

**Proposition et validation  
de critères de détermination  
de délais de réentrée  
pour les pesticides utilisés  
en agriculture maraîchère**

**Phase 1 : Évaluation de l'exposition  
des travailleurs et validation  
des critères**

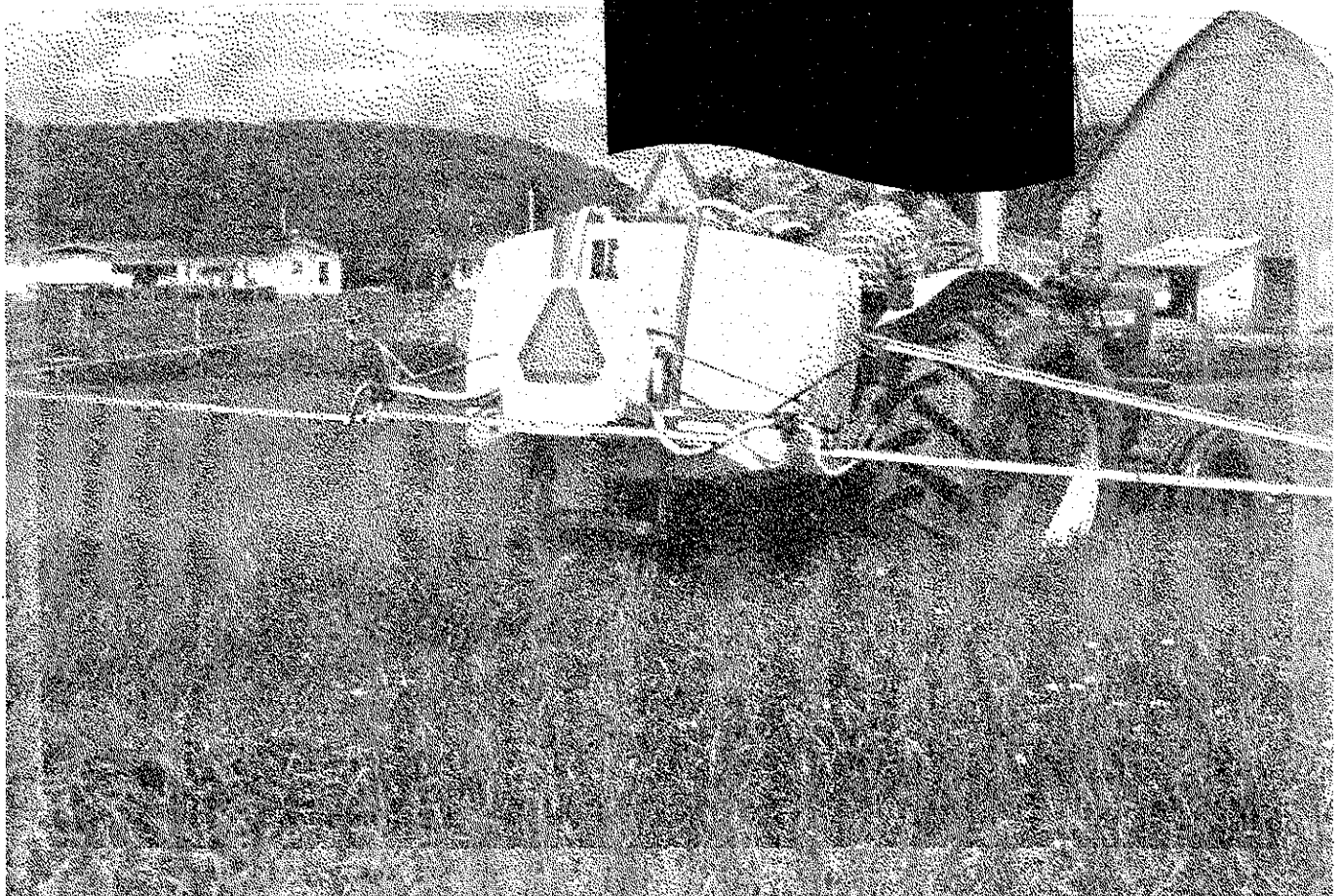
Onil Samuel  
Louis St-Laurent  
Liliane A. Ferron  
Jean-Guy Guillot  
Jean-Philippe Weber

**ÉTUDES ET  
RECHERCHES**

Juillet 1999

R-222

**RAPPORT**



**IRSST**  
Institut de recherche  
en santé et en sécurité  
du travail du Québec

## La recherche, pour mieux comprendre

L'Institut de recherche en santé et en sécurité du travail du Québec (IRSST) est un organisme de recherche scientifique voué à l'identification et à l'élimination à la source des dangers professionnels, et à la réadaptation des travailleurs qui en sont victimes. Financé par la CSST, l'Institut réalise et finance, par subvention ou contrats, des recherches qui visent à réduire les coûts humains et financiers occasionnés par les accidents de travail et les maladies professionnelles.

Pour tout connaître de l'actualité de la recherche menée ou financée par l'IRSST, abonnez-vous gratuitement au magazine *Prévention au travail*, publié conjointement par la CSST et l'Institut.

Les résultats des travaux de l'Institut sont présentés dans une série de publications, disponibles sur demande à la Direction des communications.

Il est possible de se procurer le catalogue des publications de l'Institut et de s'abonner à *Prévention au travail* en écrivant à l'adresse au bas de cette page.

### ATTENTION

Cette version numérique vous est offerte à titre d'information seulement. Bien que tout ait été mis en œuvre pour préserver la qualité des documents lors du transfert numérique, il se peut que certains caractères aient été omis, altérés ou effacés. Les données contenues dans les tableaux et graphiques doivent être vérifiées à l'aide de la version papier avant utilisation.

Dépôt légal  
Bibliothèque nationale du Québec

IRSST - Direction des communications  
505, boul. de Maisonneuve Ouest  
Montréal (Québec)  
H3A 3C2  
Téléphone : (514) 288-1 551  
Télécopieur: (514) 288-7636  
Site internet : [www.irsst.qc.ca](http://www.irsst.qc.ca)  
© Institut de recherche en santé  
et en sécurité du travail du Québec,

**Proposition et validation  
de critères de détermination  
de délais de réentrée  
pour les pesticides utilisés  
en agriculture maraîchère**

**Phase 1 : Évaluation de l'exposition  
des travailleurs et validation  
des critères**

Onil Samuel, Louis St-Laurent,  
Liliane A. Ferron, Jean-Guy Guillot  
et Jean-Philippe Weber  
Centre de toxicologie du Québec

**ÉTUDES ET  
RECHERCHES**

**RAPPORT**

## **REMERCIEMENTS**

Nous tenons à remercier toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette étude et plus particulièrement tous les travailleurs qui ont accepté de se soumettre aux contraintes qu'impose ce type de projet.

Nous voulons aussi souligner la collaboration des personnes suivantes :

### **De l'Union des producteurs agricoles :**

Lucie Lacasse  
Camille Loiselle  
Hélène Varvaressos  
Gilles Vesner

### **Du Laboratoire du Centre de toxicologie du Québec :**

Pierre Dumas  
Guy Gingras  
Sylvie Gagnon  
Francine Labrecque  
Nathalie Morissette

### **Du Centre de recherche en biologie forestière de l'Université Laval :**

Dr Maurice Lalonde  
François Laroche

### **Du groupe de Productions en Régie intégrée du Sud de Montréal Enr. (PRISME)**

Pascal Fafard

Nous voulons enfin souligner l'excellent travail de Louise Julien et de Denise Mercier et les remercier pour leur disponibilité lors de la mise en page du rapport. Nous tenons aussi à remercier Christian Ferron pour sa collaboration à la mise en page des différentes méthodes analytiques.

## SOMMAIRE

Il a souvent été démontré que les travailleurs qui doivent effectuer des tâches sur un site préalablement traité avec des pesticides peuvent être exposés de façon très importante. Plusieurs études indiquent cependant que, pour ces travailleurs, les risques diminuent considérablement si un certain délai est respecté entre l'application et le retour à des activités sur le site traité. Même si la majorité des intervenants reconnaissent l'efficacité de ce moyen de prévention, tous sont d'accord sur l'absence d'un outil de gestion des délais de réentrée validé dans le contexte de la culture maraîchère québécoise. Il existe en effet peu de pesticides pour lesquels nous possédons des données relatives aux délais de réentrée. Comme cette information se retrouve rarement sur l'étiquette ou sur les documents qui accompagnent le produit, il devient très difficile pour les producteurs et les intervenants en santé et sécurité au travail de bien gérer le retour sécuritaire des travailleurs à des activités sur un site ayant été traité avec des pesticides. C'est ce dernier constat qui a amené le Centre de toxicologie du Québec, avec l'appui de l'UPA, à proposer une étude sur la détermination de délais de réentrée propres à ce milieu de travail.

Comme il était impossible d'effectuer une étude de détermination de délais de réentrée pour chacun des pesticides utilisés, nous avons retenu une approche basée sur l'utilisation de critères de toxicité des matières actives afin de déterminer des délais de réentrée suffisamment sécuritaires. Notre étude a consisté à valider des délais de réentrée théoriques pour certains produits en mesurant les niveaux d'exposition des travailleurs dans des conditions réelles de travail et, en vérifiant la relation entre ces niveaux d'exposition et les résidus délogeables de la végétation et du sol contaminé. Nous visons principalement à vérifier si un délai théorique prédéterminé selon certains critères de toxicité assure effectivement la sécurité des travailleurs dans le cadre d'activités de travail spécifiques.

L'approche des délais de réentrée repose sur le fait que les résidus délogeables de la végétation avec laquelle le travailleur entre en contact diminuent généralement rapidement. Comme il existe une forte corrélation entre ces résidus délogeables et les niveaux d'exposition cutanée, on peut en conclure que les risques d'expositions diminueront grandement si on respecte un délai suffisant avant de retourner effectuer des travaux sur le site préalablement traité.

Les résultats de l'étude démontrent que les résidus délogeables diminuent effectivement de façon significative entre l'application et les délais de réentrée estimés au cours de l'étude. Toutefois les résidus de sol de surface sont généralement stables sur cette même période. Les résultats des analyses de pesticides dans les solutions de lavage des mains des participants nous indiquent qu'il y a effectivement des risques d'expositions cutanées. Cependant, lorsque les délais de réentrée prescrits sont respectés, l'absorption de pesticide est minime pour la majorité des travailleurs et les risques d'atteinte à la santé sont très faibles. Les résultats nous démontrent aussi que les applicateurs peuvent être exposés aux pesticides. Certaines carences identifiées au niveau de leurs pratiques de travail pourraient expliquer les niveaux d'expositions observés.

Les résultats obtenus devraient nous permettre de développer un outil efficace pour la gestion des délais de réentrée et combler le vide identifié tant par les utilisateurs de pesticides que par les intervenants de la santé et de la sécurité au travail. Les critères de détermination de délais de réentrée basés sur les caractéristiques toxicologiques des pesticides nous apparaissent appropriés et devraient être utilisés pour développer cet outil. Par ailleurs, les résultats présentés pourront être utilisés comme outil de sensibilisation des travailleurs.

## TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS .....	III
SOMMAIRE .....	V
TABLE DES MATIÈRES .....	VII
LISTE DES TABLEAUX.....	IX
LISTE DES FIGURES.....	IX
1 INTRODUCTION.....	1
2 PROBLÉMATIQUE .....	2
2.1 Risques d'exposition aux pesticides et l'importance des délais de réentrée.....	2
2.2 Nécessité de posséder un outil de gestion des délais de réentrée validé dans un contexte opérationnel québécois .....	4
3 OBJECTIFS .....	5
4 CHOIX D'UNE APPROCHE POUR LA DÉTERMINATION DES DÉLAIS DE RÉENTRÉE .....	6
4.1 Approches proposées par U.S. EPA.....	6
4.2 Approche retenue dans le cadre de la présente étude.....	7
5 CHOIX DES PESTICIDES .....	8
6 TOXICITÉ DES PESTICIDES À L'ÉTUDE.....	9
6.1 Toxicité du chlorpyrifos.....	9
6.1.1 Paramètres pharmacocinétiques (absorption, distribution, métabolisme et excrétion).....	9
6.1.2 Données de toxicité chez l'animal .....	10
6.1.2.1 Toxicité aiguë.....	10
6.1.2.2 Toxicité subchronique.....	11
6.1.2.3 Toxicité chronique.....	12
6.1.2.4 Études de reproduction.....	12
6.1.2.5 Effets sur le développement .....	12
6.1.2.6 Génotoxicité .....	13
6.1.3 Données de toxicité chez l'humain.....	13
6.1.3.1 Toxicité aiguë.....	13
6.1.3.2 Toxicité chronique.....	13
6.1.3.3 Dose orale de référence (Drf) et/ou dose journalière acceptable (DJA) .....	14
6.2 Toxicité du diméthoate.....	14
6.2.1 Paramètres pharmacocinétiques (absorption, distribution, métabolisme et excrétion).....	14
6.2.2 Données de toxicité chez l'animal .....	16
6.2.2.1 Toxicité aiguë.....	16
6.2.2.2 Toxicité subchronique.....	16
6.2.2.3 Toxicité chronique.....	17
6.2.2.4 Études de reproduction.....	19
6.2.2.5 Effets sur le développement .....	19
6.2.2.6 Génotoxicité .....	20
6.2.3 Données de toxicité chez l'humain .....	20
6.2.3.1 Toxicité aiguë.....	20

6.2.3.2	Dose orale de référence (Drf) et/ou dose journalière acceptable (DJA) .....	21
6.3	Toxicité du mancozèbe.....	21
6.3.1	Paramètres pharmacocinétiques (absorption, distribution, métabolisme et excrétion).....	21
6.3.2	Toxicité chez l'animal .....	22
6.3.2.1	Toxicité aiguë.....	22
6.3.2.2	Toxicité subchronique .....	23
6.3.2.3	Toxicité chronique.....	24
6.3.2.4	Études de reproduction.....	24
6.3.2.5	Effets sur le développement .....	25
6.3.2.6	Génotoxicité .....	25
6.3.3	Données de toxicité chez l'humain .....	26
6.3.3.1	Toxicité aiguë.....	26
6.3.3.2	Toxicité chronique.....	26
6.3.3.3	Dose orale de référence (Drf) et/ou dose journalière acceptable (DJA) .....	26
7	DEVENIR ENVIRONNEMENTAL .....	26
7.1	Chlorpyrifos .....	26
7.2	Diméthoate .....	27
7.3	Mancozèbe .....	27
8	CHOIX DES PARTICIPANTS .....	28
9	MÉTHODOLOGIE.....	29
9.1	Résumé des méthodes analytiques .....	29
9.2	Contrôle de qualité .....	29
9.3	Prélèvement des échantillons de sol.....	30
9.4	Résidus délogeables .....	31
9.5	Exposition cutanée (lavages des mains).....	34
9.6	Prélèvements urinaires .....	36
9.7	Choix des critères de détermination des délais de réentrée.....	38
9.8	Délais de réentrée provisoires retenus pour les produits à l'étude .....	39
10	RÉSULTATS ET DISCUSSION.....	39
10.1	Les pratiques agricoles en regard des délais de réentrée.....	39
10.2	Résidus de pesticides dans le sol de surface .....	40
10.2.1	Résidus de diméthoate dans le sol de surface .....	41
10.2.2	Résidus de chlorpyrifos et de son principal métabolite dans le sol de surface .....	42
10.2.3	Résidus de mancozèbe dans le sol de surface .....	44
10.3	Résidus délogeables de la végétation .....	46
10.3.1	Résidus délogeables de diméthoate.....	46
10.3.2	Résidus délogeables de chlorpyrifos et de 3,5,6-trichloro-2-pyridinol .....	48
10.3.3	Résidus délogeables de mancozèbe.....	49
10.4	Exposition cutanée et excrétion urinaire .....	51
10.4.1	Diméthoate .....	51
10.4.2	Chlorpyrifos .....	53
10.4.3	Mancozèbe .....	54
10.5	Exposition des applicateurs.....	56
11	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....	58
12	BIBLIOGRAPHIE .....	60



## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 6.1	Résumé des études effectuées avec des volontaires humains .....	20
Tableau 8.1	Nombre de travailleurs ayant participé aux différents projets .....	29
Tableau 9.1	Matières actives et/ou métabolites qui ont été dosés dans le sol.....	31
Tableau 9.2	Matières actives et/ou métabolites qui ont été dosés dans les résidus délogeables.....	34
Tableau 9.3	Matières actives et/ou métabolites qui ont été dosés dans les solutions de lavage de mains.....	36
Tableau 9.4	Matières actives et/ou métabolites qui ont été dosés dans l'urine des travailleurs .....	37
Tableau 9.5	Critères de détermination des délais de réentrée ayant fait l'objet de la phase de validation.....	38
Tableau 9.6	Catégories de toxicité aiguë selon FIFRA.....	39
Tableau 10.1	Quantités moyennes de diméthoate et d'ométhoate retrouvées sur les mains des travailleurs.....	51
Tableau 10.2	Quantité de métabolites alkylphosphates excrétés sur 24 heures (projet 1).....	52
Tableau 10.3	Différences observées dans les résidus sur les mains entre les projets où le diméthoate fut utilisé.....	52
Tableau 10.4	Quantités moyennes de chlorpyrifos et de 3,5,6-trichloro-2-pyridinol retrouvées sur les mains des travailleurs.....	53
Tableau 10.5	Quantités moyennes de mancozèbe et d'éthylènthiourée retrouvées sur les mains des travailleurs .....	55
Tableau 10.6	Synthèse des mesures de résidus environnementaux (résidus délogeables et sol de surface), d'exposition cutanée et d'excrétion urinaire .....	56
Tableau 10.7	Quantité de métabolites urinaires excrétés par les applicateurs après 24 heures ..	57
Tableau 11.1	Critères de détermination des délais de réentrée retenus .....	59

## LISTE DES FIGURES

Figure 10.1	Résidus de diméthoate dans le sol de surface en fonction du temps (Projet 2).....	41
Figure 10.2	Résidus de diméthoate dans le sol de surface en fonction du temps (Projet 4).....	42
Figure 10.3	Résidus de diméthoate dans le sol de surface en fonction du temps (Projet 6).....	42
Figure 10.4	Résidus de chlorpyrifos et de son principal métabolite dans le sol de surface en fonction du temps (Projet 5).....	43
Figure 10.5	Résidus de chlorpyrifos et de son principal métabolite dans le sol de surface en fonction du temps (Projet 8).....	43
Figure 10.6	Résidus de mancozèbe dans le sol de surface en fonction du temps (projet 3).....	45
Figure 10.7	Résidus de mancozèbe dans le sol de surface en fonction du temps (projet 7).....	45
Figure 10.8	Résidus délogeables de diméthoate (Projet 2).....	46
Figure 10.9	Résidus délogeables de diméthoate (Projet 4).....	47
Figure 10.10	Résidus délogeables de diméthoate et d'ométhoate (Projet 6).....	47
Figure 10.11	Résidus délogeables de chlorpyrifos et de son principal métabolite (Projet 5) ...	48
Figure 10.12	Résidus délogeables de chlorpyrifos et de son principal métabolite (Projet 8) ...	49
Figure 10.13	Résidus délogeables de mancozèbe (Projet 3) .....	50
Figure 10.14	Résidus délogeables de mancozèbe (projet 7).....	50

## 1 INTRODUCTION

Les producteurs maraîchers doivent utiliser une multitude de produits antiparasitaires afin de produire des légumes d'une très grande qualité pour répondre aux exigences du marché de consommation. Que ce soit pour contrer les mauvaises herbes, les insectes nuisibles ou les maladies fongiques, ces producteurs doivent fréquemment appliquer des pesticides sur les cultures. Par définition, les pesticides sont des substances utilisées pour prévenir, détruire, éloigner ou diminuer la population de différentes formes de vie jugées nuisibles par l'humain. Si ces produits ont une action toxique chez certaines espèces visées, ils peuvent aussi dans plusieurs cas, être très nocifs pour l'humain.

Le respect d'un délai entre l'application et le retour à des activités sur le site traité s'est avéré être une des activités de prévention les plus efficaces pour minimiser les risques d'exposition aux pesticides. Ce délai de sécurité est appelé délai de réentrée. Dès le début des années 70, l'Agence américaine de protection de l'environnement (U.S. EPA) notait la nécessité de déterminer de tels délais pour les différents pesticides afin de mieux protéger les travailleurs (U.S. EPA, 1984). Par ailleurs, le Worker Protection Standards (WPS), qui régit l'utilisation des pesticides aux États-Unis, prévoit de nombreuses règles d'encadrement relatives aux délais de réentrée (Federal Register, 1995a, b, c et 1992).

Au Québec, bien que la majorité des intervenants en matière de pesticides soient sensibilisés à la question des délais de réentrée, tous sont à même de constater l'absence d'un outil de gestion de ce moyen de prévention. Il existe en effet peu de pesticides pour lesquels nous possédons des données relatives aux délais de réentrée. Comme cette information se retrouve rarement sur l'étiquette ou sur les documents qui accompagnent le produit, il devient très difficile pour les producteurs ou les intervenants en santé et sécurité au travail de bien gérer le retour sécuritaire des travailleurs à des activités sur un site qui a préalablement été traité avec des pesticides.

C'est dans ce contexte que le Centre de toxicologie du Québec (CTQ) a été amené à documenter la problématique des délais de réentrée. Ainsi, le CTQ a déjà proposé et validé une approche de détermination des délais de réentrée pour les pesticides utilisés dans le cadre des travaux effectués en pépinières forestières (Samuel *et al.*, 1996a). Plus récemment, des discussions avec la Commission de la santé et de la sécurité au travail (CSST) et le Service de prévention de l'Union des producteurs agricoles (UPA) nous indiquèrent que la question des délais de réentrée constituait une préoccupation importante pour les travailleurs œuvrant en culture maraîchère et que cette problématique devrait être traitée de façon prioritaire.

La présente étude a été initiée afin de proposer un outil qui permettrait de déterminer des délais de réentrée qui tiennent compte de la spécificité des tâches à effectuer et de la toxicité générale des produits pour les pesticides utilisés en culture maraîchère. Comme il est impensable de faire une étude d'exposition pour tous les produits utilisés, l'objectif de l'étude vise donc à proposer une approche générale de détermination des délais de réentrée basée sur des critères spécifiques à la toxicité des pesticides utilisés et à valider ces critères en documentant les risques d'exposition pour certains produits, dans des conditions opérationnelles propres à la culture maraîchère.

## 2 PROBLÉMATIQUE

### 2.1 RISQUES D'EXPOSITION AUX PESTICIDES ET L'IMPORTANCE DES DÉLAIS DE RÉENTRÉE

En milieu de travail, de nombreux moyens de prévention sont proposés pour diminuer les risques d'exposition des applicateurs qui sont généralement considérés comme étant les travailleurs les plus à risque. Or, il a souvent été démontré que les travailleurs qui doivent effectuer des tâches sur un site préalablement traité avec des pesticides peuvent aussi être exposés de façon significative. À titre d'exemple, les travailleurs qui effectuent du désherbage manuel ou le suivi des cultures, peuvent être exposés par les voies cutanée et respiratoire et ce, suffisamment pour que se produisent des effets systémiques tant aigus que chroniques en plus des effets dermatologiques possibles. Bien que souvent insoupçonnée, l'exposition cutanée est très souvent la principale voie d'exposition aux pesticides et est responsable de la plupart des intoxications accidentelles en milieu de travail (Temple and Smith, 1996; Aprea *et al.*, 1994; Lander *et al.*, 1992).

