liquides organiques ni les tissus et qu'il ne se transfère pas au long des chaînes alimentaires. (14)

Actuellement, le PZ est considéré comme une substance toxique primaire (ingestion directe d'appâts) avec des preuves d'empoisonnement secondaire limité mais réel (consommation d'animaux empoisonnés).

En tout cas, le PZ être utilisé avec précautions vu sa toxicité envers la plupart des animaux.

## ASPECTS ENVIRONNEMENTAUX

Etudes de 1971 sur les résidus de PZ et phosphine dans la canne à sucre et les sols et eaux :

- La phosphine libre est introuvable et non adsorbée par la canne à sucre ; on en trouve dans les résidus de la plante, issus de contamination de surface avec le PZ
- La quantité de résidus dépend des précipitations
- La phosphine en contact avec la canne à sucre réagit pour former des formes de phosphore hydrosolubles non volatiles
- Des petites traces de phosphine ont été trouvées dans la canne à sucre 3 mois après le dernier des 4 séries d'application d'appâts avec des taux au-dessus de la normale
- Le PZ se décompose rapidement dans le sol surtout s'ils sont humides

En laboratoire avec du sol, la phosphine est réabsorbée et oxydée en ions phosphates aussi vite qu'elle se forme avec des taux d'oxydation variables selon les types de sols. La phosphine se décompose lentement dans l'eau, est absorbée par les racines et feuilles et transformée en ions phosphates et est rapidement absorbée par les sols.

Le départ du poison des appâts résulte surtout des pluies via un processus physique. Dans une expérience, 60% du poison a été entraîné par seulement 25mm de pluie. Des appâts placés dans ces champs humides de canne à sucre se désintègrent en 3 semaines ce qui limite les risques. Mais sous des conditions plus ordinaires, des appâts peuvent rester toxiques pendant au moins 9 mois !

Pour être « acceptable », un rodenticide devrait répondre au cahier des charges suivant :

- 1) être bien accepté par les espèces cibles
- 2) être sélectivement toxique sur les espèces cibles ou utilisable d'une manière qui minimise les risques primaires sur les espèces non cibles
- 3) être sûr à manipuler par des humains
- 4) ne pas provoquer de risques secondaires
- 5) avoir des effets relativement lents pour ne pas induire de méfiance envers les appâts
- 6) provoquer une mort sans douleur et non violente
- 7) ne pas s'accumuler dans l'environnement
- 8) ne pas passer dans la végétation
- 9) se décomposer rapidement en produits inoffensifs pour diminuer les risques et la contamination environnementale
- 10) disposer d'un antidote
- 11) avoir un coût acceptable
- 12) être enregistré par les agences gouvernementales

On voit que le PZ est loin de répondre à tous ces critères « idéaux » : les critères 2, 3, 4, 6, 7, et 10 a minima ne sont pas respectés !

## BIBLIOGRAPHIE

- 1-Eleni, C., F. Scholl, and P. Scaramozzino. 2014. **Causes of death in dogs in the province of Rome (Italy).** *Veterinaria Italiana* 50(2):137-143. (pdf disponible) *Etude sur 870 chiens autopsiés entre 2003 et 2007 ; dans 17% des cas, il y avait eu empoisonnement surtout chez des chiens errants. Dans 30% de ces cas, il s'agissait d'anticoagulants. « L'accès facile à l'achat d'anticoagulants, utilisés à l'origine comme moyen de contrôle de nuisibles, aboutit à leur usage fréquent pour des empoisonnements intentionnels même si l'ingestion accidentelle par des chiens est possible. Cependant, il est notable que la strychnine, interdite légalement depuis 1977 à la vente, ait été détectée, même si sa présence est en baisse. »*
- 2-De Roma, A., G. Miletti, N. D'Alessio, L. Marigliano, T. Bruno, P. Gallo, G. Binato, and M. Esposito. 2018. **Inspective and toxicological survey of the poisoned baits and bites.** *Forensic Science International* 287:108-112. *L'usage malveillant d'appâts empoisonnés pour éliminer des chiens reste répandu et présente de sérieux dangers pour la faune sauvage. Etude d'analyses toxicologiques d'appâts récupérés dans le sud de l'Italie sur 5 ans : dans 64% des cas, le produit utilisé était le métaldéhyde, un anti-limace, 29% d'insecticides organochlorés, 11% d'insecticides organophosphorés et 10% de rodenticides anticoagulants ; la strychnine et le Pz ont été trouvés une fois. Selon les pays et régions, ces proportions varient beaucoup. L'incidence de cette forme d'usage est très préoccupante avec un fort impact environnemental.*
- 3-Nagy, A.-L., P. Bolfa, M. Mihaiu, C. Catoi, A. Oros, M. Taulescu, and F. Tabaran. 2015. **Intentional fatal metallic phosphide poisoning in a dog: a case report.** *BMC Veterinary Research* 11(158):1-6. (pdf disponible) *Un jeune chien qui avait consommé un appât malveillant (pain + graisse) empoisonné au PZ est mort des suites ; l'autopsie a montré de nombreuses lésions et la présence de phosphine dans l'estomac.*
- 4-Muraina, I. A., O. O. Oladipo, O. B. Akanbi, J. J. Shallmizhili, M. D. Gyang, G. O. Ijale, F. P. Govwang, and A. A. Atiku. 2018. **Phosphine poisoning in free-range local chickens: a case report.** *Veterinary Medicine and Science* 4(3):263-268. (pdf disponible). *14 poulets en semi-liberté avaient consommé du riz bouilli empoisonné disposé pour des rats par un voisin de l'élevage et sont morts.*

