

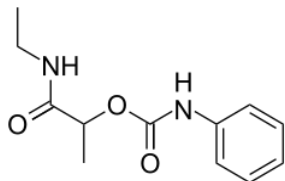
## Carbétamide

Fiche toxicologique n°303 - Edition Septembre 2025

### Généralités

Le carbétamide n'est plus autorisé dans l'Union européenne en tant que substance active phytopharmaceutique depuis 2021.  
Cette fiche toxicologique ne fera plus l'objet de mise à jour.

### Formule chimique



### Substance(s)

Nom	Détails										
Carbétamide	<table> <tr> <td>Famille chimique</td><td>Carbamates</td></tr> <tr> <td>Numéro CAS</td><td>16118-49-3</td></tr> <tr> <td>Numéro CE</td><td>240-286-6</td></tr> <tr> <td>Numéro index</td><td>616-223-00-7</td></tr> <tr> <td>Synonymes</td><td>N-Phénylcarbamate de [(2R)-1-(éthylamino)-1-oxopropan-2-yle] ; (R)-N-Éthyl-2-(((phénylamino)carbonyl)oxy)propanamide ; Carbanilate de (R)-1-(éthylcarbamoyl)éthyle</td></tr> </table>	Famille chimique	Carbamates	Numéro CAS	16118-49-3	Numéro CE	240-286-6	Numéro index	616-223-00-7	Synonymes	N-Phénylcarbamate de [(2R)-1-(éthylamino)-1-oxopropan-2-yle] ; (R)-N-Éthyl-2-(((phénylamino)carbonyl)oxy)propanamide ; Carbanilate de (R)-1-(éthylcarbamoyl)éthyle
Famille chimique	Carbamates										
Numéro CAS	16118-49-3										
Numéro CE	240-286-6										
Numéro index	616-223-00-7										
Synonymes	N-Phénylcarbamate de [(2R)-1-(éthylamino)-1-oxopropan-2-yle] ; (R)-N-Éthyl-2-(((phénylamino)carbonyl)oxy)propanamide ; Carbanilate de (R)-1-(éthylcarbamoyl)éthyle										

### Etiquette



**CARBÉTAMIDE**

**Danger**

- H302 - Nocif en cas d'ingestion
- H351 - Susceptible de provoquer le cancer
- H360D - Peut nuire au fœtus
- H411 - Toxique pour les organismes aquatiques, entraîne des effets néfastes à long terme

Les conseils de prudence P sont sélectionnés selon les critères de l'annexe 1 du règlement CE n° 1272/2008.  
240-286-6

■ 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").

### Caractéristiques

## Utilisations

[1, 2]

Le carbétamide est un herbicide systémique appartenant à la famille des carbamates utilisé en agriculture (arbres fruitiers, vignes...) et dans la lutte contre les mauvaises herbes.

Le carbétamide n'est plus autorisé en tant que substance active phytopharmaceutique depuis 2021 (cf. § Réglementation).

## Propriétés physiques

[1 à 3]

Le carbétamide se présente sous forme de cristaux incolores.

Le carbétamide est non volatil, peu soluble dans l'eau (environ 3,67 g/L à 25 °C), soluble dans la plupart des solvants organiques (acétone, méthanol...) et insoluble dans les solvants aliphatiques (ex : hexane). Cette substance n'est pas inflammable et ne présente pas de propriétés comburantes ou explosibles.

Nom Substance	Détails
Carbétamide	Formule
	$C_{12}H_{16}N_2O_3$
	N° CAS
	16118-49-3
	Etat Physique
	Solide
	Masse molaire
	236,27 g/mol
Carbétamide	Point de fusion
	108,7 à 110,6 °C
	Point d'ébullition
	235 à 240 °C
	Densité
	1,175
	Coefficient de partage n-octanol / eau (log Pow)
	1,75 à 20 °C - pH 7

pKa = 3,14 à 20 °C ;

Tension de surface = 68,6 mN/m à 20 °C.

## Propriétés chimiques

Le carbétamide est un produit stable dans les conditions normales de stockage. Des produits de décomposition dangereux se forment en cas de feu, tels que des oxydes de carbone ou d'azote.

## VLEP et mesurages

### Valeurs Limites d'Exposition Professionnelle (VLEP)

Aucune VLEP n'a été spécifiquement établie pour le carbétamide par la France (ministère du Travail), l'Union européenne et l'Allemagne (DFG).