Au Québec, nous ne possédons malheureusement pas de mécanisme structuré de compilation des données d'intoxications aiguës aux pesticides car tous ces produits ne font pas partie des intoxications chimiques à déclaration obligatoire. Pour cette raison et parce que les producteurs agricoles souscrivent peu à la CSST, il est actuellement très difficile de chiffrer le nombre de travailleurs agricoles réellement affectés par une exposition aux pesticides. Le Centre Anti-Poison du Québec (CAPQ) compile annuellement les données d'intoxications aux pesticides qui lui sont transmises mais juge qu'il y a assurément une importante sous-déclaration des cas (Sanfaçon, 1998). En culture maraîchère par exemple, selon les régions, plusieurs des travailleurs qui effectuent les tâches de désherbage manuel et de cueillette proviennent de l'étranger et ceux-ci ne connaissent pas nécessairement les mécanismes de consultation du réseau de santé québécois. Toutefois, environ 5,5 % des 96 930 appels qui ont été acheminés au CAPQ en 1995 concernaient les pesticides et, de ce nombre, environ 5 % impliquaient l'utilisation de pesticides en milieu de travail. Lors d'une étude portant sur les mesures de risques d'expositions aux pesticides des travailleurs agricoles québécois, Lafortune et Panisset (1988) avaient d'ailleurs noté qu'environ 60 % des travailleurs interrogés avaient déjà ressenti des malaises qu'ils attribuaient à la manipulation de pesticides. Ces dernières données vont dans le sens d'une sous-déclaration des cas d'intoxications en milieu agricole.

Bien que nous possédions peu de données sur la situation québécoise, certaines données américaines permettent de mieux mettre en lumière les risques d'exposition aux pesticides pour les travailleurs agricoles. Par exemple, entre 1966 et 1979, 47 incidents importants impliquant plus de 250 travailleurs qui œuvraient sur des sites ayant préalablement fait l'objet d'applications de pesticides ont été rapportés (Nigg and Stamper, 1982). Cette compilation non exhaustive avait alors incité les autorités concernées à réglementer les délais de réentrée. L'Agence américaine de protection de l'environnement a établi des critères de détermination de délais de réentrée en se basant sur les caractéristiques de toxicité des produits. Selon ces caractéristiques, des délais variant de 12 à 72 heures ont été déterminés pour les différents pesticides. En raison de considérations régionales telle la température qui pouvait moduler les risques d'intoxications aux pesticides, certains états, dont la Californie, ont jugé que les délais devaient être encore plus restrictifs et ont établi leurs propres délais. Dans le cas des pesticides organophosphorés, par exem-

ple, les délais proposés par cet état pouvaient atteindre plusieurs semaines pour certains produits et pour divers types de cultures (Nigg, 1980).

Plusieurs auteurs ont décrit les risques d'exposition lors de l'exécution de travaux sur un site préalablement traité avec des pesticides. Maddy *et al.* (1990) donnent en exemple trois incidents majeurs d'intoxications survenus pour la seule année 1987. Ces exemples impliquaient près de 80 travailleurs qui avaient effectué des travaux de cueillette de raisins plusieurs jours après la dernière application de pesticides organophosphorés. Les auteurs donnent aussi plusieurs exemples d'intoxications aiguës avec d'autres types de pesticides chez des travailleurs qui n'avaient pas respecté les délais de réentrée prescrits. Nigg *et al.* (1990) notent que les cueilleurs peuvent être exposés à des quantités de pesticides similaires à celles des applicateurs. De plus, ils peuvent être exposés à des produits encore plus toxiques résultant d'une transformation environnementale de la substance ayant fait l'objet d'une application.

La problématique de l'exposition des travailleurs va cependant au-delà des risques d'expositions aiguës car plusieurs des pesticides utilisés en agriculture ont aussi été associés à des problèmes potentiels de toxicité chronique. À titre d'exemple, l'Agence internationale de recherche sur le cancer (IARC) a déjà identifié une trentaine de pesticides potentiellement cancérigènes pour l'humain (IARC, 1991). Certains pesticides peuvent aussi produire des effets immunologiques, neurologiques ou encore sur la reproduction ou le développement (Wilkinson, 1990). Krieger *et al.* (1992) rapportent que, jusqu'à tout récemment, seule la toxicité aiguë était considérée pour justifier les délais de réentrée mais que, depuis une dizaine d'années, plus de considération était donnée à l'exposition totale et aux effets chroniques potentiels. Par conséquent, selon ces auteurs, des efforts substantiels ont été faits pour déterminer des délais de réentrée basés sur l'exposition plutôt que sur la maladie. Déjà au début des années 70, U.S. EPA considérait que des délais de réentrée étaient requis pour les produits dont les résultats d'études animales indiquaient un potentiel de toxicité chronique, car les effets chroniques sont souvent subtils et retardés et, par surcroît, non rapportés à l'attention du personnel médical (U.S. EPA, 1984).

L'efficacité des délais de réentrée comme moyen de diminuer l'exposition aux pesticides a souvent été démontrée. Aux États-Unis, par exemple, le Département de réglementation des pesticides de l'Agence de protection de l'environnement de la Californie indique que le nombre de maladies des travailleurs aux champs exposés à des pesticides aurait diminué de presque dix fois entre 1987 et 1993 et ce, en bonne partie, grâce à l'augmentation des délais de réentrée. (CEPA, 1997)

L'approche des délais de réentrée repose sur le fait que les résidus délogeables de la végétation avec laquelle le travailleur entre en contact diminuent généralement rapidement dans le temps. Il ne s'agit pas ici des résidus totaux mais bien des résidus effectivement disponibles pour l'exposition cutanée. Comme il existe une forte corrélation entre ces résidus délogeables et les niveaux d'exposition cutanée (Samuel *et al.*, 1996b; Popendorf and Leffingwell, 1982; Nigg *et al.*, 1984), on peut en conclure que les risques d'exposition diminueront grandement si on respecte un délai suffisant avant de retourner effectuer des travaux sur le site préalablement traité.

## 2.2 NÉCESSITÉ DE POSSÉDER UN OUTIL DE GESTION DES DÉLAIS DE RÉENTRÉE VALIDÉ DANS UN CONTEXTE OPÉRATIONNEL QUÉBÉCOIS

Des organismes américains comme U.S. EPA et le California Department of Food and Agriculture (CDFA) ont établi des critères visant à déterminer si les pesticides devraient faire l'objet d'une étude spécifique à la détermination des délais de réentrée pour être homologués (U.S. EPA, 1984). Ainsi, U.S. EPA exige que l'homologation des pesticides de catégorie de toxicité I selon FIFRA soit supportée par l'établissement d'un délai de réentrée (U.S. EPA, 1984). Les critères de toxicité retenus par U.S. EPA sont les suivants :

- $DL_{50}$  cutanée  $\leq 200$  mg/kg
- $CL_{50}$  inhalation = 200 mg/m<sup>3</sup>
- $DL_{50}$  orale  $\leq 50$  mg/kg

Les critères retenus par la Californie sont toutefois plus larges que ceux retenus par U.S. EPA (U.S. EPA, 1984) :

- $DL_{50}$  cutanée < 2000 mg/kg
- Produit très irritant pour la peau
- Produit sensibilisateur
- Implique un risque potentiel de toxicité chronique

Selon ces critères, seuls les pesticides démontrant un fort potentiel de toxicité font normalement l'objet d'une telle étude. Ce sont d'ailleurs surtout des pesticides de la famille des organophosphorés qui furent visés par cette obligation. Dans le cas des autres produits, il ne faut toutefois pas négliger les risques d'une exposition. C'est pourquoi plusieurs approches pour la détermination de délais de réentrée ont été proposées depuis le début des années 70. Ainsi, de 1974 à 1992, U.S. EPA imposait un délai de réentrée d'ordre général qui prohibait l'accès sans protection individuelle à un site ayant fait l'objet d'un traitement avec des pesticides, jusqu'à ce que le produit appliqué soit séché et que les poussières soient bien déposées. Au cours de la même période, certains états, dont la Californie et la Caroline du Nord, imposaient déjà un délai de réentrée générique plus restrictif de 24 heures pour les pesticides de la catégorie de toxicité la plus élevée, car ils considéraient que le délai d'ordre général n'était pas approprié. (Federal Register, 1992)

En 1992, une modification au WPS proposa une approche différente pour la détermination des délais de réentrée (Federal Register, 1992). Selon cette approche, les délais de réentrée étaient plutôt déterminés sur la base de la toxicité aiguë de la matière active des pesticides. La catégorie de toxicité est obtenue en comparant les données disponibles sur la toxicité aiguë cutanée et les effets d'irritation cutanée et oculaire. La plus toxique des catégories de toxicité applicable obtenue doit alors être utilisée pour déterminer le délai de réentrée. Un délai minimal de 12 heures fut proposé car plusieurs études américaines indiquaient, qu'après ce délai, les résidus délogeables avaient considérablement diminué. D'autres organismes comme le Workers' Compensation

Board de la Colombie-Britannique (WCBBC) ont proposé des critères basés sur la toxicité des matières actives pour déterminer des délais de réentrée provisoires pour les pesticides qui n'ont pas fait l'objet d'une évaluation spécifique (WCBBC, 1985). Le délai minimal proposé par cet organisme est de 24 heures pour toutes les matières actives.

Si tous les intervenants sont d'accord sur l'utilisation des délais de réentrée comme moyen de limiter l'exposition des travailleurs aux pesticides, tous le sont également sur l'absence d'outil pour bien gérer ce moyen de prévention dans le contexte de la culture maraîchère au Québec. Cette problématique touche l'ensemble du monde agricole mais plus particulièrement les travailleurs du secteur maraîcher qui ont régulièrement à effectuer des tâches sur le terrain. Le manque d'information sur les délais de réentrée et sur l'exposition des travailleurs soulève des interrogations justifiées de la part des producteurs, des travailleurs et des gestionnaires de la santé et sécurité au travail. Des discussions récentes entre le CTQ, l'UPA et la CSST ont permis d'identifier des priorités d'action en matière d'utilisation de pesticides en agriculture. Les consultations effectuées indiquent que la question des délais de réentrée et plus particulièrement dans le secteur maraîcher, était prioritaire. L'UPA et la CSST ont par ailleurs donné leur appui au projet car cette problématique a maintes fois été soulevée par les travailleurs agricoles.

Alors qu'aux États-Unis, le WPS assure un encadrement de la gestion des pesticides agricoles et des délais de réentrée (Federal Register, 1995a, b, c et 1992), au Québec, nous ne possédons aucun cadre de référence en matière de délais de réentrée, mis à part les propositions faites par Samuel *et al.* (1996a) dans le contexte de l'utilisation de pesticides en pépinières forestières. La nécessité de valider des critères de détermination de délais de réentrée pour les travailleurs agricoles apparaît donc justifiée compte tenu des risques, tant aigus que chroniques, démontrés dans la littérature et de l'importance accordée à cette problématique par l'UPA, la CSST, les intervenants du réseau de la santé et d'autres communautés dont les États-Unis.

### 3 OBJECTIFS

La présente étude vise à valider une approche générale de détermination de délais de réentrée basée sur les caractéristiques toxicologiques des pesticides. Cette approche sera validée en documentant les risques d'exposition des travailleurs lors de l'exécution de tâches sur le terrain, après l'expiration des délais de réentrée théoriques prédéterminés sur la base des critères proposés par Samuel *et al.* (1996a) pour les pesticides utilisés en pépinières forestières. Cette évaluation sera faite pour certains pesticides représentatifs, dans des conditions réelles d'opérations spécifiques à la culture maraîchère. Même si le volet principal de l'étude proposée porte sur la proposition et la validation de critères de détermination de délais de réentrée, l'exposition des travailleurs qui auront effectué les applications de pesticides dans le cadre de ce projet sera également évaluée. Les objectifs spécifiques de l'étude sont les suivants:

- Identifier tous les pesticides couramment utilisés dans le secteur maraîcher ainsi que les types de cultures les plus importants dans ce secteur d'activités.
- Estimer l'exposition cutanée et totale des travailleurs qui effectuent des tâches sur un site préalablement traité avec un pesticide donné, à l'expiration du délai de réentrée théorique

basé sur les caractéristiques de toxicité du produit et ce, pour certains pesticides représentatifs.

- Évaluer l'importance et les risques des niveaux d'exposition mesurés ainsi que les risques qui leur sont associés de façon à valider les critères de détermination des délais de réentrée.
- Évaluer l'exposition professionnelle des applicateurs aux pesticides choisis dans le cadre du projet sur les délais de réentrée.
- Vérifier si les niveaux de résidus délogeables de la végétation (légumes, fruits ou mauvaises herbes) et les niveaux de résidus dans le sol de surface diminuent significativement au cours de la période comprise entre l'application et le délai de réentrée théorique préalablement déterminé sur la base des caractéristiques de toxicité des produits.
- Vérifier la relation entre les niveaux d'exposition mesurés, les résidus délogeables et les résidus dans le sol de surface.

#### **4 CHOIX D'UNE APPROCHE POUR LA DÉTERMINATION DES DÉLAIS DE RÉENTRÉE**

##### **4.1 APPROCHES PROPOSÉES PAR U.S. EPA**

Dans les cas où les critères et la catégorie de toxicité indiquent qu'un pesticide devrait faire l'objet d'une étude spécifique à la détermination d'un délai de réentrée pour être homologué, U.S. EPA (1984) proposait deux approches depuis une quinzaine d'années :

- La méthode des résidus non détectables
- La méthode des niveaux d'exposition admissibles

La méthode des résidus non détectables représente une alternative intéressante pour les produits qui persistent peu sur la surface traitée. Selon cette approche, il faut déterminer le temps écoulé entre l'application et la période où il n'y a plus de résidu détectable au taux d'application proposé. Cet intervalle de temps constitue alors le délai de réentrée à retenir. Bien que très sécuritaire, cette approche ne permet pas toujours de déterminer un délai réaliste qui peut rallier les intérêts de sécurité des travailleurs et les intérêts économiques des producteurs. Cette dernière approche vient d'ailleurs d'être abandonnée par U.S. EPA (1997).

La méthode des niveaux d'exposition admissibles utilise les données de toxicologie, de dissipation des résidus et d'exposition humaine. Cette technique implique la détermination d'un niveau de résidus auquel un individu pourra être exposé sans effet nocif déraisonnable (niveau de réentrée). Cette technique implique l'utilisation ou l'établissement d'une corrélation entre l'exposition humaine et les taux résiduels. Le temps nécessaire pour atteindre ce niveau est déterminé à l'aide des données de dissipation des résidus. Un niveau d'exposition admissible (NEA) est extrapolé à partir des données de toxicité fournies lors de l'homologation du pesticide. Le niveau de réentrée doit être estimé pour la tâche susceptible d'entraîner la plus forte exposition lors

d'une utilisation courante et en fonction des pratiques de retour sur un site traité. Ce niveau est calculé en vérifiant la corrélation entre les niveaux de résidus et l'exposition humaine probable. Le niveau de réentrée sera utilisé pour déterminer le délai de réentrée. Pour ce faire, une étude sur la dissipation des résidus du produit prêt à être utilisé doit être effectuée. La valeur du délai de réentrée est principalement liée au type de travail et au NEA. Le niveau de réentrée n'a donc pas à être recalculé pour une même tâche sur un autre site.

Lorsqu'il n'existe pas de donnée de toxicité chez l'humain pour déterminer un NEA, une estimation peut être faite à partir des études de toxicité chez l'animal. Dans ce cas, il est nécessaire d'utiliser un facteur d'incertitude approprié et l'utilisation des données d'absorption cutanée peut être nécessaire. Selon le modèle utilisé par U.S. EPA pour estimer un NEA, il faut supposer une absorption cutanée de 100 % si aucune étude n'a permis de valider un facteur d'absorption cutanée différent. Pour les substances non cancérigènes, le NEA est déterminé soit à partir des données de toxicité cutanée et/ou de toxicité par inhalation provenant d'études de toxicité aiguë ou subaiguë, ou soit à partir d'une dose sans effet observé (DSEO) obtenue d'une étude de toxicité subaiguë cutanée et/ou par inhalation. Les données de toxicité qui devront être retenues sont celles qui donnent le plus bas NEA. Lorsque la DSEO d'une étude de neurotoxicité subaiguë, de tératogénicité ou de reproduction est plus basse, elle devrait être utilisée pour la détermination du NEA. Dans le cas de substances cancérigènes, le NEA devrait être basé sur une évaluation du risque faite à partir d'un modèle mathématique approprié et de données provenant d'études animales à long terme.

#### 4.2 APPROCHE RETENUE DANS LE CADRE DE LA PRÉSENTE ÉTUDE

Comme nous l'avons déjà mentionné, une étude complète visant à déterminer un délai de réentrée n'est exigée que dans le cas de produits très toxiques qui répondent aux critères de toxicité I établis par l'EPA. De telles études ne sont pas exigées dans le processus d'homologation au Canada. Ces études sont très complexes et impliquent des sommes d'argent généralement considérables. Pour ces produits, le fabricant doit normalement indiquer le délai de réentrée estimé sur l'étiquette du produit, bien que ce soit rarement le cas pour les produits vendus au Québec. Dans certains cas, l'étiquette du produit indique un délai de réentrée, toutefois il est fréquent que ce délai corresponde au délai générique abandonné par U.S. EPA à savoir qu'il faille attendre que le produit soit sec avant de retourner sur le site. Comme il est impossible d'effectuer une étude de détermination de délais de réentrée pour chacun des pesticides utilisés en culture maraîchère, nous croyons qu'une approche basée sur l'utilisation de critères de toxicité des matières actives permettrait de déterminer des délais de réentrée suffisamment sécuritaires pour les autres produits. Tel que déjà spécifié, cette approche est proposée par le WPS américain et le WCBBC. Toutefois, une telle approche doit être validée dans un contexte opérationnel propre à la culture maraîchère québécoise. Ainsi, il s'avère nécessaire de documenter le niveau de risque pour certains produits représentatifs et ce, dans des conditions réelles de travail pour pouvoir établir les bases d'une approche de détermination des délais de réentrée. Il serait peu justifié de retenir une approche déjà utilisée dans un autre pays ou pour des types de cultures différents sans en vérifier la validité dans le contexte qui nous intéresse plus particulièrement. Par exemple, même s'il semble approprié, le délai minimal de 12 heures proposé par U.S. EPA repose sur des données propres au contexte d'utilisation américain. Or, s'il s'avère que de faibles résidus délogeables sont décelables après 12 heures aux États-Unis, nous ne pouvons être certains que ces données soient représentatives du contexte québécois. Il suffit de se rappeler comment les conditions cli-



matiques régionales ont modulé le niveau de risque lors de l'utilisation des insecticides organophosphorés aux États-Unis (Nigg and Stamper, 1982). Par ailleurs, les critères proposés dans le cadre des opérations effectuées dans les pépinières forestières québécoises (Samuel *et al.*, 1996a) ne peuvent s'appliquer directement sans avoir été validés dans le contexte très différent de la culture maraîchère.

Notre étude consiste à valider des délais de réentrée théoriques pour certains produits par une mesure de l'exposition des travailleurs et par une estimation des résidus délogeables de la végétation et du sol contaminé. Nous ne cherchons donc pas à déterminer le niveau de résidus nécessaire pour que soit atteint le NEA, ni la période de travail nécessaire pour atteindre le niveau de réentrée comme le propose U.S. EPA. Nous visons plutôt à vérifier si un délai théorique prédéterminé selon certains critères assure effectivement la sécurité des travailleurs dans le cadre d'activités de travail spécifiques. Ainsi, l'approche retenue pour la validation des délais de réentrée s'inspire de celle proposée par U.S. EPA pour les produits très toxiques, sans toutefois inclure toutes les étapes présentées par cet organisme. La méthodologie retenue pour cette étude permet toutefois de répondre à nos objectifs.

## 5 CHOIX DES PESTICIDES

Initialement, nous voulions effectuer la phase de validation des critères de détermination des délais de réentrée avec des pesticides pour lesquels des méthodes analytiques étaient disponibles pour l'ensemble des matrices étudiées (urine, eau et sol). Une rencontre préliminaire avec un responsable en prévention à l'UPA ainsi que la réception d'une liste de produits potentiellement utilisés, produite par les agronomes conseils de la région initialement visée par l'étude (Montérégie), nous avaient indiqué que cela était possible. Or, une fois la tournée des producteurs entreprise, il a vite été constaté que la liste des pesticides sélectionnés devait être modifiée. Pour plusieurs raisons incontrôlables, dont les conditions météorologiques ayant prévalu au cours de l'été, l'absence de certains problèmes normalement rencontrés au cours d'une saison de production habituelle, l'offre de produits moins dispendieux sur le marché et le refus de certains producteurs de participer à l'étude, nous avons dû choisir certains produits pour lesquels nous ne possédions pas de méthode, ce qui impliquait des travaux de développement analytique supplémentaires pour le projet.

Plusieurs variables ont été considérées lors du choix des produits de remplacement :

- Connaissance suffisante des propriétés pharmacocinétiques du produit
- Connaissance suffisante du devenir environnemental (persistance, dégradation, etc.)
- Utilisation prévue par plus d'un producteur désirant collaborer au projet
- Possibilité théorique de pouvoir mesurer le produit

Plusieurs possibilités ont été évaluées et finalement notre choix s'est arrêté sur deux insecticides organophosphorés et un fongicide normalement utilisés au cours de la saison. Malheureusement, aucun des herbicides que nous voulions évaluer n'a été utilisé par les producteurs agricoles ayant accepté de collaborer à l'étude. Il ne faut pas perdre de vue que l'utilisation de pesticides se fait

normalement lors de l'émergence d'un problème et qu'il est difficile de prévoir à l'avance si un pesticide sera effectivement utilisé. Les pesticides finalement retenus pour l'étude sont :

- Chlorpyrifos (insecticide organophosphoré)
- Diméthoate (insecticide organophosphoré)
- Mancozèbe (fongicide éthylènebisdithiocarbamate)

En cours de projet, nous avons aussi dressé une liste des pesticides les plus utilisés en agriculture maraîchère dans les régions participantes. Cette liste est présentée à l'annexe 1. Nous tenons à spécifier que le groupe de Productions en Régie intégrée du Sud de Montréal Enr. (PRISME) nous a apporté une aide appréciable pour l'élaboration de cette liste.

## 6 TOXICITÉ DES PESTICIDES À L'ÉTUDE

### 6.1 TOXICITÉ DU CHLORPYRIFOS

Le chlorpyrifos a été introduit par la compagnie Dow Chemical en 1965. C'est un insecticide organophosphoré à large spectre utilisé en culture maraîchère, sous les noms commerciaux de Lorsban<sup>MD</sup> ou de Pyrinex<sup>MD</sup>. Il est couramment utilisé dans la production de nombreux légumes (céleri, crucifères, cucurbitacées, laitue, oignon, poivron, etc.).