5-Bildfell, R. J., W. K. Rumbelha, L. K. Schuler, C. U. Meteyer, P. L. Wolff, and C. M. Gillin. 2013. **A review of episodes of zinc phosphide toxicosis in wild geese (*Branta spp.*) in Oregon (2004-2011)**. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation 25(1):162-167. (pdf disponible). *Les bernaches sont inhabituellement sensibles à ce poison.*

6-**Anthraquinone repellent to reduce take of non-target birds from zinc phosphide rodenticide applications**. Werner, Scott et al., (2011). USDA National Wildlife Research Center - Staff Publications. 1378. *Expériences d'ajouter un répulsif pour les oiseaux (anthraquinone) testé sur des faisans, des alouettes et des bernaches : aucune consommation ; mais effet un peu répulsif aussi sur les rongeurs testés (des chiens de prairie)*

7-**Efficacy and nontarget impact of zinc phosphide-coated cabbage as a ground squirrel management tool**. Roger A Baldwin et al. Pest Manag Sci 2019; 75: 1847–1854 (pdf disponible). *Espèce-cible : écureuil terrestre ; tests avec comme appât des feuilles de chou ; Importance de faire du pré-appâtage en habituant les rongeurs aux appâts d'abord sans poison ; vu la rapidité à laquelle l'appât est consommé, aucune observation d'autre espèce en ayant consommé à part des rats kangourous*

8-DIRECTIVE 2010/85/UE DE LA COMMISSION du 2 décembre 2010 modifiant la directive 91/414/CEE du Conseil en vue d'y inscrire la substance active phosphore de zinc et modifiant la décision 2008/941/CE (pdf disponible)

9-**Zinc Phosphide Analysis in Voles: Revisiting an Old Technique**. Berny, Philippe Rouzoul, Léa Vey, Danièle et al. 2020 Proceedings of the Vertebrate Pest Conference, 29(29) (pdf disponible). *Etude menée en France pour mettre au point un procédé d'identification des empoisonnements au PZ sur le terrain.*

10- **Zinc phosphide - a new look at an old rodenticide for field rodents** Proceedings of the Vertebrate Pest Conference, 5(5) Hood, Glenn A. 1972 (pdf disponible).

11- PRZYGODDA, W. (1961. *Feldmausbekämpfung und V ogelwelt. Deutsche V ogelwelt 72 : 106-111 !*)

12- EVANS, J. 1970. **About nutria and their control**. USDI, Bureau of Sport Fisheries and Wildlife, Resource Pub. 86. 65 pp. [https://books.google.fr/books?hl=fr&lr=&id=-fJ1a1zfRMC&oi=fnd&pg=PA1&dq=About+nutria+and+their+control.+USDI,+Bureau+of+Sport+Fisheries+and+Wildlife,+Resource+Pub.+86.+65+pp.+&ots=6mhpD53xi8&sig=c6LykDaxC9yyW7j0RdEMzYiiqvE&redir\\_esc=y#v=onepage&q&f=false](https://books.google.fr/books?hl=fr&lr=&id=-fJ1a1zfRMC&oi=fnd&pg=PA1&dq=About+nutria+and+their+control.+USDI,+Bureau+of+Sport+Fisheries+and+Wildlife,+Resource+Pub.+86.+65+pp.+&ots=6mhpD53xi8&sig=c6LykDaxC9yyW7j0RdEMzYiiqvE&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false)

13- **FICHE ANSES d'homologation du RATRON** : (pdf disponible)  
<https://ephy.anses.fr/ppp/ratron-gl>

14. **How long do vertebrate pesticides persist in living mammals ?** Crowell et al. 2013 NZ (pdf disponible)