### Méthodes d'évaluation de l'exposition professionnelle

Aucune méthode n'a été développée spécifiquement pour le prélèvement et le dosage du carbétamide dans l'air.

La substance est un composé non volatil, probablement présent dans l'air sous forme de particules résultant des traitements par pulvérisation de produit.

La méthode suivante pourrait être proposée pour sa détermination dans l'air : prélèvement sur un média filtrant (filtre en fibre de verre ou de quartz), extraction aux solvants, analyse par chromatographie en phase gazeuse (GS-ECD, GC-NPD, GC-MS) ou liquide (HPLC-UV, LC-MS/MS) [10, 11].

Pour évaluer les expositions dans l'air des lieux de travail, la méthode devra satisfaire aux exigences de la norme NF EN 482 [12].

## Incendie - Explosion

[1]

Le carbétamide n'est pas une substance inflammable. En cas d'incendie où est impliqué ce produit, les agents d'extinction préconisés sont le dioxyde de carbone, les mousses, les poudres chimiques ou l'eau pulvérisée.

Les intervenants qualifiés seront équipés d'appareils de protection respiratoire autonomes isolants et de combinaisons de protection.

## Pathologie - Toxicologie

### Toxicocinétique - Métabolisme

[1 à 6]

**Le carbétamide est bien absorbé par voie orale, il est faiblement distribué dans l'organisme. Son élimination est essentiellement urinaire sous forme inchangée ou après métabolisation.**

### Chez l'animal

Absorption

Après une administration unique par voie orale aux doses de 100 mg/kg ou 1 000 mg/kg chez le rat, le carbétamide est rapidement et largement absorbé par le tractus gastro-intestinal. Des résultats similaires sont observés après une administration répétée (14 jours) à la dose de 100 mg/kg. Après 24 heures, 81 % de la dose administrée est retrouvée dans les urines.

## Distribution

Le carbétamide est faiblement distribué dans l'organisme. Après une administration unique ou répétée (14 jours) par voie orale de carbétamide radiomarké chez le rat à la dose de 100 mg/kg, seul des niveaux minimums de radioactivité ont été retrouvés dans les tissus, le foie étant l'organe présentant les concentrations les plus élevées (0,22 % et 0,63 % de la radioactivité totale à 96 heures et 21 jours, respectivement).

## Métabolisme

Le carbétamide est assez largement métabolisé chez le rat. Dans l'urine, 50 % du carbétamide administré par voie orale est retrouvé sous la forme du parent, 50 % sous la forme de métabolites. Les principaux métabolites identifiés dans l'urine sont le N-(4-hydroxyphényl)-1-(1-éthylcarbamoyl)éthyl-carbamate (29 835 RP), et le 3-(4-hydroxyphényl)-5-méthyl-1,3-oxazolidine-2,4-dione (12913 RP ; 29922 RP), tous deux représentant 25 % de la radioactivité totale.

À faibles doses, la voie de biotransformation majeure du carbétamide consiste en une hydroxylation du noyau benzénique associée à une dégradation de la fonction carbamate.

## Excrétion

Après administration par voie orale chez le rat (100 et 1 000 mg/kg), le carbétamide est rapidement excrété pendant les premières 24 heures, principalement par l'urine (81 %) et secondairement dans les fèces (12 %).

## Chez l'Homme

Aucune donnée de métabolisme ou de surveillance biologique de l'exposition n'est disponible chez l'Homme.

## Toxicité expérimentale

**Le carbétamide provoque des troubles de nature neurologique par ingestion. Il n'est pas irritant par contact cutané ou oculaire et n'est pas un sensibilisant cutané.**

## Toxicité aiguë

[1 à 6]

### Toxicité systémique

Après une administration orale unique, le carbétamide présente une toxicité faible à modérée, dépendante de l'espèce testée. La DL<sub>50</sub> chez le rat (mâle et femelle) est supérieure à 2 000 mg/kg pc avec la mort de deux animaux le premier jour. La DL<sub>50</sub> chez la souris après administration orale est de 2 033 mg/kg pc pour les mâles et 1 445 mg/kg pc pour les femelles. Le carbétamide provoque des signes généraux de toxicité incluant une léthargie, une diminution de l'activité motrice, une posture voûtée et parfois l'inconscience, associée à des irrégularités ou des difficultés respiratoires allant jusqu'à la cyanose. Il induit également une ataxie et une horripilation chez le rat et des tremblements musculaires chez la souris. Ces effets semblent être liés à une action sur le système nerveux.