#### 6.1.1 Paramètres pharmacocinétiques (absorption, distribution, métabolisme et excrétion)

Le chlorpyrifos a été rapidement absorbé par la voie gastro-intestinale chez 6 hommes ayant reçu oralement une dose unique de 0,5 mg/kg (Nolan *et al.*, 1984). L'absorption a été estimée à 70 % après un délai de 5 jours. La concentration de chlorpyrifos dans le sang est demeurée basse tout au long de l'étude (< 30 ng/mL) alors que celle de son principal métabolite le 3,5,6-trichloro-2-pyridinol (3,5,6-TCP) atteignait un maximum de 0,93 mg/mL, 6 heures après l'ingestion. La demi-vie d'absorption estimée lors de cette étude est de 0,5 heure. Par ailleurs, moins de 3 % d'une dose cutanée unique de chlorpyrifos (5,0 mg/kg dissout dans un solvant) fut absorbé par 6 volontaires au cours des 7 jours qui ont suivi l'exposition (Nolan *et al.* 1984). Les niveaux de 3,5,6-TCP dans le sang ont atteint un maximum de 0,063 mg/mL après 24 heures. L'élimination rapide du chlorpyrifos et de ses métabolites observée lors de cette étude suggère une accumulation minimale chez l'humain. Une très faible quantité de chlorpyrifos (30 ng/mL) a été retrouvée dans le sang au cours des 5 jours qui ont suivi l'ingestion. Presque tout le chlorpyrifos a été converti en 3,5,6-TCP. Durant cette période, les sujets ont éliminé l'insecticide en moyenne à 70 % par l'urine et la demi-vie d'élimination urinaire fut estimée à de 27 heures. Essentiellement tout le produit absorbé a été éliminé dans l'urine.

Fenske et Elkner (1990) ont rapporté une forte corrélation entre les taux urinaires de 3,5,6-TCP et la dose totale estimée pour des applicateurs de chlorpyrifos en milieu urbain. Ces mêmes auteurs ont cependant noté une forte variabilité entre les modèles d'excrétion individuelle de 3,5,6-

TCP. Ceci suggère que les échantillons d'urine spontanée seraient de mauvais indicateurs biologiques d'une exposition au chlorpyrifos. Cette constatation montre bien la nécessité de récolter toutes les mictions sur une plus longue période. Dans d'autres études sur l'exposition professionnelle de travailleurs au chlorpyrifos, des traces de *O,O*-diéthyl phosphate (DEP) ont été mesurées dans 96 % des échantillons d'urine alors que le *O,O*-diéthyl phosphorothionate (DEPT) fut mesuré en très faibles quantités dans 26 % des cas (Hayes *et al.*, 1980).

Chez le rat, une étude de Smith *et al.* (1967) fait état d'une absorption de 90 % d'une dose orale de 50 mg/kg après deux à trois jours. Les plus hauts taux de radioactivité ont été mesurés après 4 heures. Le produit a été éliminé rapidement du foie, des reins, des muscles et des tissus adipeux avec des demi-vies respectives de 10, 12, 16 et 62 heures. Lors de cette étude, les métabolites 3,5,6-TCP et le 3,5,6-trichloro-2-pyridyl phosphate ont été mesurés. Les auteurs rapportent que 90 % de <sup>36</sup>Cl-chlorpyrifos administré oralement à des rats (50 mg/kg) a été excrété dans l'urine dans un délai de 2 à 3 jours alors que le 10 % restant était mesuré dans les fèces.

Une autre étude indique une absorption de 73 %, 3 jours après l'ingestion de 19,1 et 6,9 mg/kg de <sup>14</sup>C-chlorpyrifos (Cantilli, 1991). Seulement 1,6 à 2,5 % du produit marqué est demeuré dans les tissus et la carcasse après 72 heures et un maximum de 3 à 6 % a été mesuré dans le sang 1 à 3 heures après son ingestion. À la dose de 19,1 mg/kg de <sup>14</sup>C-chlorpyrifos, les plus hauts taux de radioactivité ont été retrouvés dans les intestins et les tissus adipeux. Approximativement 68 à 70 %, 14 à 15 % et 0,15 à 0,39 % de la dose orale unique de 19,1 mg/kg a été éliminé respectivement dans l'urine, les fèces et dans l'air expiré après 72 heures.

### 6.1.2 Données de toxicité chez l'animal

Le chlorpyrifos comme tous les organophosphorés, est un anticholinestérasique. L'action toxicologique des organophosphorés est liée à l'inhibition des cholinestérases vraies ou acétylcholinestérases érythrocytaires (EChE) et/ou des pseudo-cholinestérases (PChE). Le chlorpyrifos est considéré comme étant modérément toxique pour les voies orale et cutanée et comme un irritant oculaire léger (U.S. EPA, 1992; HSDB, 1998).

#### 6.1.2.1 Toxicité aiguë

Des doses létales 50 (DL<sub>50</sub>) orales de 152 et 169 mg/kg ont été respectivement rapportées pour des souris mâles et femelles (Berteau and Deen, 1978). Les valeurs de DL<sub>50</sub> pour les rats varient de 118 à 245 mg/kg et aucune différence reliée au sexe ne fut observée (Gaines, 1969; McCollister *et al.*, 1974). McCollister *et al.* (1974) rapportent également des DL<sub>50</sub> de 50 mg/kg et de 1000 à 2000 mg/kg pour les cochons d'Inde et les lapins de Nouvelle-Zélande respectivement. Une DL<sub>50</sub> cutanée de 202 mg/kg est rapportée pour les rats (Gaines, 1969). Chez le lapin, des DL<sub>50</sub> comprises entre 1000 et 2000 mg/kg ont été déterminées (Tomlin, 1997). Des valeurs de concentrations létales 50 (CL<sub>50</sub>) respectives de 152 et 169 mg/kg ont été rapportées pour des souris femelles et des rats (Berteau and Deen, 1978).

Chez des singes rhésus ayant reçu une dose orale unique de chlorpyrifos de 3,5 mg/kg, des diminutions à 60 et 6 % des taux de base ont respectivement été observées pour les EChE et les cholinestérases plasmatiques (PChE), 4 heures après l'exposition (Cantilli, 1991). Dans une autre expérimentation effectuée par les mêmes auteurs avec des singes rhésus qui ont reçu une dose de 2 mg/kg/jr pendant 3 jours, une diminution de l'activité des PChE à 15 et 25 % des valeurs témoins fut observée 24 heures après l'ingestion de la première dose. Une diminution additionnelle de 5 % fut observée après l'administration des deux autres doses. Bien que l'activité des EChE n'ait subi qu'une légère diminution le premier jour, des baisses plus importantes (à 60 et 65 % du taux de base) ont été observées les jours suivants.

Des souris ayant inhalé l'équivalent de 50 mg/kg de chlorpyrifos pendant 27 à 50 minutes, ont subi une baisse de PChE à 10 % de leurs taux de base (Bertheau and Deen, 1978). Dans une autre étude, des rats ayant inhalé un aérosol contenant 5 mg/L de chlorpyrifos ont montré des signes de larmoiement, d'écoulement des naseaux et de suffocation (Dow Chemical, 1972, dans Cantilli, 1991). Plusieurs études sur la toxicité cutanée et oculaire du chlorpyrifos ont été effectuées par la compagnie Dow Chemical (Cantilli, 1991). L'application de 0,5 mL d'une solution de chlorpyrifos à 24 % sur la peau de lapins pendant 24 heures a causé des érythèmes allant de sévères à modérés sur les surfaces exposées. De l'œdème et des nécroses ont aussi été observés dans certains cas. Après une application de 0,1 mL de la même solution dans le sac conjonctival de l'œil droit de lapins, on a observé des rougeurs conjonctivales, des iritis et des lésions à la cornée. Dans une autre étude, des injections percutanées de 1,0; 2,0 ou 3,98 g de chlorpyrifos (en solution à 25 %) à des lapins ont causé des érythèmes, des enflures et des nécroses allant de légers à modérés. Des décès ont aussi été notés aux deux plus hautes doses. Enfin, aucune irritation de la peau ou des yeux n'a été rapportée chez des chiens ayant été plongés plusieurs fois dans des solutions de chlorpyrifos à 1,0 % à des intervalles de 15 à 30 jours.

#### 6.1.2.2 Toxicité subchronique

Des chiens Beagle ont reçu dans la nourriture du chlorpyrifos à des doses allant de 0,015 à 50 mg/kg/jr pendant diverses périodes de temps (Cantilli, 1991). Aucune baisse de l'activité des ChE n'a été mesurée après 12 jours de diète contenant l'équivalent de 0,015 mg/kg/jr de chlorpyrifos. Par contre, à la dose de 0,1 mg/kg/jr pendant 28 jours, l'activité des PChE était réduite de 50 %. Après 35 jours aux doses de 0,15; 0,5 ou 1,5 mg/kg/jr, la baisse de l'activité des PChE était respectivement de 42, 25 et 17 % des valeurs de bases. Après 5 ou 16 jours à des doses de 15 ou 50 mg/kg/jr, des symptômes associés à une inhibition sévère des ChE ont été observés.

Lors d'études réalisées par Dow Chemical (Cantilli, 1991), des rats ont reçu dans leur diète du chlorpyrifos à des doses variant de 0,03 à 50 mg/kg/jr. Les animaux ayant reçu 50 mg/kg/jr ont démontré, après 28 jours, des signes sévères d'inhibition des ChE, une baisse de consommation de nourriture, une perte de poids et une mortalité accrue. L'activité des PChE était moins de 1 % de la valeur du taux de base. Des effets d'inhibition des ChE et de toxicité allant de légers à sévères (tremblements, diurèse, retard de croissance, perte de poids) ont été observés pour les animaux ayant reçu des doses de 3, 5, 10 ou 15 mg/kg/jr de chlorpyrifos pendant 90 jours.

L'exposition pendant 6 mois à la dose de 0,03 mg/kg/jr n'a causé aucun effet alors qu'à 0,75 mg/kg/jr, l'activité des PChE et des EChE était réduite de 35 à 60 et de 50 %, respectivement.

Par ailleurs, des singes rhésus ayant reçu par gavage des doses de 0,08; 0,4 ou 20 mg/kg/jr de chlorpyrifos pendant 6 mois, ont subi des baisses de l'activité des ChE aux deux plus fortes doses sans montrer d'effet clinique (Cantilli, 1991).

#### 6.1.2.3 Toxicité chronique

Des rats ayant été nourris pendant un an avec du chlorpyrifos dans la diète à des doses de 5 mg/kg/jr, ont subi une baisse de 40 % de l'activité des ChE (Buchet *et al.*, 1977). Dans une autre étude, des rats ont reçu des doses de chlorpyrifos variant de 0,1 à 3,0 mg/kg/jr pendant 2 ans. L'activité des PchE a diminué à 67 et 85 % du taux de base aux doses de 1,0 et 3,0 mg/kg/jr, respectivement. Aucun signe de toxicité n'a été observé et le NOAEL (no observed adverse effect level) a été fixé à 0,1 mg/kg/jr pour cette étude (Cantilli, 1991). L'activité des PChE a diminué de 40 à 75 % chez des chiens Beagle ayant reçu de 0,1 à 3,0 mg/kg/jr de chlorpyrifos dans la nourriture pendant 1 à 2 ans (McCollister *et al.*, 1974).

Le chlorpyrifos n'a pas démontré d'effet carcinogène lors de deux études animales. Toutefois, ces études ne rencontraient pas les normes de U.S. EPA (Cantilli, 1991). IARC et U.S. EPA (IRIS, 1998) n'ont pas évalué son potentiel cancérigène chez l'humain.

#### 6.1.2.4 Études de reproduction

Trois générations de rats Sprague-Dawley ont reçu jusqu'à 1 mg/kg/jr de chlorpyrifos sans montrer d'effet post-natal ou sur la reproduction (Cantilli, 1991). Par contre, une baisse du taux de ChE a été notée. Le NOAEL pour les effets sur la reproduction était de 0,1 mg/kg/jr. Dans une étude des mêmes auteurs, des trempages dans des solutions de chlorpyrifos allant jusqu'à 1 %, n'ont causé aucune toxicité maternelle et aucun effet sur la gestation et la mise bas. Par ailleurs, la production de semence a diminué chez des taureaux ayant reçu des applications cutanées de chlorpyrifos à 43,2 %. La fertilité de la plupart des animaux (172 sur 185) a été recouvrée 6 mois après la fin du traitement (Everett, 1982).

#### 6.1.2.5 Effets sur le développement

Des doses de chlorpyrifos variant de 0,1 à 25 mg/kg/jr, administrées à des souris gravides, ont causé une sévère toxicité maternelle au taux le plus élevé et des baisses de l'activité des ChE aux doses de 1,0 mg/kg/jr et plus (Deacon *et al.*, 1980). Des effets sur le développement des fœtus ont été observés à 1,0 et à 25 mg/kg/jr mais n'ont pu être répétés à la dose de 1,0 mg/kg/jr. Le NOAEL a été fixé à 0,1 mg/kg/jr. Les auteurs ne considèrent pas le chlorpyrifos comme étant tératogène. Dans une autre étude, des rats gravides ayant reçu des doses de 1,0 mg/kg/jr entre le 6<sup>e</sup> et le 15<sup>e</sup> jour de la gestation, n'ont subi aucun effet (Cantilli, 1991).

### 6.1.2.6 Génomotoxicité

Le chlorpyrifos n'a pas montré d'activité mutagène lors d'essais microbiens et n'a pas induit d'échange de chromatides-soeurs dans les cellules testées. Deux études sur l'induction de fragments de chromosomes brisés dans les cellules de moelle osseuse de souris ont donné des résultats équivoques (IRIS, 1998).

## 6.1.3 Données de toxicité chez l'humain

### 6.1.3.1 Toxicité aiguë

Une dose orale de 0,5 mg/kg de chlorpyrifos a causé une baisse de 15 % de l'activité des PChE chez 6 volontaires. L'activité enzymatique est redevenue à la normale après 4 semaines (Nolan *et al.*, 1984). Dans une autre étude de la compagnie Dow Chemical (Cantilli, 1991), des volontaires ont reçu des doses allant jusqu'à 0,10 mg/kg/jr. À la dose la plus élevée, des symptômes sont apparus après 9 jours et l'activité des PChE avait diminué de 65 % par rapport au taux de base. On a identifié un NOAEL et un LOAEL (lowest observed adverse effect level) respectifs de 0,03 et 0,1 mg/kg/jr pour cette étude.

Des travailleurs de bureau exposés à du chlorpyrifos dans l'air pendant 5 à 21 heures sur 3 jours, ont subi une baisse du taux de EChE de 33 % en plus de ressentir divers symptômes tels que de la fatigue, de la diarrhée et des nausées (Hodgson *et al.*, 1986).

Un homme ayant ingéré environ 300 mg/kg de chlorpyrifos est devenu comateux et a démontré des effets neurologiques à long terme qui sont apparus après 40 jours. Les taux de ChE avait sensiblement diminué au 30<sup>e</sup> jour pour ensuite augmenter jusqu'au 90<sup>e</sup> jour (Lotti *et al.*, 1986).

Des volontaires ont été exposés pendant 12 heures à l'aide de tampons cutanés à des concentrations allant jusqu'à 7,5 mg/kg de chlorpyrifos sans subir d'irritation de la peau ou de baisse des taux de ChE (Cantilli, 1991). Toutefois, des doses répétées de 25 mg/kg ont causé une baisse de PChE de 30 %. Des travailleurs exposés à une émulsion de chlorpyrifos à 0,5 % pendant 2 semaines ont subi une baisse de leurs taux de ChE de plus de 50 % (Cantilli, 1991).

### 6.1.3.2 Toxicité chronique

Les PChE ont été inhibées significativement chez des travailleurs exposés à une concentration moyenne pondérée en fonction du temps de 7,54 µg/m<sup>3</sup> de chlorpyrifos et à 2 autres pesticides organophosphorés 8 h/jr, 5 jr/sem., pendant 2 ans. Les travailleurs se sont plaints de maux de têtes et de problèmes respiratoires (Hayes *et al.*, 1980).

Des travailleurs exposés quotidiennement pendant 2 ans à un insecticide granulaire contenant 5 % de chlorpyrifos, n'ont subi aucun signe de toxicité ou changement dans les taux de ChE (Cantilli, 1991).

### 6.1.3.3 Dose orale de référence (Drf) et/ou dose journalière acceptable (DJA)

U.S. EPA a déterminé une Drf de 0,003 mg/kg/jr pour le chlorpyrifos en se basant sur le NOAEL de 0,03 mg/kg/jr observé lors d'une étude avec des volontaires (IRIS, 1998).

## 6.2 TOXICITÉ DU DIMÉTHOATE

Le diméthoate est un insecticide organophosphoré à large spectre utilisé en culture maraîchère sous les noms commerciaux de Diméthoate<sup>MD</sup>, Lagon<sup>MD</sup> et Cygon<sup>MD</sup>. Il est utilisé dans la production de nombreux légumes (aubergine, céleri, crucifères, cucurbitacées, laitue, poivron, tomate, etc.).

### 6.2.1 Paramètres pharmacocinétiques (absorption, distribution, métabolisme et excrétion)

Le diméthoate peut être absorbé par les voies orale, respiratoire et cutanée (IPCS, 1997). Panshina et Klisenko (IPCS, 1997) ont vérifié les concentrations sanguines de diméthoate chez des chats et des rats suite à l'ingestion de doses comprises entre 50 et 200 mg/kg pour la première espèce et d'une dose de 300 mg/kg pour les rats. Le diméthoate a été détecté dans le sang des deux espèces après seulement 30 minutes et a atteint un niveau maximal après 60 à 90 minutes. Presque 80 % du diméthoate mesuré dans le sang des rats et des chats fut retrouvé dans les érythrocytes alors que seulement 15 à 20 % fut retrouvé dans le sérum.

Lorsque le produit a été appliqué sur la peau de rats pendant des périodes de 1, 2, 4, 12 ou 24 heures, les concentrations maximales de diméthoate dans le sang furent atteintes après 2 heures d'exposition (IPCS, 1997).

Selon une étude de Sanderson et Edson (1964), seulement 0,9 à 1,1 % d'une dose non spécifiée demeurerait dans l'organisme 9 jours après l'administration d'une dose orale. Une étude récente menée chez les rats indique toutefois que 34,87 % d'une dose orale demeurerait toujours dans l'organisme après 20 jours (Repetto *et al.*, 1997). Selon les données présentées par les auteurs, le diméthoate pourrait être emmagasiné dans divers compartiments (tissus adipeux, muscles, foie et cerveau) et redistribué de façon retardée dans le sang pour devenir indétectable après 30 jours. Les résultats de cette étude contrastent avec les autres études publiées qui indiquent que le diméthoate est rapidement métabolisé et excrété via l'urine. L'étude récente de Krieger *et al.* (1993), par exemple, indique que chez l'humain, plus de 80 % d'une dose de 0,12 mg/kg de diméthoate serait excrété dans l'urine en moins de 14 heures. Ces auteurs indiquent qu'à plus forte dose, le recouvrement pourrait toutefois être beaucoup moins important. Les chercheurs tirent cette conclusion en comparant leurs résultats avec ceux de l'étude de Bradway *et al.* (1977), alors que des rats n'avaient excrété que 16,2 et 13,5 % des doses orales de 4 et 38 mg/kg. Deux hypothèses peuvent être soulevées par ces résultats : soit que le diméthoate est métabolisé et ex-

créé plus rapidement par l'humain que par les rats, soit que le produit est métabolisé et excrété moins rapidement à forte dose.

Les résultats d'études *in vivo* et *in vitro* indiquent que les principales voies métaboliques du diméthoate sont l'hydrolyse et l'oxydation (IPCS, 1989). Selon une évaluation du Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (JMPR), 4 métabolites possédant un potentiel d'inhibition des cholinestérases ont été identifiés chez les rats et les humains (IPCS, 1997).

La présence d'un métabolite analogue, l'ométhoate, produit par l'oxydation du groupement phosphorothiolothionate du diméthoate, a été démontrée chez les insectes, les plantes et les mammifères. Il apparaît que ce métabolite est le principal responsable de l'action toxique du diméthoate (Lucier and Menzer, 1970).

Le diméthoate peut aussi être hydrolysé et produire un dérivé thiocarboxylique constituant le premier métabolite de la voie métabolique principale du diméthoate chez les mammifères (IPCS, 1997). Les principaux métabolites ensuite formés sont le diméthylphosphorothioate (diméthylthiophosphate), le diméthylphosphorodithioate (diméthylthiophosphate) et le diméthylphosphate. Chez l'humain, ces 3 métabolites sont excrétés dans le même ordre d'importance selon l'étude de Krieger *et al.* (1993). Dans cette même étude, l'ensemble du diméthoate inchangé et de l'ométhoate excrété dans l'urine représentait moins de 0,3 % de la dose ingérée.

Les différentes études effectuées avec du diméthoate indiquent que ce produit est principalement excrété dans l'urine. Brady et Arthur (IPCS, 1997) ont noté qu'approximativement 45 % d'une dose de <sup>32</sup>P-diméthoate (50 mg/kg) administrée par voie orale à des rats était retrouvée dans l'urine après 72 heures. Le pourcentage retrouvé dans les fèces n'était que de 5,8 %. Les valeurs équivalentes lors d'une exposition cutanée étaient de 31 et 6,5 %.

Chez les moutons, entre 87 et 90 % d'une dose orale de 10 mg/kg fut éliminée dans l'urine dans un délai de 24 heures. Les mêmes pourcentages d'une dose équivalente administrée par injection intramusculaire a été excrétée dans l'urine dans un délai de 9 heures. Seulement 3,7 à 5 % de la dose orale a été retrouvée dans les fèces après 72 heures alors que ce pourcentage était de 1,1 % après 24 heures pour la dose intramusculaire (IPCS, 1997).

Chez l'humain, entre 76 et 100 % d'une dose orale non spécifiée a été excrétée dans l'urine après 24 heures (Sanderson and Edson, 1964). Dans l'étude de Krieger *et al.* (1993), les sujets humains ont ingéré une dose de 18,7 mg de diméthoate contenu dans des pois contaminés dont les valeurs résiduelles étaient connues. Une dose en bolus de 20,2 mg de diméthoate technique (pureté de 98 %) contenu dans une capsule de gélatine a aussi été administrée à un sujet lors de la même étude. Dans le cas de l'ingestion des pois, plus de 80 % du diméthoate total fut excrété dans l'urine en moins de 14 heures (plus de 90 % de l'excrétion était complétée en dedans de 20 heures). Ce pourcentage était de 83 % après 41 heures. Pour ce qui est de la dose en bolus, un modèle d'excrétion similaire fut observé. Les forts pourcentages d'excrétion urinaire mesurés tant chez l'animal que chez l'humain après 24 heures démontrent l'absorption rapide de cet insecticide.