Le carbétamide présente une faible toxicité par voie cutanée. La DL<sub>50</sub> chez le rat est supérieure à 2 000 mg/kg pc. Aucun décès ni signes locaux ou systémiques ne sont observés à cette dose après une application topique sous occlusion pendant 24 heures.

Il n'existe pas de données sur la toxicité aiguë par inhalation du carbétamide.

### Irritation

Le carbétamide n'est pas irritant pour la peau chez le lapin. Concernant l'irritation oculaire, il provoque des réactions conjonctivales congestives transitoires chez le lapin.

### Sensibilisation

Dans deux tests de sensibilisation utilisant la méthode de maximisation de Magnusson-Kligman, le carbétamide ne présente pas de propriétés sensibilisantes pour la peau chez le cobaye.

## Toxicité subchronique, chronique

[1 à 6]

**Lors des études relatives à la toxicité subchronique et chronique du carbétamide par voie orale, les principaux organes cibles mis en évidence sont le foie et la thyroïde. Des signes cliniques de neurotoxicité ont été également observés chez le chien mais pas chez le rat. Dans certaines études des anomalies hématologiques légères sont rapportées.**

La toxicité à court terme et moyen termes du carbétamide a été évaluée après administration par voie orale chez le rat (études de toxicité répétée de 28 jours aux doses de 0, 200, 400, 800, 1 600 et 3 200 mg/kg pc/j et de 90 jours aux doses de 0, 12,5, 128 et 1 423 mg/kg pc/j dans l'alimentation) et le chien (études de toxicité répétée de 90 jours et 52 semaines aux doses de 0, 3, 30 et 300 mg/kg pc/j par gavage).

Sur la base de ces études, des effets similaires et des organes cibles identiques sont identifiés chez le rat et le chien. Ces effets comprennent :

- De légers signes de neurotoxicité (instabilité, somnolence, réactions neurovégétatives non spécifiques) chez le chien ainsi que des modifications des taux de cholinestérases sériques, érythrocytaires ou tissulaires chez le rat et le chien. Des modifications des taux de cholinestérases plasmatiques sont observées, toutefois elles présentent des tendances opposées selon les études/tissus/sexes analysés, et souvent sans relation dose-réponse ; la signification physiologique de ces modifications n'est pas claire.
- Une faible hématotoxicité dont notamment une diminution des paramètres érythrocytaires (hémoglobine, hématocrite, numération érythrocytaire) et une augmentation de la numération plaquettaire. Ces effets apparaissent à la plus forte dose testée de 1 423 mg/kg pc/j lors de l'étude chez le rat pendant 90 jours. Chez le chien, après administration pendant 90 jours ou un an, on observe également ces effets à la plus forte dose testée de 300 mg/kg pc/j.
- Le foie a été identifié comme un organe cible à la fois chez le rat et le chien : augmentation du poids du foie à la plus forte dose testée de 300 mg/kg pc/j dans les 2 études de 90 jours et celle d'un an chez le chien. L'augmentation du poids est associée chez le rat à une hypertrophie hépatocellulaire aux deux plus fortes doses testées de 128 et 1 423 mg/kg pc/j dans l'étude de 90 jours et à partir de 200 mg/kg pc/j dans l'étude de 28 jours.

Par ailleurs, la thyroïde a été identifiée comme étant un organe cible supplémentaire chez le chien. En effet, une augmentation du poids de la thyroïde associée à une hypertrophie de l'épithélium thyroïdien est observée dans les études de 13 et 52 semaines à la plus forte dose testée de 300 mg/kg pc/j. Dans l'étude de toxicité de 52 semaines, les chiens présentent également à la dose de 300 mg/kg pc/j, une réduction des gains de poids et de la prise alimentaire chez les femelles et des modifications des enzymes hépatiques chez les deux sexes (élévation du taux des phosphatases alcalines (AP), diminution du taux des alanines aminotransférases (ALAT) et aspartates aminotransférases (ASAT)). De plus, des dépôts d'hémossidérine dans les cellules de Kupffer (mâles, aux doses de 30 et 300 mg/kg pc/j) et d'un autre pigment brun dans les hépatocytes et les sinusoides (mâles et femelles à la dose de 300 mg/kg pc/j) sont également observés chez les animaux traités.