## 6.2.2 Données de toxicité chez l'animal

Le diméthoate est un insecticide organophosphoré inhibiteur de cholinestérases. Son mécanisme d'action est lié à l'inhibition des EChE et/ou des PChE. Le diméthoate est considéré comme étant modérément toxique par ingestion, inhalation et par absorption cutanée.

### 6.2.2.1 Toxicité aiguë

Les différentes DL<sub>50</sub> orales mesurées chez les rats mâles et femelles se situent entre 150 et 680 mg/kg de poids corporel. Chez les souris, des DL<sub>50</sub> comprises entre 60 et 160 mg/kg ont été rapportées. Des DL<sub>50</sub> ont aussi été présentées pour le hamster, le cobaye et le lapin avec des valeurs respectives de 200, 350 à 600 et 280 à 500 mg/kg (IPCS, 1997 et 1989).

Les DL<sub>50</sub> cutanées mesurées pour le rat se situent entre 500 et 1150 mg/kg alors que pour le lapin et le cobaye des valeurs respectives de 600 et 965 à 995 mg/kg ont été estimées (IPCS, 1997 et 1989).

Des DL<sub>50</sub> respectives de 175 à 350 et de 450 mg/kg ont aussi été proposées pour les voies d'exposition intrapéritonéale et intraveineuse chez les rats.

Les données relatives à une exposition par inhalation n'ont pas permis de déterminer de CL<sub>50</sub>. Alors qu'aucun effet n'a été observé chez des rats exposés pendant 4 heures à une concentration de 2 ou 20 mg/m<sup>3</sup>, une inhibition de l'ordre 40 % des cholinestérases a été observée à une concentration de 10 mg/m<sup>3</sup>. Lors d'expérimentation avec des chats, aucun effet n'a été constaté à 1,5 mg/m<sup>3</sup>. Toutefois, aux concentrations de 2 à 8 et 20 mg/m<sup>3</sup>, des inhibitions de l'activité des cholinestérases respectives de 7 à 56 et de 10 à 66 % ont été notées. À des concentrations comprises entre 50 et 80 mg/m<sup>3</sup>, des signes visibles d'intoxication ont été rapportés (IPCS, 1989). Le Ministère de l'agriculture, des pêcheries et de l'alimentation du Royaume-Uni (MAFF) a effectué une étude visant à vérifier le potentiel irritatif du diméthoate chez le lapin (IPCS, 1997).

L'application cutanée d'une formulation de concentré émulsifiable (400g/L) a causé un léger érythème qui s'est résorbé en 24 heures (IPCS, 1997). La même formulation a été utilisée pour évaluer le potentiel d'irritation oculaire du diméthoate. Une rougeur et un gonflement de la conjonctive ainsi qu'une légère opacité de la cornée ont été observés entre 1 et 72 heures après l'application. Une dilution à des niveaux d'utilisation (0,84 %) de cette formulation n'a toutefois pas démontré de potentiel d'irritation oculaire (IPCS, 1997).

Les tests de sensibilisation cutanée effectués chez les cobayes se sont avérés négatifs (IPCS, 1997).

### 6.2.2.2 Toxicité subchronique

Le JMPR (Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues) rapporte plusieurs études d'exposition subchronique par voie orale chez les rats (IPCS, 1997). Lors d'une étude d'une durée de 15 semaines, des rats ont reçu des doses de diméthoate 0,1; 0,5; 2,5 et 12 mg/kg/jr dans leur diète. À la plus forte dose, des fibrillations musculaires légères ainsi qu'une baisse en gain

de poids corporel furent observées. Aux autres doses, des diminutions de l'activité des cholinestérases (niveau non spécifié) furent notées (Edson and Noakes, 1960).

Dans la seconde étude rapportée, des rats ont reçu des doses de 0,2; 0,8 et 3,2 mg/kg/jr pendant 90 jours ou 5, 10 ou 20 mg/kg/jr pendant 35 jours. Aucune anomalie hématologique, ni aucun changement pathologique significatif ne furent notés. L'activité des cholinestérases était toutefois inhibée aux doses supérieures à 3,2 mg/kg/jr (IPCS, 1997). Lors d'une étude similaire d'une durée d'un an, une diminution de l'activité des cholinestérases a été observée aux doses supérieures à 1 mg/kg/jr (Sanderson and Edson, 1964).

Dans une autre étude, des rats Wistar ont reçu des doses orales de diméthoate de 0,02; 0,2; 2 ou 20 mg/kg/jr pendant 18 semaines. À la plus forte dose, de légères réductions en gain de poids corporel chez la plupart des animaux ainsi qu'une faible diminution de consommation de nourriture chez les mâles furent observées. Comparativement au groupe témoin, ces animaux ont démontré des niveaux d'activité des cholinestérases dans le plasma inférieurs de 45 à 75 %. Des diminutions de l'ordre de 10 à 30 % de l'activité des EChE et du cerveau ont été observées à la dose de 2 mg/kg alors que ces diminutions furent de l'ordre de 33 à 46 % pour le groupe ayant reçu une dose de 20 mg/kg. Le NOAEL pour l'inhibition de l'activité des EChE et du cerveau fut déterminé à 0,2 mg/kg/jr pour cette étude (IPCS, 1997).

Dans une étude où des chiens Beagles ont reçu des doses de 0; 0,19; 0,73 et 4,25 mg/kg/jr dans leur diète. Aucun décès ou signe clinique liés au traitement ne furent observés (IPCS, 1997).

Le seul effet significatif noté est une diminution de l'activité des EChE et du cerveau aux doses de 0,73 et 4,25 mg/kg/jr. Un NOAEL de 0,19 mg/kg/jr fut déterminé pour cette étude.

La toxicité cutanée du diméthoate technique a été évaluée chez un groupe de lapins de Nouvelle-Zélande (6 mâles, 6 femelles). Les animaux ont reçu des doses cutanées de 100, 300 ou 1000 mg/kg/jr pendant 21 jours. Aucune différence significative ne fut observée entre le groupe traité et le groupe témoin ni entre les animaux dont la peau était intacte et ceux dont la peau était érodée. L'activité des cholinestérases des animaux n'a pas été affectée par le traitement (IPCS, 1997).

#### 6.2.2.3 Toxicité chronique

Des chercheurs ont effectué une étude avec des souris mâles et femelles auxquelles on a administré du diméthoate technique pendant 18 mois. Des concentrations de 0, 25, 100 et 200 ppm furent ajoutées à la diète des animaux (doses équivalentes à 3,2; 12,3 et 25,3 mg/kg/jr). Aucun effet clinique lié au traitement ne fut observé et le taux de survie fut supérieur à 90 %. Une diminution en gain de poids corporel fut toutefois observée chez les mâles au cours des quatre premières semaines alors que les femelles furent affectées de façon transitoire au cours des deux premières semaines. À toutes les doses, l'activité des cholinestérases dans le plasma ainsi que de l'acétylcholinestérase érythrocytaire était plus basse pour le groupe expérimental que pour le groupe témoin. Parmi les effets observés, l'auteur nota une augmentation du poids absolu du foie aux concentrations de 100 et 200 ppm. Toutefois, le poids relatif du foie des animaux traités était inférieur à celui du groupe témoin. Après 78 semaines, les femelles ont démontré un poids absolu des ovaires inférieur. Une incidence plus importante d'hématopoïèse extramédullaire de la

rate ainsi que des vacuolisations hépato-vésiculaires furent observées chez les deux sexes aux concentrations de 100 et 200 ppm. Comme des effets ont été observés à toutes les doses, il fut impossible de déterminer un NOAEL pour cette étude (IPCS, 1997).

Lors d'une autre étude menée par le US National Cancer Institute, des souris ont été nourries avec une diète contenant 250 ppm de diméthoate pendant 69 semaines ou 500 ppm pendant 60 semaines. Mis à part une diminution en gain de poids corporel, des tremblements généralisés occasionnels ont été observés aux deux doses. Au cours de la seconde moitié de l'étude, de l'alopécie, un ballonnement abdominal et des tumeurs ont également été notés mais principalement chez les animaux ayant reçu la plus faible dose (IPCS, 1997).

Des rats ont reçu de la nourriture contenant 0, 5, 25, et 100 ppm de diméthoate dans leur diète pendant 2 ans. Un autre groupe de rats a reçu une diète contenant 1 ppm de l'insecticide afin de déterminer ou confirmer la dose sans effet. À partir de la 65<sup>e</sup> semaine, l'incidence de mortalité fut légèrement plus élevée chez les femelles ayant reçu la concentration diététique de 100 ppm. Comparativement au groupe contrôle, une diminution de 50 % de l'activité des cholinestérases plasmatiques fut observée chez tous les animaux traités à la concentration de 100 ppm. À 25 ppm, le niveau d'activité était légèrement plus bas chez les femelles après 4 semaines. Une diminution claire de l'activité des EChE fut notée aux concentrations de 25 et 100 ppm (respectivement 60 à 75 et 20 à 40 % des valeurs témoins). De faibles diminutions ont aussi été observées à la concentration de 5 ppm. Les analyses effectuées lors de l'autopsie démontrèrent une importante diminution de l'activité de l'acétylcholinestérase du cerveau aux concentrations de 25 et 100 ppm. À 5 ppm, une faible diminution de l'activité fut notée chez les rats mâles seulement. Au cours de cette étude, les animaux traités, et plus particulièrement les mâles, ont démontré une incidence plus élevée de tumeurs mais aucune relation dose-réponse ne fut observée. Les auteurs et un second groupe de pathologistes mandatés pour évaluer l'étude ont conclu que les rats Wistar utilisés étaient susceptibles de développer de telles tumeurs et que par conséquent le diméthoate n'était pas génotoxique (IPCS, 1997).

Selon une étude au cours de laquelle des rats Wistar ont reçu de la nourriture contenant des concentrations de 0; 0,1; 1; 10 ou 75 ppm de diméthoate technique pendant 2 ans (équivalent de 0,005; 0,05; 0,5 et 3,8 mg/kg/jr), l'activité des cholinestérases dans le plasma et de l'acétylcholinestérase dans le cerveau et dans les érythrocytes était clairement inhibée aux concentrations de 10 et 75 ppm. Au taux de 1 ppm, l'activité de l'acétylcholinestérase dans le cerveau était de 20 % inférieure à celle des animaux du groupe témoin après un an. Les poids du foie, de la rate, de la thyroïde et des testicules des mâles traités étaient plus bas que chez ceux du groupe témoin à 75 ppm. Après deux ans, le poids du foie et de la thyroïde des rats mâles et femelles était aussi plus bas à 75 ppm. La distribution des tumeurs observées microscopiquement ne fut pas affectée par le traitement. Toutefois, une importante infection survenue à la mi-temps de l'étude compromet la validité de celle-ci (IPCS, 1997).

Le U.S. National Cancer Institute (IPCS, 1997) a mené une étude de toxicité chronique avec des rats Osborne Mandel. Ceux-ci ont reçu du diméthoate technique dans leur diète à des concentrations de 250 ou 500 ppm pendant les 19 premières semaines (25 ou 50 mg/kg/jr). Ces doses ont ensuite été réduites à 125 et 250 ppm pour les 61 semaines suivantes (6,3 ou 13 mg/kg/jr). À la concentration de 500 ppm, on a noté des diminutions significatives en gain de poids corporel au cours des 20 premières semaines. Une augmentation a été observée suite à la diminution de la

concentration à 250 ppm mais les gains en poids corporel sont demeurés inférieurs à ceux des animaux du groupe témoin. Toujours à la plus forte concentration, une diminution significative de l'activité des cholinestérases fut rapportée et ce, particulièrement au cours de la première semaine. Le nombre de décès fut par ailleurs plus élevé à cette concentration. Aucun changement néoplasique ou non néoplasique ne put clairement être attribué au traitement. L'évaluation pathologique ne démontra aucun potentiel oncogène.

#### 6.2.2.4 *Études de reproduction*

Une étude de reproduction sur plusieurs générations de souris CF-1 auxquelles on a administré de la nourriture contenant des concentrations de 0, 5, 15 ou 50 ppm de diméthoate (1,4; 4,3 et 14,5 mg/kg/jr) ne démontra aucune réaction clinique liée au traitement. La fertilité, la gestation, la viabilité et les indices de lactation ne furent pas affectés au cours de l'étude. Un NOAEL de 14,5 mg/kg/jr fut déterminé pour les effets sur la reproduction (IPCS, 1997).

Lors d'une autre étude sur 5 générations où des souris CD-1 ont été abreuvées avec de l'eau contenant 60 ppm de diméthoate, la performance reproductive des animaux fut significativement altérée et la mortalité des rejets fut accrue par le traitement. Cependant, aucun effet tératogène ne fut observé (Budreau and Singh, 1973).

Brooker *et al.* (IPCS, 1997) ont mené une étude de reproduction sur plusieurs générations de rats Sprague-Dawley. Des concentrations de 0, 1, 15 ou 65 ppm (0,08; 1,25 et 5 mg/kg/jr) furent ajoutées à la nourriture des animaux. La performance reproductive des rats fut altérée à la plus forte dose. Le NOAEL pour la toxicité reproductive fut déterminé à 15 ppm (1,2 mg/kg/jr) alors que pour la toxicité parentale basée sur l'inhibition des cholinestérases, fut établie à 1 ppm (0,008 mg/kg/jr). Chez le lapin, la qualité et le nombre de spermatozoïdes furent affectés à des doses équivalentes à un trentième et un centième de la DL<sub>50</sub> non spécifiée par les auteurs (Salem *et al.*, 1988).

#### 6.2.2.5 *Effets sur le développement*

Chez les souris, l'administration orale de diméthoate à des doses de 10 ou 20 mg/kg n'a pas provoqué d'effet tératogène ni de létalité chez les mères. Toutefois, des doses de 40 et 80 mg/kg ont induit une toxicité maternelle (Courtney *et al.*, 1985).

Des chercheurs ont gavé des rats avec une formulation de diméthoate (0, 3, 6, 12 ou 24 mg/kg/jr) du 6<sup>e</sup> au 15<sup>e</sup> jour de la gestation. À la plus forte dose, le poids des mères fut significativement diminué et on observa des spasmes cloniques ainsi que des tremblements musculaires. Le traitement aux doses de 12 et 24 mg/kg/jr fut associé à une augmentation du nombre de portées avec des fœtus anormaux. Un NOAEL de 6 mg/kg/jr de la formulation (équivalent de 2,84 mg/kg/jr de diméthoate) fut déterminé pour cette étude. Un NOAEL similaire a été déterminé pour des chats traités avec la même formulation (IPCS, 1997).

Dans une autre étude où des rats ont été gavés avec des doses de 3,6 ou 18 mg/kg/jr avec du diméthoate technique, les différents paramètres liés à la portée ou au développement fœtal ne furent pas affectés par le traitement. Un NOAEL de 6 mg/kg/jr fut déterminé pour les effets toxiques. Les mêmes auteurs ont effectué une seconde étude chez des lapins avec le même pro-

duit et à des doses de 10, 20 ou 40 mg/kg/jr. Ils en sont venus à la conclusion qu'à ces doses, le diméthoate n'avait pas d'effet sur le développement des fœtus, sur la grosseur de la portée ou sur le poids des rejetons. Aucune anomalie des rejetons ne fut observée. Un NOAEL de 10 mg/kg/jr fut déterminé sur la base d'une diminution transitoire du gain en poids corporel au début du traitement (IPCS, 1997).

### 6.2.2.6 génotoxicité

Après avoir évalué les différentes études de mutagénicité disponibles, le JMPR (IPCS, 1997) a conclu que chez les souris, le diméthoate n'induisait pas de mutation réversible ou de mutation génique lors d'essais *in vitro*, ni de formation de micronucléus, de mutation létale dominante ou d'aberration chromosomique lors d'essai *in vivo*. Le diméthoate a provoqué une désorganisation de la synthèse de l'ADN lors de test *in vitro* mais pas lors d'essais *in vivo*. Des effets mutagènes ont été observés lors de plusieurs essais. Des mutations réversibles ont été observées avec la bactérie *Salmonella thyphimurium* TA100 alors que le produit a causé un échange de chromatides-sœurs avec des cellules de mammifères lors d'essais *in vitro*.

## 6.2.3 Données de toxicité chez l'humain

### 6.2.3.1 Toxicité aiguë

Le tableau 6.1 présente les principales données provenant d'études effectuées avec des volontaires humains. Ces résultats indiquent que des expositions répétées au diméthoate à des doses inférieures à 0,2 mg/kg n'auraient pas d'effet sur l'inhibition de l'activité des cholinestérases.

Tableau 6.1 Résumé des études effectuées avec des volontaires humains

Sujet	Sexe	Voie d'exposition	Dose/jr (mg/kg)	Durée	Résultat	Référence
20		Orale	0,04	4 sem.	Absence d'effet toxique Aucune inhibition des ChE	Sanderson et Edson, 1964
2		Orale	0,13 0,26	21 jours	Aucune inhibition des ChE	Sanderson et Edson, 1964
5	M	Orale	0,25	Dose unique	Absence d'effet toxique Aucune inhibition des ChE	Sanderson et Edson, 1964
50		Cutanée (tampon cutané)	Formulation 32 % (plus de 2,5 mL)	2 heures	Absence d'irritation cutanée Aucune inhibition des ChE	Sanderson et Edson, 1964
12	M/F	Orale	0,068	28 jours	Aucun changement significatif concernant l'inhibition des ChE	Edson <i>et al.</i> , 1967
9	M/F	Orale	0,202	39 jours	Aucun changement significatif concernant l'inhibition des ChE	Edson <i>et al.</i> , 1967
8	M/F		0,434	57 jours	Inhibition des ChE (24 %)	Edson <i>et al.</i> , 1967
6		Orale	0,587	45 jours	Inhibition des AChE (35 %)	Edson <i>et al.</i> , 1967
6	M/F	Orale	1,02	14 jours	Inhibition des AChE (21 %)	Edson <i>et al.</i> , 1967
1	M	Orale (pois contaminés)	0,12	5 heures	Absence d'effet toxique Aucune inhibition des AChE	Krieger <i>et al.</i> , 1993
1	M	Orale (capsule gélatine)	0,13	Dose unique	Absence d'effet toxique Aucune inhibition des AChE	Krieger <i>et al.</i> , 1993

### 6.2.3.2 Dose orale de référence (Drf) et/ou dose journalière acceptable (DJA)

Le JMPR (IPCS, 1997) a déterminé une DJA de 0,002 mg/kg/jr en se basant sur un NOAEL de 1,2 mg/kg/jr mesuré lors d'une étude de reproduction chez les rats. Le JMPR note toutefois que l'ométhoate, un métabolite du diméthoate, est considérablement plus toxique que ce dernier. Cependant, il note également que les niveaux résiduels d'ométhoate résultant de l'utilisation du diméthoate sur les cultures devraient être faibles et recommande donc que les résidus des deux produits soient exprimés sous forme de diméthoate total et comparés avec la DJA du diméthoate.

U.S. EPA propose une Drf de 0,0002 mg/kg/jr pour le diméthoate. Celle-ci fut estimée à partir du NOEL de 0,05 mg/kg/jr déterminé lors d'une étude de 2 ans avec des rats et basée sur l'inhibition des cholinestérases du cerveau (IRIS, 1998).

## 6.3 TOXICITÉ DU MANCOZÈBE

Le mancozèbe est un complexe de zinc et de manèbe, un autre fongicide éthylènebisdithiocarbamate, contenant 20 % de manganèse et 2,55 % de zinc. Il est commercialisé sous différents noms dont les plus courants sont le Dithane M-45<sup>MD</sup> et le Manzate 200<sup>MD</sup>. En culture maraîchère, il est utilisé dans la production de nombreux légumes dont la pomme de terre, la tomate, le céleri, les cucurbitacées, la betterave, le haricot, l'oignon et la laitue.

### 6.3.1 Paramètres pharmacocinétiques (absorption, distribution, métabolisme et excrétion)

Selon l'étude de Lyman (IPCS, 1988), le mancozèbe serait rapidement mais faiblement absorbé par la voie gastro-intestinale. Lors de cette étude où des rats ont reçu une dose de 100 mg/kg/jr de <sup>14</sup>C-mancozèbe pendant 7 jours par intubation, on a retrouvé respectivement 71, 16, 0,31 et 0,96 % de la radioactivité totale dans les fèces, l'urine, les organes et différents tissus ainsi que dans la carcasse le jour suivant la dernière dose. Le foie, les reins, la glande thyroïde et le reste des organes contenaient respectivement 0,19; 0,076; 0,003 et moins de 0,01 % de mancozèbe marqué.

Des souris mâles et femelles Charles River CD-1 ont reçu une dose orale unique de 2,5 ou 150 mg/kg de <sup>14</sup>C-mancozèbe ou des doses répétées de 2,5 mg/kg de mancozèbe non marqué pendant 14 jours suivi d'une dose orale unique et marquée de 2,5 mg/kg. Le mancozèbe a été rapidement absorbé avec des concentrations maximales dans le sang entier après 1 ou 2 heures. Le fongicide a été considérablement métabolisé chez les 2 sexes et excrété à plus de 90 % en dedans de 24 heures. La radioactivité a principalement été retrouvée dans l'urine (26 à 44 %) et dans les fèces (48 à 64 %). L'éthylèneurée (ETU) mesurée représentait moins de 1 à 3 % de la dose administrée. Bien que l'ETU fut le métabolite majeur, plusieurs autres métabolites ont été observés, ce sont : le monosulfure d'éthyléthiouram, l'EBIS, l'éthyléthiourée-N-thiocarbamide, le N-acéthyl-éthylenediamine, l'éthylenediamine, l'éthylèneurée, la créatine et l'allantoïne. Certains autres métabolites n'ont pu être identifiés. Une distribution prédominante de la radioactivité a été observée dans la glande thyroïde, la moelle osseuse, les ovaires, la rate, les poumons, les reins, le foie, la glande surrénale, le thymus et le sang entier (IPCS, 1994).

D'autres études non publiées ont été effectuées pour le compte de la compagnie Rohm and Haas. Dans ces études, des rats Sprague-Dawley (3/sexe/groupe) ont reçu une dose orale unique de 1,5 ou 100 mg/kg de  $^{14}\text{C}$ -mancozèbe. Un deuxième groupe d'animaux (5/sexe) a été nourris avec une diète contenant 15 ppm de mancozèbe non marqué (comprenant 0,4 ppm d'éthylènethiourée) pendant 14 jours suivi d'une dose orale unique de 1,5 mg/kg  $^{14}\text{C}$ -mancozèbe. Finalement, deux groupes de rats (3 mâles et 3 femelles) auxquels on avait inséré une canule dans le canal biliaire, ont reçu une dose orale unique de 1,5 ou 100 mg/kg de  $^{14}\text{C}$ -mancozèbe. La plus grande partie (74 à 94 %) des doses administrées fut retrouvée dans les excréta en dedans de 24 heures. La radioactivité excrétée était également répartie entre l'urine et les fèces pour les trois groupes (49 à 55 % pour l'urine; 36 à 65 % pour les fèces). Un faible pourcentage de la dose fut excrétée dans la bile des rats au cours des 24 heures ayant suivi l'exposition du troisième groupe ce qui indique que le  $^{14}\text{C}$ -mancozèbe retrouvé dans les fèces n'a pas été absorbé. Moins de 4 % du produit a été retrouvé dans les tissus, les résidus les plus élevés ayant été retrouvés dans la thyroïde (moins de 0,10 % de la dose administrée après 96 heures). L'ETU fut le principal métabolite retrouvé dans l'urine, les fèces et la bile. La demi-vie d'élimination de ce métabolite fut estimée à 4 ou 5 heures (IPCS, 1994).