Chez le rat, la dose sans effet néfaste observé après une exposition subchronique de carbétamide par voie orale est de 12,5 mg/kg pc/jour sur la base des effets hépatiques (augmentation du poids du foie et hypertrophie centrolobulaire des hépatocytes) observés aux doses supérieures dans l'étude de 90 jours.

Chez le chien, la dose sans effet néfaste observé après une exposition subchronique de carbétamide par voie orale est de 3 mg/kg pc/jour du fait de la constatation de légers signes de neurotoxicité et de dépôts d'hémossidérine dans les cellules de Kupffer à 30 mg/kg pc/j dans l'étude de 52 semaines.

La toxicité chronique du carbétamide a été évaluée chez le rat et la souris après une administration de la substance par voie orale dans deux études de toxicité chronique/cancérogénèse de 104 semaines.

Chez le rat, l'administration dans l'alimentation de carbétamide aux doses de 0, 7, 55 et 450 mg/kg pc/j pendant 104 semaines provoque des effets principalement à la plus forte dose. Les animaux exposés à 450 mg/kg pc/j présentent une réduction de leur gain de poids et leur prise alimentaire ainsi qu'une hématotoxicité avec une diminution des paramètres érythrocytaires (hémoglobine, hématocrite, numération érythrocytaire) et une augmentation de la numération plaquettaire. Des augmentations des concentrations plasmatiques d'urée et de phosphore ainsi qu'une augmentation de l'activité acétylcholinestérase érythrocytaire sont observées à 55 et 450 mg/kg pc/j. De plus, les animaux traités par 450 mg/kg pc/j de carbétamide présentent également une diminution des activités butyrylcholine et acétylcholinestérase plasmatiques et une augmentation de l'activité acétylcholinestérase cérébrale. Les poids du foie et des reins sont augmentés et le poids des testicules est réduit chez les rats mâles à 450 mg/kg pc/j. À l'examen microscopique, des lésions hépatiques (principalement une hypertrophie et une vacuolisation grasseuse des hépatocytes péri-acineux), une hypertrophie de l'épithélium folliculaire thyroïdien et des lésions de l'estomac sont observés à 450 mg/kg pc/j. Les rats mâles exposés à 450 mg/kg pc/j présentent également des néphropathies plus sévères que les femelles. La dose sans effet néfaste observé pour les effets non-néoplasiques est de 7 mg/kg pc/j.

Chez la souris, l'administration dans l'alimentation de carbétamide aux doses de 0, 21, 322 et 1 493 mg/kg pc/j pendant 104 semaines provoque des effets aux deux plus fortes doses. On observe chez les animaux traités, une réduction importante des gains de poids, de la prise alimentaire et une augmentation du poids du foie à 1 493 mg/kg pc/j ainsi que des effets opposés sur le poids des reins selon le sexe à 55 et 450 mg/kg pc/j. À l'examen microscopique, des lésions hypertrophiques et prolifératives sont observées au niveau du foie et de la thyroïde à 322 et 1 493 mg/kg pc/j et des lésions au niveau de l'hypophyse chez les femelles à 1 493 mg/kg pc/j. La dose sans effet néfaste observé pour les effets non-néoplasiques est de 21 mg/kg pc/j.

## Effets génotoxiques

[1 à 6]

**Au regard des tests réalisés in vitro et in vivo, le carbétamide ne présente pas de potentiel génotoxique.**

### In vitro

Des résultats négatifs sont obtenus dans un test de mutation génique sur bactéries (*Salmonella typhimurium* souches TA98, TA100, TA1535, TA1537, TA1538) avec ou sans activation métabolique. Dans un deuxième test de mutation génique sur bactéries, des résultats négatifs sont obtenus pour les souches TA98, TA100 et TA1537 avec ou sans activation métabolique. De faibles effets sont observés pour les souches TA1535 et TA 1538 en absence d'activation métabolique dans le premier essai. Cependant, ces effets sont faibles, non dose dépendant et n'ont pas été reproduits dans deux essais supplémentaires.

Sur cellules de mammifère (cellules CHO), le carbétamide n'induit pas d'augmentation du nombre d'aberrations chromosomiques ou d'échanges de chromatides sœurs en présence ou en absence d'activation métabolique. Sur lymphocytes humains, le carbétamide n'induit pas d'activité clastogène en présence ou en absence d'activation métabolique.