Chez des rats mâles Charles River exposés par voie cutanée à une dose de 0,1 ou 1,0 mg de mancozèbe (pure à 80,6 %), des chercheurs ont estimé une absorption cutanée de 2 et 4 % après 10 et 24 heures respectivement pour la plus faible dose et de moins de 1 % pour la plus forte dose après 24 heures. Cette absorption a été estimée en soustrayant les résidus de lavage de la zone exposée après 10 et 24 heures des résidus mesurés au temps zéro (IPCS, 1994).

Une faible absorption cutanée du mancozèbe a aussi été observée chez les rats Sprague-Dawley. Une absorption approximative de 1 % fut estimée soit par la mesure des résidus restant sur la peau des animaux après 6 heures (0,83 %) ou 24 heures (0,89 %), soit par la mesure des résidus excrétés après 24 heures (1 %).

### 6.3.2 Toxicité chez l'animal

#### 6.3.2.1 Toxicité aiguë

La toxicité aiguë du mancozèbe est faible tant pour les voies orale, cutanée que respiratoire. Les  $\text{DL}_{50}$  orales chez les rats et les souris sont supérieures à 5000 mg/kg. Chez le lapin, on a estimé la  $\text{DL}_{50}$  cutanée à plus de 5000 mg/kg. Deux études de toxicité aiguë par voie respiratoire ont été effectuées chez les rats. Les  $\text{CL}_{50}$  rapportées sont de 5190  $\text{mg}/\text{m}^3$  et  $> 1110 \text{ mg}/\text{m}^3$  (IPCS, 1994 et 1988).

Le mancozèbe s'est avéré être un sensibilisateur important chez le cobaye et ce, tant lors d'une application topique que dans le cas d'une injection sous cutanée (Matsushita *et al.*, 1976 et 1977).

Des lapins ayant reçu une dose de 100 mg de mancozèbe technique dans le sac conjonctival d'un œil ont démontré des irritations importantes de la cornée, de l'iris et de la conjonctive lorsque le traitement n'était pas suivi par un lavage oculaire avec de l'eau. Les effets observés chez ces animaux sont disparus après 14 jours.

Lors d'une autre étude effectuée selon le même protocole, l'irritation conjonctivale a persisté jusqu'à deux jours (IPCS, 1994).

Les essais d'irritation cutanée ont démontré que le mancozèbe était un irritant léger (IPCS, 1994).

#### 6.3.2.2 Toxicité subchronique

Des souris Charles River (10/sexe/groupe) ont été nourries avec une diète contenant 0, 1, 10, 100, 1000 ou 10000 ppm de mancozèbe (pure à 83 %) pendant 4 semaines. Aucun animal n'est décédé lors de l'étude et aucun signe clinique ne fut observé. Toutefois, une diminution de poids corporel fut notée chez les souris nourries au taux de 10000 ppm. Une augmentation significative du poids de la thyroïde (2 femelles) et du foie (2 sexes) fut aussi observée à cette dose. À la dose de 1000 ppm, une augmentation significative du poids relatif et absolu du foie chez les femelles a aussi été constatée. De plus, à cette même dose, une hyperplasie de la thyroïde, une congestion et une diminution de la densité des colloïdes chez les femelles ont également été observées alors que ces effets n'étaient rapportés qu'au taux de 10000 ppm chez les mâles (IPCS, 1994).

Dans une étude où les souris ont reçu des doses similaires pendant 3 mois, des NOAEL de 18 mg/kg/jr pour les femelles et de 22 mg/kg pour les mâles furent déterminés sur la base d'une diminution de l'activité de l'amidopyrine N-aniline hydroxylase et d'effets thyroïdiens observés au taux de 1000 ppm (IPCS, 1994).

Lors d'une étude au cours de laquelle on a administré 0, 30, 60, 125, 250 ou 1000 ppm de mancozèbe dans la diète de rats pendant 19 semaines, un NOAEL de 125 ppm (7,4 mg/kg/jr) fut déterminé sur la base d'une augmentation des TSH sériques (hormones thyroïdiennes) et d'une diminution des valeurs des T4 sériques (femelles) à la dose de 250 ppm. Parmi les autres effets observés, à la dose de 1000 ppm chez les mâles, les auteurs notent une diminution en poids corporel, une diminution de la consommation de nourriture ainsi qu'une augmentation de l'azote sérique sanguin (84 %), de la créatinine (28 %) et du cholestérol (52 %). Une hyperplasie des cellules folliculaires de la thyroïde fut aussi notée chez 90 % des rats des deux sexes à cette dose.

Szepvolgyi *et al.* (1989) ont ajouté des doses de Dithane M-45 (80 % de mancozèbe) à la nourriture de rats pendant 12 semaines. À la plus haute dose (379 mg/kg/jr), le tiers des rats sont décédés dans un délai de 6 semaines. Ceux-ci ont montré des signes d'épuisement, de faiblesse et de paralysie des extrémités postérieures. Chez les survivants, ces effets furent transitoires et disparurent après 12 semaines. Une hyperplasie de la thyroïde significativement liée à la dose fut notée aux doses égales ou supérieures à 113 mg/kg/jr. À 50 mg/kg/jr, une diminution significative de 80 % du contenu en iode dans la thyroïde fut observée.

Lors d'une étude avec des chiens Beagle ayant reçu des doses de 0, 10, 100, 1000 ou 5000 ppm de mancozèbe dans leur diète pendant 3 mois, le NOAEL fut estimé à 100 ppm (3 mg/kg/jr) sur la base d'une diminution de gain en poids corporel, de l'hémoglobine, du volume des hématocrites et de la quantité des érythrocytes à 1000 ppm. Des effets thyroïdiens ont aussi été observés à cette dose (IPCS, 1994).

Dans une étude avec des chiens Beagle, on a nourri des animaux avec des concentrations de 0, 50, 200, 800 ou 1600 ppm dans la nourriture pendant 52 semaines. Un NOAEL de 200 ppm



(7,0 mg/kg/jr) fut déterminé sur la base d'une diminution en gain de poids corporel, d'une augmentation du cholestérol, d'une diminution de l'hémoglobine et du volume des hématocrites à 800 ppm (IPCS, 1994).

Dans une autre étude, on a administré des doses de 0, 2, 3, 23 ou 113 mg/kg/j dans des capsules de gélatine à des chiens pendant 52 semaines. Comme l'auteur a observé une diminution du poids corporel, de la consommation de nourriture et du niveau de thyroxine à la dose de 23 mg/kg/jr, le NOAEL fut estimé à 2,3 mg/kg/jr. L'auteur a effectué une seconde étude selon le même protocole mais, uniquement avec une dose de 40 mg/kg/jr. En plus des effets observés dans la première étude, le poids absolu de la thyroïde avait augmenté chez les animaux des deux sexes (IPCS, 1994).

#### 6.3.2.3 Toxicité chronique

Des chercheurs ont effectué une étude de cancérogénicité avec des souris Charles River CD-1. Ils ont ajouté des concentrations de 0, 25, 100 ou 1000 ppm de mancozèbe technique à la diète des animaux pendant 78 semaines. Les auteurs n'ont observé aucune évidence de cancérogénicité et le NOAEL de 100 ppm (17 mg/kg/jr) fut déterminé sur la base d'une diminution en gain de poids corporel à la concentration de 1000 ppm.

Une étude similaire fut effectuée avec des concentrations de 0, 30, 100 ou 1000 ppm dans la diète. L'auteur en a conclu qu'il n'y avait pas d'évidence de cancérogénicité. Le NOAEL fut estimé à 100 ppm (13 mg/kg/jr) sur la base d'une diminution du poids corporel des animaux et des valeurs de T3 et T4 à 1000 ppm (IPCS, 1994).

Le potentiel cancérigène du mancozèbe fut aussi évalué chez les rats. On a donné des concentrations dans la diète de 0, 20, 60, 125 ou 750 ppm à des rats Charles River pendant 2 ans. Le NOAEL fut déterminé à 125 ppm (4,8 mg/kg/jr). Les effets observés au taux de 750 ppm sont une diminution de gain en poids corporel et des valeurs de T3 et T4, une augmentation des valeurs de thyrotropine et des poids absolu et relatif de la thyroïde, l'hypertrophie des cellules folliculaires de la thyroïde et l'hyperplasie nodulaire. À la plus forte dose, des effets tumorigènes furent notés chez les deux sexes et prenaient l'apparence d'adénomes et/ou de carcinomes des cellules folliculaires de la thyroïde (IPCS, 1994).

Des concentrations de 0, 28, 113 ou 454 ppm de mancozèbe technique ont été ajoutées à la diète de rats Sprague-Dawley pendant 104 semaines. Aux doses utilisées, le fongicide n'était pas tumorigène. Le NOAEL fut estimé à 113 ppm (4,0 mg/kg/jr) car une diminution en gain de poids corporel et des taux de thyroxine ainsi qu'une augmentation de la taille de l'épithélium folliculaire thyroïdien et des microfollicules proéminents furent notées à 450 ppm (IPCS, 1994).

#### 6.3.2.4 Études de reproduction

Des doses de 0, 25, 150 ou 1100 ppm de mancozèbe technique dans la nourriture ont été administrées à des rats Sprague-Dawley lors d'une étude de reproduction sur deux générations. À la plus forte dose, l'analyse histopathologique a révélé une hyperplasie et une hypertrophie de la thyroïde chez presque tous les parents des générations  $f_0$  et  $f_1$ . Des adénomes des cellules folliculaires thyroïdiennes furent trouvés chez certains de ces animaux. La viabilité et le poids des

rejetons et de la portée furent significativement affectés à la plus forte dose. En se basant sur une diminution de poids à la dose de 150 ppm, le NOAEL fut estimé à 1,7 mg/kg/jr (IPCS, 1994).

Dans une seconde étude sur deux générations, des rats Charles River ont reçu des concentrations de 0, 30, 120 ou 1200 ppm dans leur nourriture. Un NOAEL de 120 ppm (7,0 mg/kg/jr) fut déterminé sur la base de changements microscopiques de la thyroïde, des reins et de la glande pituitaire, d'une augmentation du poids relatif du foie, des reins et de la thyroïde et d'une augmentation du poids absolu de la thyroïde. Lors de la gestation et de l'allaitement, des diminutions de poids corporel et de consommation de nourriture furent aussi observées à la dose de 1200 ppm (IPCS, 1994).

#### 6.3.2.5 Effets sur le développement

Dans une étude où des rats ont reçu des doses de 0, 2, 8, 32, 128 ou 512 mg/kg/jr, des NOAEL respectifs de 32 mg/kg/jr et de 128 mg/kg/jr furent déterminés pour la toxicité maternelle et les effets tératogènes. Des diminutions de gain en poids corporel et de consommation de nourriture furent observées à 128 mg/kg/jr. Parmi les effets tératogènes observés, la présence d'agnaties, de fentes palatines, de méningo-encéphalocèles et de dilatations de ventricules cérébraux furent notés (IPCS, 1994).

Dans une seconde étude avec des rats, le NOAEL de 60 mg/kg/jr fut déterminé sur la base de l'observation d'une démarche chancelante, d'une paralysie des membres postérieurs et d'une diminution en gain de poids corporel et de consommation de nourriture à la dose de 360 mg/kg/jr. Les effets embryotoxiques à cette même dose furent une réduction du degré d'ossification interpariétale, une diminution de la grandeur de la fontanelle antérieure et une ossification incomplète des vertèbres dorsales (IPCS, 1994).

Une première étude chez les lapins propose un NOAEL de 55 mg/kg/jr pour les effets fœtotoxiques et embryotoxiques. Dans une seconde étude chez cette espèce animale, on rapporta un NOAEL de 30 mg/kg/jr pour la toxicité maternelle et de plus de 80 mg/kg/jr pour les effets embryotoxiques et fœtotoxiques. La toxicité maternelle fut caractérisée par une augmentation des cas d'avortements spontanés, une diminution du nombre de portées, une diminution de gain en poids corporel et de la consommation de nourriture ainsi qu'une augmentation des signes cliniques et de décès (IPCS, 1994).

#### 6.3.2.6 Génotoxicité

La génotoxicité du mancozèbe a été évaluée lors de nombreux essais *in vitro* et *in vivo*. Des aberrations chromosomiques ont été induites lors d'essais *in vitro* mais des données contradictoires furent obtenues lors des essais *in vivo*. Aucune évidence de mutation génique ou de transformation cellulaire ne fut démontrée. Le JMPR (IPCS, 1994) a conclu que la génotoxicité du mancozèbe était équivoque.

### 6.3.3 Données de toxicité chez l'humain

#### 6.3.3.1 Toxicité aiguë

Il existe peu de données relatives à la toxicité du mancozèbe chez l'humain. Toutefois, le JMPR (IPCS, 1993) rapporte que 4 sujets sur 121 auraient répondu positivement à un test d'hypersensibilité au mancozèbe. Des cas importants de dermatites allergiques ont aussi été rapportés.

#### 6.3.3.2 Toxicité chronique

Charkes *et al.*, (1985) ont comparé les fonctions thyroïdiennes de 153 travailleurs ayant été exposés au Dithane<sup>MD</sup> pendant plusieurs années avec celles de travailleurs non exposés. Ils en vinrent à la conclusion que l'exposition à ce produit n'était pas associée à une augmentation de la prévalence d'anormalités thyroïdiennes.

#### 6.3.3.3 Dose orale de référence (Drf) et/ou dose journalière acceptable (DJA)

U.S. EPA n'a pas déterminé de Drf pour le mancozèbe.

Les données sur le mancozèbe supportent une DJA de 0,05 mg/kg/jr si on se base sur le NOAEL de 4,8 mg/kg/jr déterminé chez les rats pour les effets thyroïdiens. Toutefois, le JMPR a proposé une DJA de 0,03 mg/kg/jr pour le mancozèbe, seul ou en combinaison avec le manèbe, le métiram, et/ou le zinèbe en raison des similitudes observées entre les structures chimiques de ces différents fongicides et du profil toxicologique comparable de ces produits si on se base sur la toxicité de l'ETU, leur principal métabolite (IPCS, 1994).

## 7 DEVENIR ENVIRONNEMENTAL

### 7.1 CHLORPYRIFOS

Une étude récente de Racke *et al.* (1993) indique que le chlorpyrifos est rapidement dissipé de la surface de différents types de sol. Les demi-vies observées dans cette étude se situaient entre 1 et 17 jours. Lorsque cet insecticide est utilisé en préémergence par une technique d'incorporation au sol, les demi-vies de dissipation observées sont cependant plus longues (33 à 56 jours).

Lors d'une étude québécoise, le chlorpyrifos mélangé au sol d'un champ de maïs a diminué à 65 % de la concentration initiale, quatre semaines après l'application (Elhag *et al.*, 1989). Selon Racke *et al.* (1993), il est cependant difficile de déterminer une demi-vie moyenne dans le sol pour le chlorpyrifos car dans les faits, la demi-vie de ce produit varie énormément selon le type de sol aussi bien qu'en fonction d'autres variables relatives à l'application (taux d'application, formulation) ou à l'environnement (température, humidité, quantité de micro-organismes, acidité du sol, etc.).

La première étape de transformation du chlorpyrifos implique le bris du lien ester phosphate pour former le 3,5,6-trichloro-2-pyridinol (TCP) selon Racke *et al.* (1988 et 1993). Une étude démontra que le chlorpyrifos est rapidement dissipé de la surface du feuillage de plants de maïs avec une demi-vie de 1,5 jour (Racke *et al.*, 1993). Des demi-vies semblables ont été rapportées pour plusieurs types de surface foliaires dont des plants de soya (4 jours), de tomates (1 à 6 jours), de coton (< 1 à 4 jours), de citrons (< 1 à 2,4 jours) et dans du pâturin du Kentucky (7 jours), selon les auteurs. Dans une revue de littérature plus complète, Racke (1993) présente les résultats de 17 études portant sur la dissipation foliaire du chlorpyrifos. Toutes ces études indiquent une demi-vie de dissipation inférieure à une semaine.

## 7.2 DIMÉTHOATE

Le devenir environnemental du diméthoate dans le sol a été évalué à maintes reprises. Normalement, cet insecticide se dégrade assez rapidement. Des demi-vies approximatives de 2,4 et 4 jours ont été rapportées pour des conditions de sécheresse ou de pluie modérée. La demi-vie moyenne dans le sol est estimée à 7 jours quoiqu'une valeur de 122 jours ait déjà été rapportée. Le diméthoate est susceptible d'être fortement hydrolysé dans les sols humides et alcalins et ne devrait pas se lier de façon importante au sol ou aux sédiments. L'évaporation et la biodégradation sont parmi les mécanismes de dégradation les plus importants (HSDB, 1998).

Lorsque appliqué sur des plants, le diméthoate se décompose en surface en formant principalement de l'ométhoate par oxydation non enzymatique. Certains autres dérivés hydrosolubles comme le diméthylphosphate et le diméthylthiophosphate peuvent être formés par hydrolyse. Tous ces métabolites, comme le diméthoate, sont rapidement dégradés (Howard, 1991).

## 7.3 MANCOZÈBE

La mobilité des fongicides éthylènebisdithiocarbamates dans le sol varie considérablement selon la solubilité dans l'eau et le type de sol. Ils sont généralement plus mobiles dans les sols humides et les sols sablonneux que dans les sols secs ou riches en matière organique. Des études de lessivage du mancozèbe dans différents types de sol, ont démontré que ce fongicide était peu mobile et que sa disparition était surtout liée à la dégradation par les micro-organismes. Il est dégradé relativement vite dans les sols non stériles; sa demi-vie à une concentration de 20 mg/kg de sol a été estimée à 50 jours; à une concentration 2 fois plus élevée, la demi-vie était de 90 jours. Toutefois, cette valeur est très variable; des demi-vies de 7, 6 à 15 et 36 à 139 jours ont également été rapportées dans la littérature; une valeur de 70 jours étant sélectionnée comme représentative (HSDB, 1998; IPCS, 1988). Puisque le mancozèbe s'hydrolyse rapidement, cela peut être un facteur de la dégradation dans les sols humides. En effet, dans l'eau, les fongicides éthylènebisdithiocarbamates se décomposent assez rapidement, le mancozèbe ayant une demi-vie dans l'eau de moins de 1 à 2 jours à des pH variant de 7 à 9. La dégradation dans l'eau à pH 5 serait plus longue (Tomlin, 1997). La nature et l'abondance des produits de dégradation seraient liées directement au pH et incluraient parmi ces composés, l'éthylènthiourée et l'éthylèneurée.

Sur la végétation, la vitesse de dissipation du mancozèbe peut dépendre non seulement de la variété du fruit, du légume ou du feuillage mais aussi de la grandeur de la surface du végétal et des caractéristiques de chaque surface également. Par exemple, sur des fruits tels les abricots, la dis-

sipation est plus rapide sur le fruit vert que sur le fruit mûr. De même, elle serait rapide sur les tomates et les concombres mais plus lente sur la laitue et les pommes (Patsakos *et al.*, 1992). Sur des feuilles de concombre, la demi-vie du mancozèbe en conditions contrôlées, i.e. en serre, était de 14 jours (Lehotay and Kisová, 1993). Les principaux métabolites ou produits de dégradation retrouvés sur des aubergines traitées soumises aux conditions climatiques, étaient l'éthylène-thiourée, le mono- et le disulfure d'éthylène-thiouram ainsi que certains composés qui n'ont pas été identifiés (Kumar and Agarwal, 1991).

## 8 CHOIX DES PARTICIPANTS

Un premier groupe de 4 producteurs pouvant potentiellement collaborer à l'étude ont été rencontrés par un responsable des dossiers de prévention délégué par l'UPA. De ce nombre, un seul rencontrait les conditions de l'étude. Les autres n'ont pu participer parce qu'ils n'utilisaient aucun des pesticides sélectionnés ou parce que les travailleurs effectuaient les travaux de désherbage avec un outil et qu'ils n'avaient pas à entrer en contact avec la végétation contaminée.

Compte tenu des multiples variables pouvant influencer l'utilisation des pesticides, nous avons dû rencontrer plusieurs autres producteurs dans le but de s'assurer de la participation d'un nombre minimal de travailleurs par pesticide sélectionné afin de rencontrer les objectifs de l'étude. Les noms de ces autres producteurs potentiels ont été fournis par l'UPA ou par d'autres producteurs. Au total, huit projets ont été effectués sur des sites différents.

Dans certains cas, les producteurs participants ne pouvaient mettre de travailleurs à notre disposition pour effectuer des travaux sur le site traité à l'expiration du délai de réentrée retenu. En effet, la planification des tâches de désherbage manuel ne coïncidait pas toujours avec les activités d'application de pesticides. En raison d'autres priorités de production, il était parfois impossible pour le producteur de déplacer des travailleurs pour les besoins de l'étude. Les producteurs nous ont toutefois permis de faire effectuer ces travaux par une ou l'autre des 2 équipes de travailleurs sélectionnés et formés à cette tâche par l'agent de recherche responsable des activités sur le terrain. Dans ce dernier cas, nous nous sommes assurés que les participants n'avaient pas été exposés à des pesticides du même type au cours de la semaine ayant précédé les activités sur le terrain. Cette période sans exposition était très importante car certains travailleurs ont participé à plus d'un projet.

Le tableau 8.1 indique le nombre de travailleurs qui ont participé aux différents projets et présente certaines caractéristiques des projets.

**Tableau 8.1 Nombre de travailleurs ayant participé aux différents projets, types de culture et taux d'application**

Numéro du projet	Pesticide	Taux d'application	Type de culture	Nombre de travailleurs sur le terrain	Nombre d'applicateurs
1	Diméthoate	0,7 L/hect.	Laitue	4	1
2	Diméthoate	0,7 L/hect	Laitue	4	1
3	Mancozèbe	2,7 kg/hect.	Carotte	4	1
4	Diméthoate	0,7 L/hect.	Choux	4	1
5	Chlorpyrifos	4,5 L/hect.	Navet	5	1
6	Mancozèbe	0,7 L/hect.	Laitue	4	1
7	Diméthoate	3,33 kg/hect.	Laitue	4	1
8	Chlorpyrifos	4 L/hect.	Laitue	5	1

## 9 MÉTHODOLOGIE

### 9.1 RÉSUMÉ DES MÉTHODES ANALYTIQUES

Un résumé des différentes méthodes analytiques développées dans le cadre de ce projet est présenté à l'annexe 2. Cet annexe présente le domaine d'application, le principe et la fiabilité de la méthode pour chacun des produits dans les différentes matrices.

### 9.2 CONTRÔLE DE QUALITÉ

Les résultats du contrôle de qualité sont présentés à l'annexe 2. Les différentes vérifications intralaboratoires effectuées au cours de cette étude et visant à s'assurer de la qualité des données produites sont :

- Une mesure de la précision
- Une analyse graphique de la précision à l'aide de diagramme CP
- Une analyse en duplicata
- Une mesure de la justesse

La mesure de la précision consiste à vérifier la reproductibilité d'un échantillon contrôle à chaque série de dosages. Des échantillons de contrôle interne ont été préparés pour chaque produit à l'étude et ce pour toutes les matrices.

Au cours de l'étude, au moins 10 % des échantillons ont été analysés en duplicata. Les résultats des analyses effectuées en duplicata ont été comparés à l'aide d'un test de Student (t) pour les échantillons appariés et d'un test de régression linéaire.

Comme il n'existait pas de matériel de référence certifié (MRC), ni de solution certifiée pour les produits qui étaient à l'étude, la mesure de la justesse a été effectuée à l'aide d'un contrôle in-

terne préparé au laboratoire du Centre de toxicologie du Québec. Pour les échantillons de contrôle à l'interne, des lots différents de ceux employés pour la quantification des échantillons ont été utilisés lorsque possible. Dans le cas contraire, des pesées et des dilutions faites par un deuxième analyste ont été utilisées comme étalons secondaires. Un échantillon contrôle, pour vérifier la précision et la justesse, a été analysé à chaque série de dosages.

La justesse a été exprimée par l'erreur relative définie par l'équation suivante :

$$\text{Erreur relative (\%)} = \frac{V_c - V_o}{V_c} \times 100$$

où  $V_c$  = valeur certifiée : dans le cas de la présente étude, il s'agit de la valeur du contrôle interne  
 $V_o$  = moyenne des valeurs obtenues

### 9.3 PRÉLÈVEMENT DES ÉCHANTILLONS DE SOL

Au cours de chacun des projets, un échantillon composite a été fait une heure après l'application du pesticide et à l'expiration du délai de réentrée prédéterminé pour chacun des pesticides choisis. Les échantillons composites étaient constitués de plusieurs prélèvements de sol de surface (1,5 cm de profondeur et de 4 cm x 4 cm). Le responsable de l'échantillonnage devait respecter une distance de 3 mètres entre chaque prélèvement et recueillir suffisamment de sol pour remplir un contenant de verre de 500 mL. Les prélèvements ont été effectués à l'aide d'un échantillonneur de grandeur adaptée et d'une spatule en acier inoxydable tel que proposé par Norris *et al.* (1991) pour les sols de surface. Les outils ont été nettoyés avec une solution de méthanol à 50 % puis bien essuyés entre chaque prélèvement composite. Une feuille d'aluminium lavée devait être placée entre le couvercle et le contenant préalablement identifié avec une étiquette. Une fois la feuille de route complétée, le pot de verre devait être mis dans un sac Ziploc<sup>MD</sup> avant d'être déposé dans une glacière contenant suffisamment de glace (ou des Ice pack<sup>MD</sup>) pour leur envoi au laboratoire. Dès leur arrivée au laboratoire, les échantillons devaient être congelés à -20°C jusqu'au moment de l'analyse.

Idéalement, nous aurions voulu mesurer l'ométhoate en plus du produit inchangé. Cependant, compte tenu des imprévus qui nous obligèrent à modifier notre liste initiale de produits sélectionnés et des délais que nous voulions respecter, il nous a été impossible de développer une méthode analytique pour les résidus de ce métabolite dans le sol. Toutefois, les résultats des mesures de ce métabolite dans les résidus délogeables de la végétation et dans les solutions de lavage des mains des travailleurs nous indiquent que la proportion d'ométhoate est très faible comparativement aux résultats de diméthoate. Nous croyons donc que la proportion d'ométhoate dans le sol aurait aussi été faible et que la seule mesure du diméthoate nous permettrait de vérifier si le risque d'exposition par contact avec le sol diminuait significativement entre l'application et le délai de réentrée proposé.

La méthode courante pour analyser les résidus de fongicides éthylènebisdithiocarbamates, tel le mancozèbe, vise à libérer le disulfure de carbone (CS<sub>2</sub>) par une hydrolyse acide. Les particularités physico-chimiques du mancozèbe en font une molécule difficile à analyser directement car le produit est pratiquement insoluble dans l'eau et la plupart des solvants organiques. C'est pour

cette raison que nous avons choisi, comme la majorité des auteurs, d'utiliser cette méthode indirecte pour évaluer les concentrations de mancozèbe dans différents compartiments environnementaux.

Dans le cas du chlorpyrifos, des travaux antérieurs nous ont indiqué une faible dégradation du produit au cours de la période couverte par le délai de réentrée (Samuel *et al.*, 1996a). Toutefois, comme nous possédions déjà une méthode analytique appropriée pour mesurer les résidus de 3,5,6-trichloro-2-pyridinol, soit le métabolite principal du chlorpyrifos dans le sol, nous avons effectué les deux analyses.

Le tableau 9.1 présente les matières actives ou les métabolites qui ont été dosés dans le sol pour chaque pesticide étudié.

**Tableau 9.1** Matières actives et/ou métabolites qui ont été dosés dans le sol

Pesticide étudié	Matière active ou métabolite mesuré
Mancozèbe	Mancozèbe inchangé (méthode indirecte : mesure du CS <sub>2</sub> )
Chlorpyrifos	Chlorpyrifos 3,5,6-trichloro-2-pyridinol
Diméthoate	Diméthoate

#### 9.4 RÉSIDUS DÉLOGEABLES

Comme plusieurs auteurs ont observé une relation linéaire entre les niveaux de résidus foliaires délogeables et l'exposition cutanée aux pesticides (Samuel *et al.*, 1996b; Pependorf and Lefingwell, 1982; Nigg *et al.*, 1984; Zweig *et al.*, 1985), nous avons voulu documenter les niveaux de résidus délogeables de la végétation de façon à vérifier si les risques de transfert cutané diminuaient effectivement dans les heures qui suivent une application. Plusieurs auteurs ont proposé des méthodes visant à estimer les résidus délogeables pour des espèces de feuillus ou de fruits (Nigg *et al.*, 1984; Iwata *et al.*, 1983; Spear *et al.*, 1977; Winterlin *et al.*, 1984; Zweig *et al.*, 1985). La plupart des méthodes proposées furent inspirées par l'approche suggérée par Gunther *et al.* (1973 et 1977). En résumé, l'approche générale consiste à effectuer un lavage de courte durée avec de l'eau, contenant parfois un surfactant, de façon à ce que seulement la quantité du pesticide qui reste en surface des feuilles ou des fruits soit récupérée. Il est difficile de préciser quel devrait être le temps de lavage optimal, celui-ci variant beaucoup selon l'adaptation faite par les différents auteurs de l'approche de Gunther. Alors que certains chercheurs ont favorisé un temps de lavage très court (30 secondes), d'autres ont préféré faire des extractions répétées pendant des périodes plus longues (ex. : 3 fois 10 minutes avec des volumes différents de solution de lavage). Dans un but d'harmonisation et afin de pouvoir comparer leurs résultats, les auteurs de plusieurs des études les plus récentes portant sur l'évaluation des résidus délogeables ont retenu le protocole proposé par Gunther *et al.* (1977) ou par Iwata *et al.* (1977).

Certains auteurs ont fait la différence entre résidus délogeables et résidus disponibles. Pour Pependorf (1980), les résidus délogeables représentent une approximation de l'exposition par les résidus de pesticides. Il s'agit alors d'isoler uniquement les résidus qui contribuent à l'exposition des travailleurs en essayant d'extraire les résidus de surface ou solubles dans l'eau. La technique



des résidus disponibles représente un raffinement potentiel en ce sens qu'elle permet d'extraire la portion des résidus de surface qui se libère le plus librement de la surface. Généralement, la technique consiste à aspirer et à récolter les résidus sur un filtre absorbant. Dans le cadre de notre étude, nous avons favorisé l'approche des résidus délogeables car elle semble être la plus utilisée dans les études récentes (Brouwer *et al.*, 1992 et 1993).

Comme il est généralement accepté que la procédure d'échantillonnage des résidus délogeables doit se faire sur la base de la surface de l'échantillon plutôt que de son poids (Olori *et al.*, 1992), il est important de faire des prélèvements de surface connue et uniforme. Dans le cadre de notre étude, un poinçon mécanique de précision, conçu à cet effet, a été utilisé lorsque la largeur des feuilles le permettait (Precision Sampler Punch # 11325 series, Birkestrand Corp.). Cet outil, qui permet de prélever des disques uniformes d'une surface de 2,5 cm<sup>2</sup>, est muni d'un compteur automatique qui facilite grandement le prélèvement d'échantillons composites. Un bocal de verre facilement détachable est monté sous le poinçon et permet de recueillir les échantillons. Ce même récipient est utilisé pour la conservation des échantillons et l'extraction des résidus délogeables.

Dans certains cas, les mauvaises herbes retrouvées sur le terrain étaient de forme effilée et ne permettaient pas l'utilisation du poinçon. Dans ces situations, les feuilles complètes ou des sections de feuilles ont été récoltées. Les échantillons ont été numérisés et leurs surfaces ont été déterminées à l'aide du logiciel NIH Image. Ces mesures ont été effectuées à la Faculté de foresterie de l'Université Laval. Le logiciel utilisé permet de déterminer les surfaces avec une très grande précision. Par ailleurs, afin d'optimiser nos résultats, nous avons effectué notre calibration avec deux standards différents dont les surfaces étaient connues.

En accord avec les approches préconisées dans la littérature, le protocole suivant a été scrupuleusement respecté tout au long du projet.

- Les prélèvements ont été effectués dans la même parcelle que pour les échantillons de sol et ce, en respectant les mêmes distances minimales entre les prélèvements (3 mètres).
- Une heure après l'application et à l'expiration du délai de réentrée déterminé, trois échantillons composites de végétation (25 disques ou sections de feuilles par composite) ont été prélevés. Après chaque utilisation, l'outil de prélèvement fut nettoyé avec du méthanol 50 %, à l'aide d'un flacon-laveur. Des cotons-tiges ont été utilisés au besoin.
- 100 mL d'eau distillée contenant 4 gouttes d'une solution de Triton-X 100<sup>MD</sup> (1:50) furent ajoutés dans la bouteille ayant servi à faire le prélèvement et agités pendant 30 minutes avec un agitateur à mouvement alternatif.
- Le liquide fut alors décanté dans une bouteille de verre ambré de 500 mL.
- 100 mL de la solution de lavage furent de nouveau ajoutés dans la bouteille ayant servi à faire le prélèvement et agités pendant 30 minutes.
- Les extraits ont alors été transvidés dans la bouteille de 500 mL.

- 25 mL d'eau distillée furent ajoutés dans la bouteille contenant l'échantillon et agités vigoureusement à la main pendant 30 secondes. Cette eau de rinçage fut ensuite ajoutée aux autres extraits.
- Après avoir enlevé les feuilles ou disques, la bouteille fut rincée deux fois avec 10 mL de méthanol pendant 30 secondes, puis le solvant fut ajouté aux autres extraits.
- La bouteille fut identifiée avec une étiquette numérotée.
- Chaque bouteille fut finalement mise dans un sac Ziploc<sup>MD</sup> et refermée.
- Une feuille de route fut complétée par le responsable des activités sur le terrain afin de recueillir les détails concernant chaque échantillon.
- Pour le transport, ces échantillons devaient être déposés dans une glacière contenant suffisamment de glace.
- Dès leur arrivée au laboratoire, les échantillons ont été congelés à  $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ , en position couchée, jusqu'au moment de l'analyse.

Bien qu'il soit possible de retrouver des traces d'ETU sur la surface de la végétation traitée avec du mancozèbe, ces résidus sont généralement très faibles. Ahmad *et al.* (1995) ont observé que lorsque les résultats d'analyses de mancozèbe effectuées sur des échantillons de fruits et de légumes étaient positifs, les résultats en ETU étaient inférieurs à la limite de détection de 0,02 mg/kg. Les auteurs en sont venus à la conclusion que le mancozèbe n'était pas ou peu métabolisé à la surface des fruits ou des légumes et que la transformation en ETU devait se faire à l'intérieur de ceux-ci. Afin de vérifier cette hypothèse, ils ont ajouté 5 µg/g de mancozèbe dans différents fruits et légumes macérés. Les concentrations d'ETU retrouvées, suite à une incubation de 3 jours à la température de la pièce, étaient de < 0,3 % à 8 % des concentrations mesurées de mancozèbe. La plupart des résidus d'ETU présents sur les cultures immédiatement après l'application d'éthylènebisdithiocarbamates proviendraient de l'ETU constituant une impureté de la formulation produite au moment de la fabrication ou formée lors de l'entreposage. C'est pourquoi plusieurs pays ont déterminé des limites acceptables d'ETU pour les formulations commerciales. La limite habituellement appliquée est de 0,5 %. Dans la formulation utilisée au cours de notre étude, le pourcentage d'ETU n'était que de 0,27%. Compte tenu de ces résultats, nous croyons que les résidus délogeables du métabolite auraient été très faibles et c'est pourquoi nous avons opté pour l'analyse des résidus délogeables de mancozèbe inchangé. Tout comme dans le cas du sol, ce produit a été mesuré par sa transformation en CS<sub>2</sub>.

Dans le cas du chlorpyrifos et du diméthoate, nous avons mesuré les résidus délogeables des produits inchangés et de leurs principaux métabolites.

Le tableau 9.2 présente les matières actives ou les métabolites qui ont été dosés pour déterminer les résidus délogeables de chaque pesticide étudié.

**Tableau 9.2** Matières actives et/ou métabolites qui ont été dosés dans les résidus délogeables

Pesticide étudié	Matière active ou métabolite mesuré
Mancozèbe	Mancozèbe inchangé (méthode indirecte : mesure du CS <sub>2</sub> )
Chlorpyrifos	Chlorpyrifos 3,5,6-trichloro-2-pyridinol
Diméthoate	Diméthoate Ométhoate

### 9.5 EXPOSITION CUTANÉE (LAVAGES DES MAINS)

La mesure des résidus de pesticides sur les mains des travailleurs constitue souvent la principale mesure de l'exposition cutanée. La contribution importante de l'exposition des mains à l'exposition cutanée totale a été documentée à maintes reprises (U.S. EPA, 1986; Samuel *et al.*, 1996b). Plusieurs méthodes ont été proposées pour simuler le processus normal de lavage des mains avec de l'eau et du savon sans influencer la surveillance biologique simultanée (Chester *et al.*, 1990). Par exemple, certains auteurs ont proposé d'utiliser des gants légers faits de matériaux absorbants, de laver à grande eau ou de rincer les mains des travailleurs avec différents solvants (Curry *et al.*, 1995). Chacune de ces méthodes a ses avantages et ses limites. Par exemple, l'utilisation de gants pourrait résulter en une surestimation de l'exposition cutanée en raison de la capacité du tissu à retenir plus de pesticide que ne pourrait le faire la peau. Plusieurs tissus peuvent aussi contenir différents produits qui pourraient interférer lors de l'analyse (U.S. EPA, 1986). Selon certains auteurs, le lavage des mains avec un solvant pourrait détruire la fonction de barrière que possède la peau et augmenter l'absorption percutanée du pesticide et, finalement, fausser les résultats de la surveillance biologique. U.S. EPA ne croit toutefois pas que cette possibilité puisse réellement nuire à l'évaluation de l'exposition et recommande de faire les lavages de mains avec un solvant dans un sac de plastique. Bien que cette procédure soit standardisée, elle ne peut toutefois pas toujours être utilisée en raison de considérations analytiques. Par exemple, dans le cas des pesticides organophosphorés, le solvant pourrait facilement extraire des phtalates du sac de plastique ce qui pourrait causer une interférence lors du processus chromatographique. Par ailleurs, une quantité importante de pesticides pourrait être absorbés sur les parois du sac ce qui pourrait résulter en une sous-estimation de l'exposition (Samuel *et al.*, 1996a). Curry *et al.*, (1995) proposent, lorsqu'une surveillance biologique de l'exposition doit simultanément être faite, que les travailleurs se lavent les mains avec de l'eau et du savon et ce, à la même fréquence qu'ils le feraient en situation normale. Le rationnel de cette proposition repose sur le fait que lorsque l'absorption est évaluée, rien ne devrait interférer avec le processus normal de contamination et d'absorption cutanée. Selon eux, les techniques d'utilisation de gants absorbants et de lavage ou de rinçage avec un solvant retiennent une partie du pesticide qui autrement serait disponible pour l'absorption. L'utilisation de savon peut toutefois être problématique dans le cas de certains pesticides. C'est particulièrement vrai pour les organophosphorés car les phosphates, sulfates, carbonates et autres contenus dans les savons peuvent causer des interférences lors du

processus chromatographique. Cette technique a aussi comme désavantage la perte d'homogénéité entre les travailleurs à cause du nombre variable de lavages des mains.

Il n'existe pas de méthode idéale pour évaluer l'exposition cutanée des mains. La technique retenue doit donc tenir compte de plusieurs considérations. Dans le cas de notre étude, nous avons retenu un protocole adapté de l'approche proposée par Lavy *et al.* (1993). Les lavages de mains ont été effectués dans un bol d'acier inoxydable avec une solution composée de 10 % d'éthanol et de 90 % d'eau distillée. Comme deux pesticides organophosphorés furent évalués dans notre étude, cette approche était la plus appropriée car elle évitait des problèmes associés à la présence de phosphates contenus dans la plupart des savons, à l'absorption de pesticide par le sac de plastique et aux bris de la protection cutanée lors de l'utilisation d'un solvant pur. Le protocole suivant a été respecté tout au long de l'étude :

- En aucun cas, les travailleurs ne devaient porter de gants.
- Immédiatement après avoir terminé la manipulation de la végétation (plants ou mauvaises herbes), le travailleur ne devait toucher à rien et aller voir le responsable du projet sur le terrain.
- Le travailleur mettait alors ses mains dans un bol de lavage en acier inoxydable. Le responsable du lavage de mains versait 400 mL de la solution de lavage (10 % d'éthanol dans de l'eau distillée) sur les mains du travailleur.
- Le travailleur se lavait les mains pendant 45 secondes.
- Le bol devait être agité légèrement pour récupérer les produits non solubles (ex. : terre) avant de verser le contenu dans une bouteille de verre ambré de 1 litre.
- Un rinçage des mains était ensuite effectué avec 300 mL de la solution de lavage pendant 45 secondes et le contenu versé dans la même bouteille de 1 litre.
- La bouteille était alors identifiée avec une étiquette numérotée et placée dans un sac Ziploc<sup>MD</sup> avant d'être déposée dans une glacière contenant de la glace (ou des Ice pack<sup>MD</sup>) jusqu'à l'envoi au laboratoire.
- Une feuille de route devait être complétée par le responsable des activités sur le terrain afin de recueillir les détails concernant chaque échantillon.
- Pour le transport, les échantillons devaient être déposés dans une glacière contenant suffisamment de glace.
- Dès leur arrivée au laboratoire, les échantillons ont été congelés à  $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$  en position couchée jusqu'au moment de l'analyse.

Dans le cas du mancozèbe, nous avons mesuré l'ETU en plus du produit inchangé. Bien que les résidus environnementaux de ce métabolite devraient être faibles, nous avons voulu mesurer les possibilités d'une exposition cutanée à ce produit en raison de ses propriétés toxicologiques. En effet, l'ETU possède un potentiel cancérigène, mutagène, goitrigène et tératogène.

Dans le cas du chlorpyrifos et du diméthoate, nous avons mesuré les produits inchangés et leurs principaux métabolites.

Le tableau 9.3 présente les matières actives ou les métabolites qui ont été dosés dans les solutions de lavage de mains.

**Tableau 9.3** Matières actives et/ou métabolites qui ont été dosés dans les solutions de lavage de mains

Pesticide étudié	Matière active ou métabolite mesuré
Mancozèbe	Éthylènthiourée Mancozèbe inchangé (méthode indirecte : mesure du CS <sub>2</sub> )
Chlorpyrifos	Chlorpyrifos 3,5,6-trichloro-2-pyridinol
Diméthoate	Diméthoate Ométhoate

## 9.6 PRÉLÈVEMENTS URINAIRES

Afin de mesurer l'exposition des travailleurs aux pesticides, nous leur avons demandé de recueillir toutes leurs mictions pour une période de 24 heures tel que suggéré par Fenske et Elkner (1990). Dans le cas d'un des projets, deux participants ont toutefois accepté de continuer les prélèvements jusqu'à 48 heures. Tout au long de l'étude, le protocole suivant devait être respecté :

- Dès que le travail dans un secteur ayant fait l'objet d'un traitement avec des pesticides était terminé, les travailleurs devaient commencer à recueillir leurs mictions et ce, dans des bouteilles différentes. Ceux-ci avaient reçu la consigne de se laver les mains avant chaque prélèvement. Dans le cas du mancozèbe, des bouteilles de polypropylène ont été utilisées alors que des bouteilles de verre ont été favorisées pour les pesticides organophosphorés (chlorpyrifos et diméthoate).
- Dans le cas des pesticides organophosphorés, une feuille d'aluminium devait être placée entre la bouteille et le bouchon. Les travailleurs devaient éviter de toucher la partie de la feuille d'aluminium qui se trouvait à l'intérieur du bouchon (soit la partie qui sera en contact avec l'urine) et prendre des précautions pour ne pas la briser. Des feuilles d'aluminium supplémentaires étaient fournies pour remplacer celles qui auraient pu éventuellement être abîmées.
- Sur une étiquette autocollante, les travailleurs devaient noter leur nom, l'heure et la date du prélèvement.

- L'étiquette devait être collée sur la bouteille. Chaque bouteille était aussi identifiée par une autre étiquette sur laquelle un numéro était inscrit.
- Chaque bouteille devait être déposée dans un sac Ziploc<sup>MD</sup> bien fermé.
- Les travailleurs devaient aussi remplir une feuille de route. Chaque prélèvement inscrit devait être identifié avec le numéro correspondant à celui qui avait été collé sur la bouteille. La feuille de route devait être placée dans un sac Ziploc<sup>MD</sup> afin d'éviter qu'elle ne se détériore.
- Afin d'éviter la précipitation des urines, il fut recommandé aux participants d'amener les échantillons à la température de la pièce avant de les réfrigérer.
- Les échantillons devaient être conservés au réfrigérateur. Il était extrêmement important que les échantillons soient gardés au frais mais les bouteilles ne devaient pas être congelées avant que les techniciens du laboratoire aient mesuré la densité, le volume et le contenu en créatinine des échantillons.

Pour chacun des produits à l'étude, nous avons mesuré les principaux métabolites urinaires. Dans le cas du mancozèbe, nous avons aussi utilisé une seconde approche qui consiste à mesurer le manganèse urinaire. Canossa *et al.* (1993) ont démontré qu'il est possible d'observer une légère augmentation de ce métal dans l'urine de travailleurs qui ont été exposés au mancozèbe. Bien que cette méthode de surveillance biologique en soit à l'étape de validation, elle nous apparaissait intéressante pour confirmer les résultats obtenus par la mesure de l'ETU urinaire qui demeure, à ce jour, l'approche la plus appropriée selon de nombreux chercheurs. L'Organisation mondiale de la santé, qui a récemment évalué les différentes méthodes pour mesurer l'exposition aux fongicides éthylènebisdithiocarbamates, en est aussi venue à la même conclusion (WHO, 1996).