Dans un test de mutation génique sur cellules de lymphome de souris, le carbétamide n'induit pas de mutation dans le locus TK des cellules L5178Y TK +/- lorsqu'il est testé en présence d'activation métabolique. En revanche, en absence d'activation métabolique, une légère augmentation du nombre de mutations est observée. Cependant, cette augmentation est associée à une forte cytotoxicité et la pertinence biologique de cet effet est donc limitée. Dans un second test sur cellules de lymphome de souris L5178Y, le carbétamide testé jusqu'à des concentrations cytotoxiques n'induit pas de mutation dans le locus TK des cellules L5178Y TK +/- en présence ou en absence d'activation métabolique.

### In vivo

Le potentiel clastogène du carbétamide a été évalué dans deux tests des micronoyaux sur cellule de moelle osseuse chez la souris. Dans la première étude, le carbétamide n'induit pas d'augmentation de la fréquence des micronoyaux dans les érythrocytes polychromatiques après une administration par voie orale aux doses de 325, 650 et 975 mg/kg pc/j. Ce résultat est confirmé dans une étude plus récente, dans laquelle aucune augmentation de la fréquence des micronoyaux n'est également observée après une administration par voie orale à la dose de 2 000 mg/kg pc/j.

Des résultats négatifs sont obtenus dans un essai de synthèse non programmée de l'ADN (UDS) sur des hépatocytes de rats *in vivo* après administration par voie orale de carbétamide.

## Effets cancérogènes

[1 à 7]

**Le carbétamide induit plusieurs types de tumeurs rares dans différents tissus chez le rat et la souris (astrocytomes, cholangiosarcomes et phéochromocytomes) à la plus forte dose (supérieure à la DMT) ainsi que des tumeurs hépatiques et thyroïdiennes dont le mécanisme de survenue n'est pas considéré comme transposable à l'Homme.**

Chez le rat, l'administration dans l'alimentation de carbétamide aux doses de 0, 7, 55 et 450 mg/kg pc/j pendant 104 semaines provoque une augmentation de l'incidence des astrocytomes chez les femelles à la plus forte dose testée (450 mg/kg pc/j).

Chez la souris, l'administration dans l'alimentation de carbétamide aux doses de 0, 21, 322 et 1 493 mg/kg pc/j pendant 104 semaines provoque une augmentation des adénomes et carcinomes hépatocellulaires (mâles et femelles à 1 493 mg/kg pc/j ; femelles à 322 mg/kg pc/j), des cholangiocarcinomes (mâles, 1 493 mg/kg pc/j), des adénomes thyroïdiens et des phéochromocytomes (femelles, 1 493 mg/kg pc/j).

Une étude mécanistique montre que l'administration répétée (14 jours) de carbétamide dans l'alimentation chez la souris, aux mêmes doses que celles testées dans l'étude de cancérogénicité, provoque une induction des activités des cytochromes P450 selon un profil proche de celui induit par le Phénobarbital (PB). Chez les rongeurs, ce type de molécule provoque une induction excessive des enzymes cytochromes P450 hépatiques et une hyper stimulation secondaire de la glande thyroïde qui conduisent à l'apparition de tumeurs hépatocellulaires et thyroïdiennes. Ce type de mode d'action décrit chez les rongeurs est généralement considéré comme étant non pertinent pour l'Homme sur la base des différences de pharmacocinétique/pharmacodynamique entre les deux espèces.

## Effets sur la reproduction

[1 à 6]

**Le carbétamide n'entraîne pas de modification des paramètres de la reproduction. Dans les études de toxicité pour le développement, des effets embryolétaux, fœtotoxiques et tératogènes sont observés en présence d'une toxicité maternelle modérée chez le rat. Chez le lapin, des variations squelettiques fœtales sont observées en absence de toxicité maternelle.**

## Fertilité

Dans une étude de deux générations chez le rat, le carbétamide a été administré dans l'alimentation aux doses de 0, 1 000, 3 000, et 7 500 ppm.

Chez les parents, une diminution du poids corporel corrélée à une réduction de la prise alimentaire est observée pour les deux sexes de la génération F0 chez les animaux traités par la plus forte dose. Une augmentation du poids du foie est observée à toutes les doses chez les femelles adultes des générations F0 et F1, cette modification pondérale hépatique n'est associée à des lésions histopathologiques (hypertrophie centrolobulaire) qu'aux 2 doses supérieures chez les mâles et les femelles des générations F0 et F1 (3 000 et 7 500 ppm). Malgré les effets toxiques observés, les capacités et fonctions de reproduction ne sont pas affectées par le traitement chez les parents des deux générations, quelle que soit la dose.