Le tableau 9.4 présente les matières actives ou les métabolites qui ont été dosés dans l'urine pour chaque pesticide étudié.

**Tableau 9.4** Matières actives et/ou métabolites qui ont été dosés dans l'urine des travailleurs

Pesticide étudié	Matière active ou métabolite mesuré
Mancozèbe	Éthylèthiourée Manganèse
Chlorpyrifos	3,5,6-trichloro-2-pyridinol
Diméthoate	Diméthylphosphate Diméthylthiophosphate Diméthyldithiophosphate

## 9.7 CHOIX DES CRITÈRES DE DÉTERMINATION DES DÉLAIS DE RÉENTRÉE

Tel que déjà spécifié, les critères de base que nous avons utilisés sont les mêmes que ceux que nous avons proposés dans le cadre des travaux effectués en pépinières forestières (Samuel *et al.*, 1996a). Ces critères différaient de ceux proposés par le WPS américain (Federal Register, 1992) car nous y avons ajouté un délai supplémentaire de 12 heures dans le cas où les produits présentaient un potentiel cancérigène, mutagène ou d'autres effets chroniques graves ainsi que dans le cas des produits pouvant inhiber les cholinestérases. Nous croyons toujours qu'il est important de maintenir le critère supplémentaire pour les produits possédant un potentiel de toxicité chronique. Une nouvelle évaluation des données de la littérature nous amène toutefois à croire que le délai relatif aux inhibiteurs des cholinestérases pourrait être superflu. Les délais de réentrée devraient en effet être déterminés en fonction des indices de toxicité plutôt qu'en fonction de l'appartenance à une famille de pesticide (Federal Register, 1992). C'est pourquoi, dans le cadre de cette étude, nous avons essayé de vérifier la validité des délais déterminés avec et sans ce délai supplémentaire pour les deux pesticides organophosphorés utilisés. Le tableau 9.5 présente les critères de détermination des délais de réentrée que nous avons voulu valider dans le cadre des travaux effectués en agriculture maraîchère. Les catégories de toxicité utilisées sont celles proposées par le Federal Insecticide, Fongicide and Rodenticide Act (FIFRA) aux États Unis et sont présentées au tableau 9.6.

**Tableau 9.5 Critères de détermination des délais de réentrée ayant fait l'objet de la phase de validation**

<b>Critère de base</b>	<b>Délai (heure)</b>
• Catégorie de toxicité* I (selon la classification de FIFRA)	48
• Catégorie de toxicité II	24
• Catégorie de toxicité III	12
<b>Critère supplémentaire</b>	<b>Délai supplémentaire (heure)</b>
• Plusieurs matières actives	Délai déterminé en fonction de la matière active la plus toxique
• Effets cancérigènes, mutagènes ou autres effets chroniques graves	Ajouter 12 heures au délai de base
• Inhibiteurs de cholinestérases	Ajouter 12 heures au délai de base
• Délai plus long proposé par le fabricant	Respecter ce délai

\* Catégorie de toxicité la plus importante en tenant compte de la DL<sub>50</sub> cutanée et des effets d'irritation cutanée et oculaire. La plus toxique des catégories de toxicité applicable doit être utilisée pour déterminer le délai de réentrée.

**Tableau 9.6 Catégories de toxicité aiguë selon FIFRA**

Indicateur de risque	Catégorie			
	I	II	III	IV
DL <sub>50</sub> orale	≤ 50 mg/kg	50-500 mg/kg	500-5000 mg/kg	> 5000 mg/kg
Cl <sub>50</sub> inhalation	≤ 0,2 mg/L	0,2-2 mg/L	2-20 mg/L	> 20 mg/L
DL <sub>50</sub> cutanée	≤ 200 mg/kg	200-2000 mg/kg	2000-20000 mg/kg	> 2000 mg/kg
Effets oculaires	Corrosif; opacité cornéenne non réversible dans un délai de 7 jr	Opacité cornéenne réversible dans un délai de 3 jours. Irritation sévère pendant 7 jr	Pas d'opacité cornéenne. Irritation dans les 7 jr	Pas d'irritation
Effets cutanés	Corrosif	Irritation à 72 h	Irritation modérée à 72 h	Irritation légère à modérée à 72 h

Source : Tableau adapté (Hayes and Laws, 1991)

## 9.8 DÉLAIS DE RÉENTRÉE PROVISOIRES RETENUS POUR LES PRODUITS À L'ÉTUDE

À partir des données de toxicité disponibles dans la littérature, des délais de réentrée provisoires ont été attribués à chacun des pesticides sélectionnés pour l'étude.

Sur la base de sa DL<sub>50</sub> cutanée supérieure à 5000 mg/kg (catégorie IV) et des effets chroniques possibles de l'ETU, son principal métabolite, un délai de réentrée de 24 heures a été déterminé pour le mancozèbe.

Dans le cas du chlorpyrifos, un délai de réentrée de 24 heures a été estimé sur la base des DL<sub>50</sub> cutanées de 202 et supérieures à 1000 mg/kg (catégorie II) pour les rats et les lapins respectivement. Des essais ont aussi été faits en considérant un délai supplémentaire de 12 heures en raison de l'inhibition des cholinestérases provoquée par le produit.

Considérant les DL<sub>50</sub> cutanées respectives comprises entre 500 et 1150 mg/kg et entre 600 et 965 mg/kg pour les rats et les lapins, un délai de 24 heures fut retenu pour le diméthoate. Tout comme dans le cas du chlorpyrifos, des évaluations ont aussi été faites en considérant un délai supplémentaire de 12 heures en raison de l'inhibition des cholinestérases provoquée par le produit.

## 10 RÉSULTATS ET DISCUSSION

### 10.1 LES PRATIQUES AGRICOLES EN REGARD DES DÉLAIS DE RÉENTRÉE

Cette section vise principalement à présenter certaines observations qualitatives faites en cours de projet.

Premièrement, il semble évident que les travailleurs du secteur maraîcher sont souvent mal informés des différents risques qui pourraient être associés à l'utilisation de pesticides. Des carences importantes ont parfois été observées en ce qui concerne le retour à des activités sur un site



contaminé. Bien qu'on ait noté un certain niveau de sensibilisation à la problématique des délais de réentrée, il est évident que les travailleurs n'ont effectivement aucun outil de référence leur permettant de gérer sécuritairement ces délais. Si certains producteurs préfèrent attendre une certaine période choisie arbitrairement avant de permettre un retour à des activités sur un site contaminé, dans plusieurs cas, on accorde peu d'importance aux délais de réentrée. Ainsi, il est souvent possible que des travailleurs retournent à des activités aux champs seulement quelques heures après l'application de pesticides parfois très toxiques. Il faut toutefois spécifier que dans l'esprit de certains travailleurs agricoles, les risques d'intoxication sont nécessairement la conséquence de l'ingestion ou de l'inhalation du pesticide. Il est donc compréhensible que ceux-ci ne considèrent pas toujours l'importance du respect d'un certain délai avant de retourner à des activités sur un site préalablement traité car, ils ne sont souvent que peu informés des risques attribuables à une exposition cutanée.

Il est difficile de connaître les conséquences de telles pratiques car les travailleurs rencontrés ne font pas toujours l'association entre l'apparition de certains symptômes et une exposition aux pesticides. Bien que la présente étude ne visait pas à évaluer les problèmes de santé des travailleurs, plusieurs de ceux-ci nous ont toutefois rapporté avoir ressenti des symptômes compatibles avec une telle exposition.

Depuis quelques années, l'UPA en collaboration avec la CSST, a fait des efforts louables pour mieux informer ses membres sur les risques associés à l'utilisation des pesticides. Différents documents de sensibilisation ont été produits et, si ces efforts sont maintenus, nous pouvons espérer des changements positifs en matière d'approche préventive dans le milieu agricole.

## 10.2 RÉSIDUS DE PESTICIDES DANS LE SOL DE SURFACE

Les résultats de la précédente étude dans les pépinières forestières (Samuel et *al.*, 1996a) nous avaient indiqué que les résidus dans le sol de surface ne diminuaient généralement pas de façon significative entre l'application et le délai de réentrée. À la lumière des données de la littérature concernant le devenir environnemental des produits faisant l'objet de la présente étude, nous pouvons aussi nous attendre à des conclusions similaires. C'est en raison de ces données et des contraintes financières supplémentaires imposées par la modification de la liste des produits initialement choisis que nous n'avons effectué qu'un prélèvement composite de sol pour chacune des périodes étudiées. Ainsi, la variation des résidus retrouvés dans le sol de surface en fonction des périodes de prélèvements ne pourra faire l'objet que d'une évaluation qualitative lorsque les projets seront évalués individuellement. Toutefois, le protocole de prélèvement utilisé devrait nous permettre d'obtenir des valeurs représentatives compte tenu que le prélèvement composite était formé d'un nombre considérable d'échantillons ponctuels.

Pour chacun des projets terrains, nous avons effectué un prélèvement composite de sol de surface une heure après l'application et à l'expiration du délai de réentrée estimé de façon à vérifier l'hypothèse du maintien des niveaux résiduels. Les résultats sont présentés pour chacun des produits et des références seront faites aux numéros des projets car ceux-ci ont souvent des caractéristiques qui leurs sont propres. Les résultats sont présentés sous forme de graphiques de façon à ce que les lecteurs puissent mieux visualiser les tendances observées. Les valeurs indiquées correspondent à la concentration moyenne mesurée pour le prélèvement composite.

### 10.2.1 Résidus de diméthoate dans le sol de surface

Quatre projets-terrains ont été effectués avec le diméthoate. Dans tous les cas les travailleurs effectuaient des travaux de sarclage manuel sur des sites ayant fait l'objet d'un traitement à un même taux d'application (approximativement 0,7 L/hectare). Toutes les applications ont été effectuées à l'aide d'une rampe. Aucune précipitation n'a été enregistrée au cours de ces projets. Dans le cadre du premier projet, nous avons été prévenu trop tard pour que nous puissions faire des prélèvements 1 heure après l'application. Nous ne présenterons donc pas de graphique pour ce projet. Les figures 10.1, 10.2 et 10.3 présentent les tendances observées pour les projets 2, 4 et 6.

Afin d'évaluer la signification des variations observées, nous avons premièrement regroupé les projets 4 et 6. L'analyse statistique nous indique que la différence observée entre les résultats obtenus après 1 heure et ceux obtenus après 24 heures n'est pas significative ( $P = 0,969$ ;  $t = 0,0413$ ). Comme la figure 10.1 n'indiquait pas de diminution après 36 heures, nous avons refait l'analyse en incluant les résultats de ce projet. Il fut de nouveau impossible d'observer une différence significative ( $P = 0,9689$ ;  $t = 0,0414$ ).

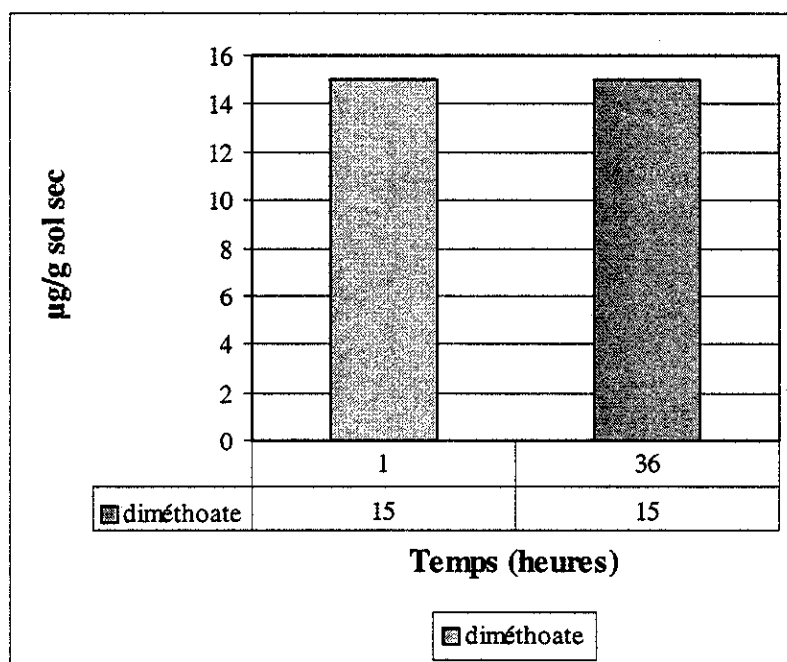


Figure 10.1 Résidus de diméthoate dans le sol de surface en fonction du temps (Projet 2)

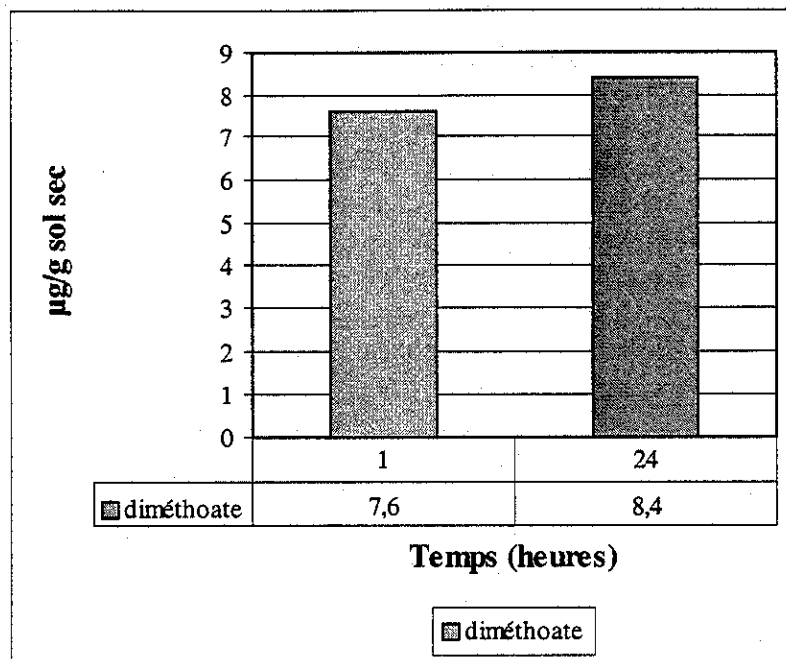


Figure 10.2 Résidus de diméthoate dans le sol de surface en fonction du temps (Projet 4)

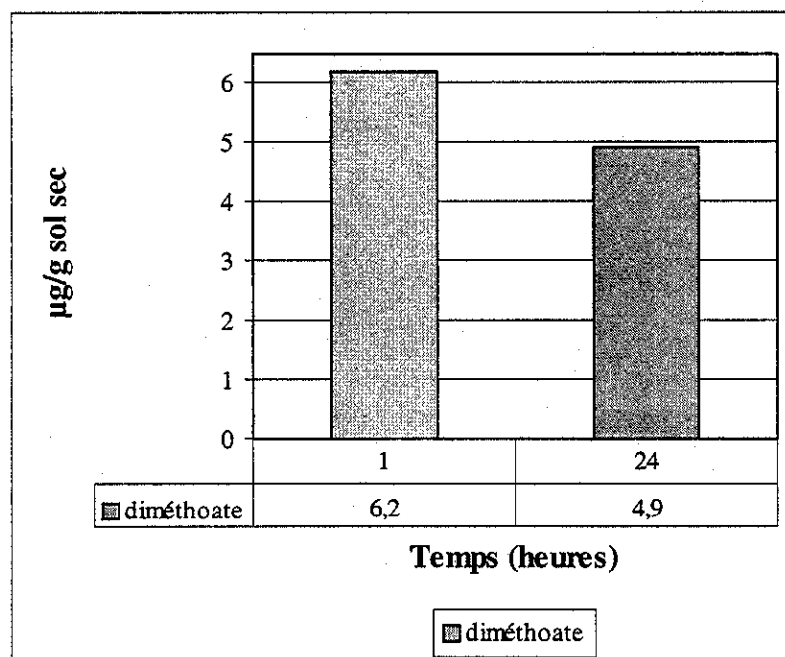


Figure 10.3 Résidus de diméthoate dans le sol de surface en fonction du temps (Projet 6)

### 10.2.2 Résidus de chlorpyrifos et de son principal métabolite dans le sol de surface

Deux projets-terrains ont été effectués avec le chlorpyrifos. Dans tous les cas, les travailleurs effectuaient des travaux de sarclage manuel sur des sites ayant fait l'objet d'un traitement à des taux d'application sensiblement similaires (4,5 L/hectare pour le projet 5 et 4 L/hectare pour le

projet 8). Aucune précipitation n'a été enregistrée au cours de ces projets. Les figures 10.4 et 10.5 présentent les tendances observées pour les projets 5 et 8.

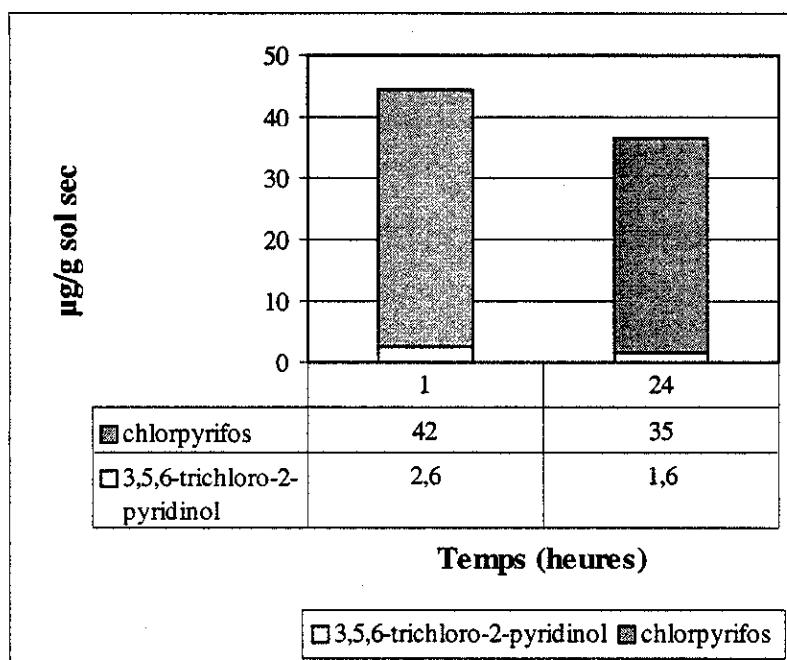


Figure 10.4 Résidus de chlorpyrifos et de son principal métabolite dans le sol de surface en fonction du temps (Projet 5)

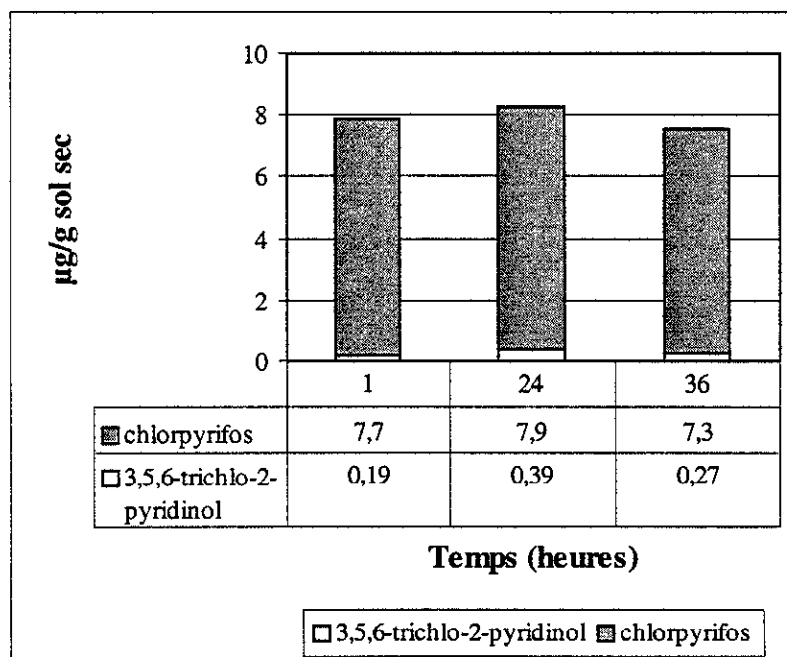


Figure 10.5 Résidus de chlorpyrifos et de son principal métabolite dans le sol de surface en fonction du temps (Projet 8)

Tout comme nous l'avions observé lors d'une précédente étude dans le milieu des pépinières forestières, les résidus de chlorpyrifos dans le sol de surface ne diminuent pas de façon importante entre le moment de l'application et le délai de réentrée estimé. Par ailleurs, les concentrations du métabolite sont très faibles comparativement au produit inchangé. La même constatation fut faite dans le cas du projet 8 pour lequel on a ajouté un délai supplémentaire de 12 heures parce que le produit était un inhibiteur de cholinestérases. Afin de pouvoir évaluer la signification des variations observées, nous avons regroupé les résultats des deux projets. L'analyse statistique nous indique qu'il n'y a pas de différence significative entre les résultats obtenus après 1 heure et ceux obtenus après 24 heures ( $P = 0,885$ ;  $t = 0,1639$ ). Il est toutefois surprenant de constater les différences de résidus entre les deux projets. Nous ne croyons pas que la faible différence dans les taux d'application puissent expliquer ces écarts. Deux hypothèses peuvent toutefois être soulevées. D'une part, il est possible que le producteur ait fait une erreur lors de la préparation du produit ou qu'il se soit trompé dans les informations fournies par questionnaire. D'autres parts, il est possible que les différences observées soient dues à ce qu'il s'agissait de cultures différentes. Le projet 5 a été effectué dans une culture de navets alors que le projet 8 fut fait dans une culture de laitues. Nous ne croyons pas que l'écart observé soit dû à l'échantillonnage. En effet, les prélèvements composites devaient être faits sur une surface importante afin d'éviter que les résultats soient faussés par un dépôt plus important sur une partie de terrain. Par ailleurs, la similitude observée entre les résultats des différents temps de prélèvements pour un même projet nous permet d'exclure toutes erreurs liées à l'échantillonnage.

### **10.2.3 Résidus de mancozèbe dans le sol de surface**

Deux projets-terrains ont été effectués avec le mancozèbe. Dans tous les cas, les travailleurs effectuaient des travaux de sarclage manuel sur des sites ayant fait l'objet d'un traitement à des taux d'application sensiblement similaires (2,7 kg/hectare pour le projet 3 et 3,33 kg/hectare pour le projet 7). Une précipitation de 5 mm a été mesurée à l'aide d'un pluviomètre entre le premier et le second prélèvement pour le projet 3. Les figures 10.6 et 10.7 présentent les tendances observées pour les projets 3 et 7.