Chez la descendance, les gains de poids sont diminués jusqu'au sevrage chez les animaux exposés à la plus forte dose à la fois pour la génération F1 et F2. Une augmentation du poids du foie associée à une hypertrophie centrolobulaire des hépatocytes est également observée chez les petits de la génération F2B exposés à la plus forte dose de carbétamide.

La dose minimale ayant un effet néfaste observé pour la toxicité parentale est de 1 000 ppm et la dose sans effet néfaste observé pour la toxicité de la reproduction est de 3 000 ppm (environ 208 mg/kg pc/jour)

## Développement

Après administration par gavage de rats femelles gestantes durant la période d'organogénèse, le carbétamide provoque à la plus forte dose testée de 1 000 mg/kg/j une toxicité maternelle (diminution des gains de poids), une fœtotoxicité (diminution du poids fœtal et immaturité fœtale généralisée caractérisée par des retards d'ossification et des variations au niveau des tissus mous) et des effets tératogènes (plusieurs anomalies fœtales incluant des malformations complexes associant élongation du tubercule génital, anus imperforé et queue vestigiale ou absente, et des malformations cardiovasculaires). La dose sans effet néfaste observé pour la toxicité maternelle et fœtale et pour les effets tératogènes est de 450 mg/kg pc/jour.

Après administration par gavage de lapins femelles gestantes durant la période d'organogénèse, le carbétamide provoque à la plus forte dose testée de 320 mg/kg pc/jour, une toxicité maternelle (diminution transitoire des gains de poids), une embryoléthalité (avortements (2 femelles sur 15), pertes post-implantatoires) et une fœtotoxicité (retard d'ossification) et des variations squelettiques (côtes surnuméraires et vertèbres présacrées). À la dose inférieure de 40 mg/kg pc/j, une ossification incomplète des vertèbres et des côtes surnuméraires sont retrouvés chez les fœtus alors qu'aucune toxicité maternelle n'est observée à cette dose. La dose sans effet néfaste observé pour la toxicité maternelle et de 40 mg/kg pc/jour et la dose sans effet néfaste observé pour la toxicité fœtale est de 5 mg/kg pc/jour.

## Toxicité sur l'Homme

**On ne dispose d'aucune donnée concernant la toxicité du carbétamide chez l'Homme.**

## Réglementation

Rappel : la réglementation citée est celle en vigueur à la date d'édition de cette fiche : septembre 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 cancérogènes, mutagènes, toxiques pour la reproduction dits CMR, de catégorie 1A ou 1B)

- Articles R. 4412-59 à R. 4412-93 du Code du travail.
- Circulaire DRT du ministère du travail n° 12 du 24 mai 2006 (non parue au JO).

### 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.

### 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.

### Suivi Individuel Renforcé (SIR)

- Article R. 4624-23 du Code du travail.

**Surveillance post-exposition ou post-professionnelle**

- Article D. 461-23 du Code de la sécurité sociale.
- Article L. 4624-2-1 du Code du travail.

**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.
- Femmes enceintes ou allaitant : article D. 4152-10 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.
- Arrêté du 10 mai 1994 fixant dans les établissements agricoles visés à l'article L. 231-1 du Code du travail, la liste des travaux dangereux pour lesquels il est établi par écrit un plan de prévention en application de l'article R. 237-8 dudit Code.

**Classification et étiquetage****a) substance carbétamide**

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 carbétamide figurent dans l'annexe VI du règlement CLP. La classification est :

- Toxicité aiguë (par voie orale), catégorie 4 ; H302
- Cancérogénicité, catégorie 2 ; H351
- Toxique pour la reproduction, catégorie 1B ; H360D
- Dangers pour le milieu aquatique - Danger chronique, catégorie 2 ; H411

**b) mélanges contenant du carbétamide**

- Règlement (CE) n° 1272/2008 modifié

**Interdiction / Limitations d'emploi****Substance soumise à restriction**

Annexe XVII du règlement (CE) n° 1907/2006 (REACH) établissant la liste des substances soumises à restriction ou limitation d'emploi :

- Entrée 30 : substances figurant à l'annexe VI du règlement CLP et classées toxiques pour la reproduction catégorie 1A ou 1B.

Pour plus d'informations sur la nature de ces restrictions, se reporter au site de l'ECHA ( <https://echa.europa.eu/fr/substances-restricted-under-reach>).

**Produits phytopharmaceutiques**

Ils sont soumis à autorisation de mise sur le marché (règlement (CE) n° 1107/2009 du Parlement européen et du Conseil du 21 octobre 2009 abrogeant les directives 79/117/CEE et 91/414/CEE du Conseil).

Le carbétamide a été référencé sur la liste des substances actives dont l'incorporation dans les produits phytopharmaceutiques est approuvée (directive d'exécution 2011/50/UE de la Commission du 19 avril 2011). Son approbation a expiré le 31 mai 2021 et aucune demande de renouvellement n'a été déposée. Toutes les autorisations de mise sur le marché des produits phytopharmaceutiques contenant cette substance ont été retirées au 2/08/2021.

Pour plus d'information, consulter le site de l'Anses ( <https://ephy.anses.fr/>) et de la Commission européenne ( [https://food.ec.europa.eu/plants/pesticides\\_en](https://food.ec.europa.eu/plants/pesticides_en)).

**Produits cosmétiques**

Le carbétamide est inscrit sur la liste des substances interdites dans les produits cosmétiques (Annexe II du Règlement (CE) n° 1223/2009 modifié du Parlement européen et du Conseil du 30 novembre 2009).

**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**

En raison de la toxicité du carbétamide pour la santé et l'environnement, des mesures strictes de prévention s'imposent lors de son utilisation.

Le carbétamide est le plus souvent délivré sous forme de spécialités commerciales ; les recommandations de stockage et d'utilisation devront prendre en compte leur composition et leur forme physique.

## Au point de vue technique

### Stockage

- Stocker le carbétamide dans des locaux frais, bien ventilés. Le sol de ces locaux sera incombustible, imperméable et sera réalisé de façon à permettre le lavage et l'évacuation contrôlée des eaux de nettoyage.
- Conserver de préférence la substance dans son emballage d'origine soigneusement fermé et correctement étiqueté. Si le transvasement ne peut être évité, reproduire l'étiquette sur le nouvel emballage.

### Manipulation

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

- Instruire le personnel des risques présentés par la substance, des précautions à observer et des mesures à prendre en cas d'accident.
- Entreposer dans les locaux de travail des quantités ne dépassant pas celles nécessaires au travail d'une journée.
- Ne pas fumer, boire ou manger sur les lieux de travail.
- Éviter l'inhalation de poussières ou d'aérosols. Effectuer en appareil clos toute opération industrielle qui s'y prête (fabrication du carbétamide, préparation des spécialités). Prévoir une aspiration des émissions à leur source ainsi qu'une ventilation générale des locaux. Prévoir également des appareils de protection respiratoire équipés de filtres A2P3 [13] et des bottes. Pour les interventions d'urgence, le port d'un appareil respiratoire autonome isolant est nécessaire.
- Éviter tout contact avec le produit. S'il y a application par pulvérisation, éviter l'inhalation d'aérosol. Faire fonctionner le pulvérisateur sous faible pression (inférieure à 1 bar) pour ne pas former de trop fines gouttes. Mettre à la disposition du personnel des vêtements de protection, des gants et des appareils de protection respiratoire et des bottes. Ces effets seront maintenus en bon état et nettoyés après usage.
- L'application des spécialités phytosanitaires doit être faite en respectant scrupuleusement les consignes du fabricant pour assurer la protection des applicateurs et de l'environnement.
- Ne pas traiter par forte chaleur, contre le vent ou par vent violent [14].
- Les appareils servant à l'application du produit seront vidés et nettoyés sur les lieux de travail.
- Ne jamais procéder à des travaux sur ou dans les cuves contenant ou ayant contenu du carbétamide sans prendre les précautions d'usage [15].
- Ne pas rejeter à l'égout ou dans le milieu naturel les eaux polluées par le carbétamide.
- Le ramasser mécaniquement et le mettre dans un conteneur pour l'élimination.
- Conserver les déchets, y compris les emballages vides et les eaux de nettoyage du matériel, dans des récipients spécialement prévus à cet effet, convenablement étiquetés. Éliminer les déchets dans les conditions autorisées par la réglementation.

## Au point de vue médical

- À l'embauchage, sur la base des données sur l'animal, on recherchera plus particulièrement une affection hépatique ou hématologique chroniques ; les résultats de ces analyses pourront servir de référence lors des examens ultérieurs. Du fait de la classification de la substance en catégorie 1B de toxicité pour la reproduction l'exposition des femmes enceintes et allaitantes est réglementairement interdite.
- En cas de projections cutanées ou oculaires, laver immédiatement à grande eau pendant 15 minutes. Retirer les vêtements souillés. En cas de signe clinique montrer la victime à un médecin.
- En cas d'inhalation massive, retirer la victime de la zone polluée.
- En cas d'ingestion, si le sujet est conscient faire rincer la bouche avec de l'eau, ne pas faire boire, ne pas tenter de provoquer des vomissements.
- Dans les deux cas précédents, placer la victime en position latérale de sécurité si elle est inconsciente ; même si son état est initialement satisfaisant, transférer en milieu hospitalier pour un bilan des lésions, une surveillance et un traitement symptomatiques.

## Bibliographie

- 1 | Carbétamide. CLH report. Annexe XV - Proposal for harmonised classification and labelling at Community level of Carbetamide. ECHA, 2014 (<https://echa.europa.eu/fr/information-on-chemicals>).
- 2 | Carbétamide. In : E-Phy Anses, 2016 (<https://ephy.anses.fr/>).
- 3 | Carbétamide. In : Agritox Anses, 2015 (<https://www.anses.fr/fr>).
- 4 | European Commission (2011) : Review report for the active substance carbetamide finalised in the Standing Committee on the Food Chain and Animal Health at its meeting on 11 March 2011 in view of the inclusion of carbetamide in Annex I of Directive 91/414/EEC. SANCO/10296/2011 final 11 March 2011 ([https://food.ec.europa.eu/plants/pesticides/eu-pesticides-database\\_en](https://food.ec.europa.eu/plants/pesticides/eu-pesticides-database_en)).
- 5 | Carbetamide. In : EFSA (European Food Safety Authority), 2010. Peer Review Report to the conclusion regarding the peer review of the pesticide risk assessment of the active substance carbetamide. EFSA Journal 2010 ; 8(12) :1913 (<https://www.efsa.europa.eu/fr/efsajournal/pub/1913>).
- 6 | Carbétamide. In : Draft Assessment Report (DAR) on the active substance carbetamide. Prepared by the rapporteur Member State France in the framework of Directive 91/414/EEC, February 2006.
- 7 | Carbétamide. In : France, 2010a. Additional Report to the Draft Assessment Report on the active substance carbetamide prepared by the rapporteur Member State France in the framework of Commission Regulation (EC) No 33/2008, February 2010.
- 8 | Carbétamide. In : France, 2010 b. Final Addendum to the Additional Report on carbetamide, compiled by EFSA, October 2010.
- 9 | Holsapple et al. - 2006 : Mode of action in relevance of rodent liver tumors to human cancer risk. *Toxicol Sci.* 2006 Jan ; 89(1) :51-6. Epub 2005 Oct 12.
- 10 | Yusa V, Coscolla C, Mellouki W, Pastor A et al - Review. Sampling and analysis of pesticides in ambient air. *Journal of Chromatography A*, 1216(2009)2972-2983.
- 11 | Air ambiant- Dosage des substances phytosanitaires (pesticides) dans l'air ambiant. Préparation des supports de collecte —Analyse par méthodes chromatographiques. Norme XP X 43-059. La Plaine Saint Denis : AFNOR : 2007.
- 12 | NF EN 482 : juillet 2012 (X43-277). Exposition sur les lieux de travail — Exigences générales concernant les performances des procédures de mesure des agents chimiques.

**13** | Protection des voies respiratoires. Traitements phytosanitaires. Recommandations pour le choix et l'utilisation d'un appareil de protection respiratoire filtrant. Fascicule de documentation FD S 76-050. Mai 2002. Saint-Denis La Plaine : AFNOR ; 2002 : 20 p.

**14** | L'applicateur de produits phytosanitaires. Brochure ED 867. INRS ( <https://www.inrs.fr> ).

**15** | 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](https://www.ameli.fr/val-de-marne/entreprise/tableau_recommandations) ).

## Historique des révisions

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

1 <sup>re</sup> édition	2014
2 <sup>e</sup> édition (mise à jour partielle) <ul style="list-style-type: none"><li>■ Étiquette</li><li>■ Utilisations</li><li>■ Réglementation</li></ul>	Septembre 2025