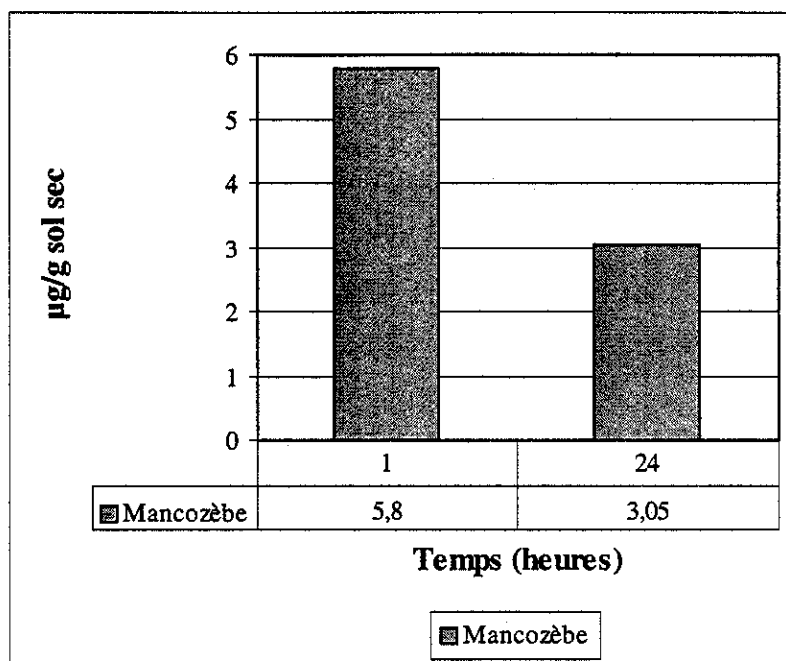


Figure 10.6 Résidus de mancozèbe dans le sol de surface en fonction du temps (projet 3)

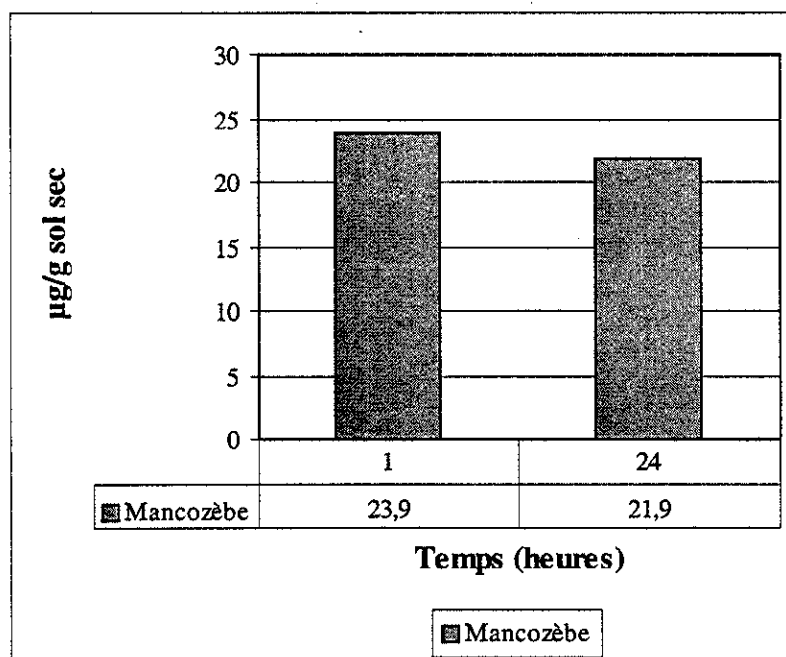


Figure 10.7 Résidus de mancozèbe dans le sol de surface en fonction du temps (projet 7)

La figure 10.7 indique qu'en l'absence de précipitation, les résidus de mancozèbe dans le sol de surface sont plutôt stables sur la période proposée comme délai de réentrée. Toutefois, lorsque nous regroupons les deux projets pour l'analyse statistique, nous n'observons pas de différence significative entre les résidus obtenus après 1 heure et ceux obtenus après 24 heures. Tout comme dans le cas du chlorpyrifos, nous avons observé des différences majeures entre les deux projets. La précipitation observée ne saurait expliquer la différence de résidus initiaux car les précipitations ont été notées après cette période. Il faut spécifier que les types de culture étaient différents pour ces deux projets. Pour le projet 3, il s'agissait d'une culture de carottes alors que pour le projet 7, des laitues pommées étaient cultivées. Le feuillage dense des carottes faisait en sorte que les plantes se touchaient, par conséquent moins de produit atteignait le sol.

### 10.3 RÉSIDUS DÉLOGEABLES DE LA VÉGÉTATION

Pour chacun des projets-terrains, nous avons effectué 3 prélèvements composites de végétation 1 h après l'application et à l'expiration du délai de réentrée estimé de façon à vérifier si les résidus accessibles pour l'exposition cutanée diminuaient effectivement au cours de cette période. Les résultats présentés pour chacune des périodes de prélèvements correspondent à la moyenne des 3 prélèvements composites. Les résultats sont présentés sous forme de graphiques de façon à ce que les lecteurs puissent mieux visualiser les tendances observées. Les valeurs indiquées correspondent à la concentration moyenne mesurée pour les trois prélèvements composites.

#### 10.3.1 Résidus délogeables de diméthoate

Quatre projets-terrains ont été effectués avec le diméthoate. Tout comme dans le cas des résultats pour le sol de surface, nous ne présenterons pas de graphique pour le projet 1. Les figures 10.8, 10.9 et 10.10 présentent les tendances observées pour les projets 2, 4 et 6.

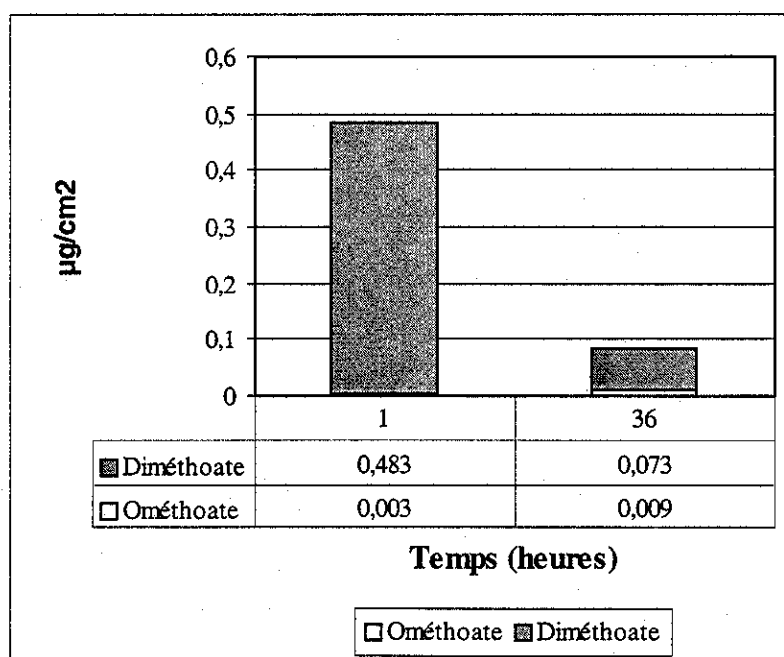


Figure 10.8 Résidus délogeables de diméthoate (Projet 2)

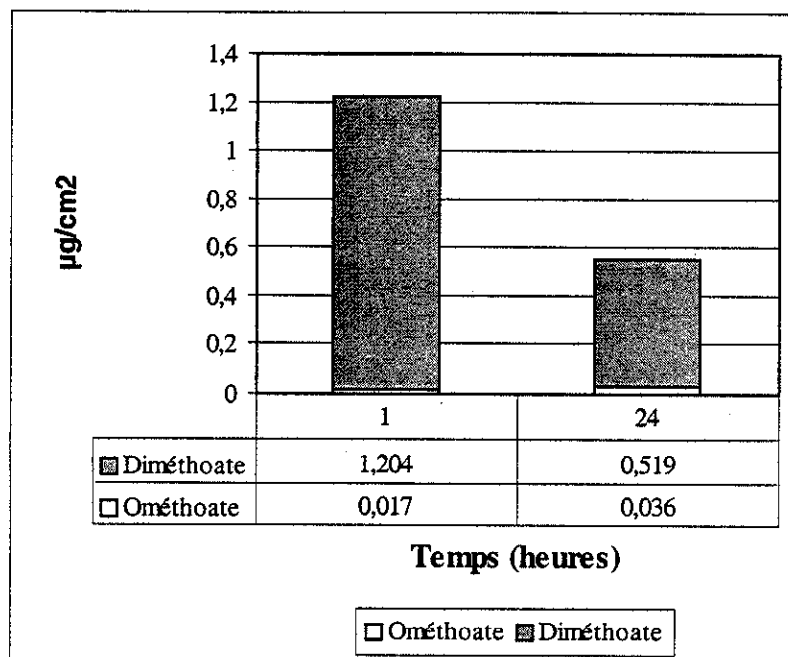


Figure 10.9 Résidus délogeables de diméthoate (Projet 4)

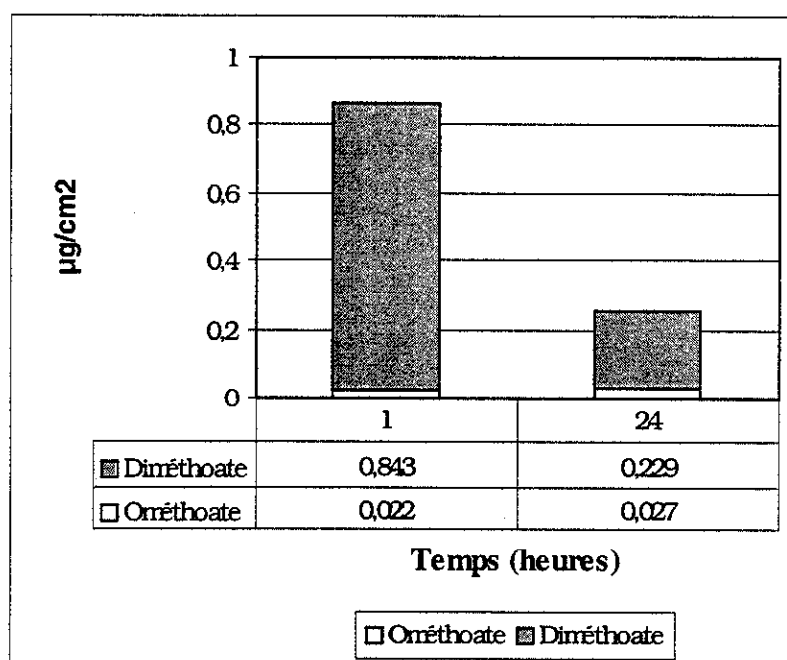


Figure 10.10 Résidus délogeables de diméthoate et d'ométhoate (Projet 6)



Dans le cas des projets 4 et 6 pour lesquels le délai de réentrée vérifié était de 24 heures, des diminutions respectives de 55 et 70 % ont été mesurées pour les résidus délogeables totaux (somme du diméthoate et de l'ométhoate). Au cours du projet 2, nous avons ajouté un délai supplémentaire de 12 heures parce que le produit est un inhibiteur de cholinestérases. La diminution observée entre l'application et le délai fut de 83 %. Les résultats indiquent qu'environ 12 % du diméthoate est métabolisé après 24 ou 36 heures. Nous avons regroupé les résultats des projets 4 et 6 pour effectuer l'analyse statistique visant à vérifier la signification des variations observées entre 1 heure et 24 heures. Ces résultats indiquent que la diminution des résidus délogeables est significative ( $P = 0,0015$ ;  $t = 4,3145$ ). Lorsqu'on compare les résidus d'ométhoate entre ces deux périodes, on observe une augmentation significative des résidus entre 1 et 24 heures ( $P = 0,0018$ ;  $t = -4,1966$ ).

### 10.3.2 Résidus délogeables de chlorpyrifos et de 3,5,6-trichloro-2-pyridinol

Deux projets-terrains ont été effectués avec le chlorpyrifos. Les figures 10.11 et 10.12 présentent les tendances observées pour les projets 5 et 8. Pour le second projet, nous avons mesuré les résidus délogeables aux temps 1, 24 et 36 heures de façon à vérifier s'il est vraiment nécessaire d'ajouter un délai supplémentaire dans le cas des inhibiteurs de cholinestérases.

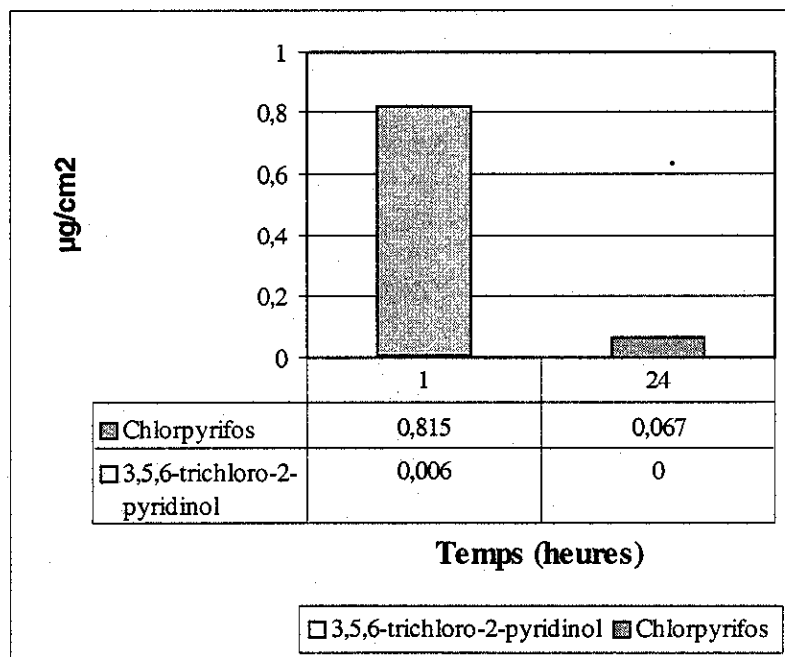
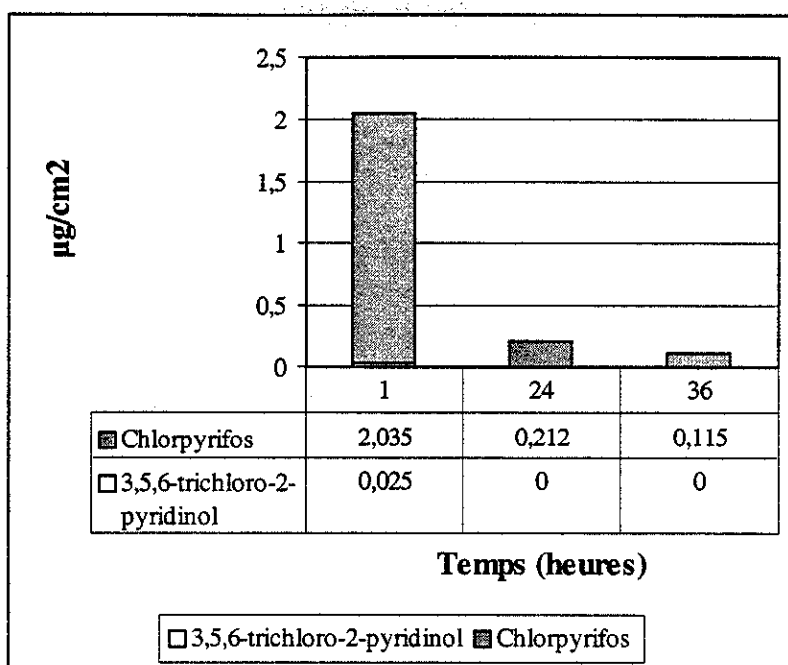


Figure 10.11 Résidus délogeables de chlorpyrifos et de son principal métabolite (Projet 5)



**Figure 10.12 Résidus délogeables de chlorpyrifos et de son principal métabolite (Projet 8)**

Pour les deux projets, nous avons observé une diminution de plus de 90 % des résidus délogeables en dedans de 24 heures. Les données indiquent aussi que le chlorpyrifos n'est pratiquement pas métabolisé au cours des 36 heures qui suivent l'application. Nous avons observé que les résidus de sol de surface étaient beaucoup plus importants pour le projet 5 que pour le projet 8 et ce, malgré des taux d'applications pratiquement similaires. Par contre, dans le cas des résidus délogeables, on remarque que ce sont les résultats du projet 8 qui sont les plus élevés. Cette constatation nous porte à croire que la différence observée au niveau des résidus dans le sol pourrait être expliquée par le fait que les applications ont été effectués sur des types de cultures différents. Il serait en effet logique que si un type de végétation intercepte moins le pesticide appliqué, il risque d'y avoir un dépôt au sol plus important. Afin de vérifier si les diminutions observées entre 1 et 24 heures étaient significatives, nous avons regroupé les deux projets. Les résultats indiquent effectivement une différence significative entre les résultats de ces deux périodes ( $P = 0,0026$ ;  $t = 3,9601$ ). Pour le projet 8, l'analyse nous démontre qu'il n'y a pas de différence significative entre les résultats obtenus à 24 heures et ceux de 36 heures.

### 10.3.3 Résidus délogeables de mancozèbe

Deux projets terrains ont été effectués avec le mancozèbe. Une précipitation de 5 mm a été mesurée à l'aide d'un pluviomètre entre le premier et le second prélèvement pour le projet 3. Les figures 10.13 et 10.14 présentent les tendances observées pour les projets 3 et 7.

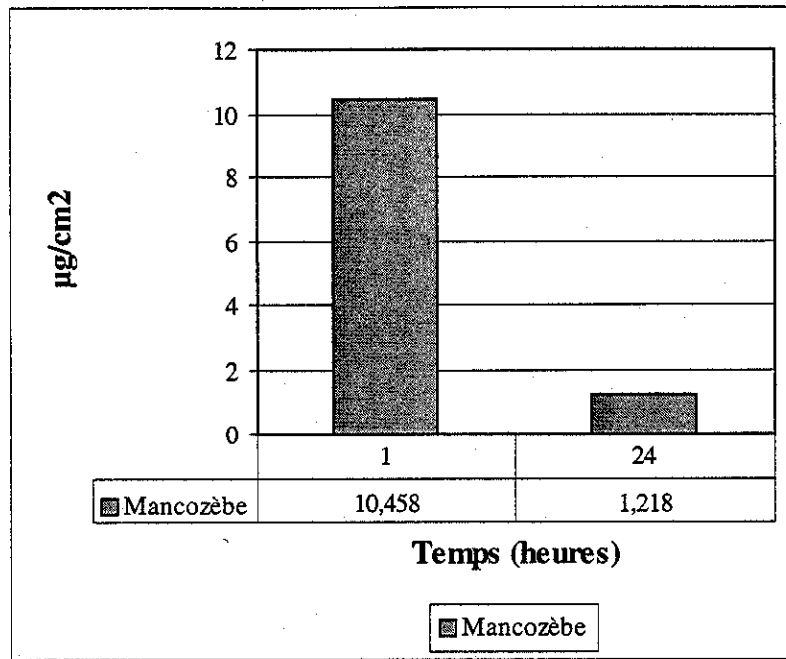


Figure 10.13 Résidus délogeables de mancozèbe (Projet 3)

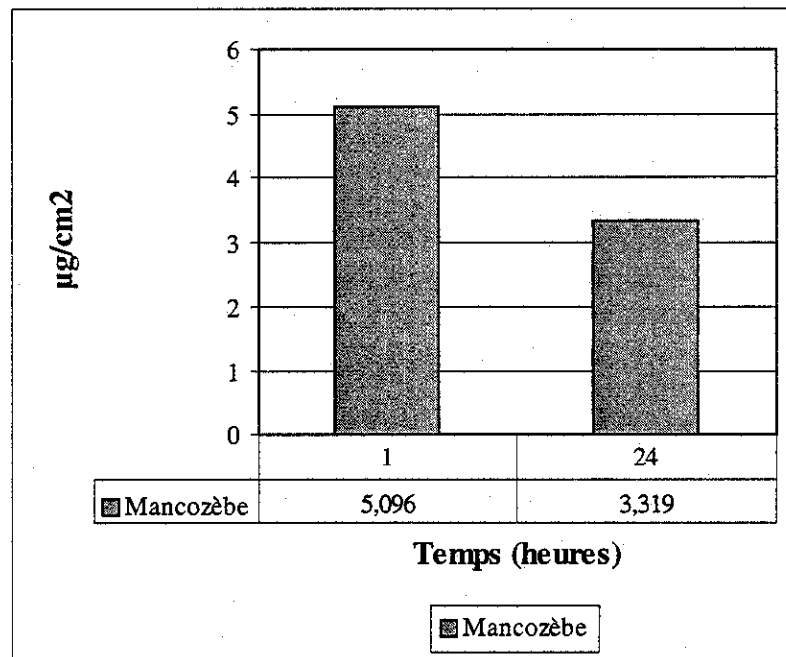


Figure 10.14 Résidus délogeables de mancozèbe (projet 7)

Comme nous avons pu l'observer dans le cas du sol de surface, les résultats du projet 3 semblent démontrer que la pluie pourrait avoir une influence importante sur la diminution des résidus délogeables. D'ailleurs, la diminution de résidus délogeables observée entre 1 et 24 heures pour le projet 3 est significative ( $P = 0,0005$ ;  $t = 9,9171$ ) alors qu'elle ne l'est pas pour le projet 7 ( $P = 0,1324$ ;  $t = 1,8855$ ). Nous avons aussi observé que les résidus initiaux de sol de surface étaient beaucoup plus importants pour le projet 7 que pour le projet 3 et ce, malgré des taux d'applications pratiquement similaires. Par contre, dans le cas des résidus délogeables initiaux, on remarque que ce sont les résultats du projet 3 qui sont les plus élevés. Ces résultats militent en faveur de l'hypothèse voulant que le type de végétation pourrait avoir une influence sur les niveaux de résidus retrouvés sur la végétation et dans le sol de surface tel que soulevé au point 10.2.3.

#### 10.4 EXPOSITION CUTANÉE ET EXCRÉTION URINAIRE

Comme les travaux effectués au cours de l'étude consistaient à faire du désherbage manuel, nous pouvons supposer que les mains des travailleurs constituent la zone corporelle la plus exposée. C'est pourquoi, nous avons choisi cette partie anatomique pour confirmer la possibilité d'une exposition cutanée. Les lavages de mains ont été effectués immédiatement à l'expiration de la période des travaux. Dans le cas des prélèvements urinaires, toutes les mictions des travailleurs ont été récoltées pendant une période de 24 heures après la fin de l'exposition. Pour le projet 8, effectué après une application de chlorpyrifos, 2 travailleurs ont accepté de continuer les prélèvements jusqu'à 48 heures.

Le tableau 10.6 présente une synthèse des données de l'étude. On y retrouve les résultats de l'exposition cutanée, de l'excrétion urinaire sur une période de 24 heures et/ou de 48 heures ainsi que les résidus délogeables moyens et les résidus mesurés dans le sol de surface aux différents délais de réentrée retenus suite à l'analyse des données toxicologiques des différents produits. Lorsqu'un métabolite a été mesuré en plus du produit inchangé, les résultats ont été exprimés sous forme de résidus totaux, c'est-à-dire la somme des 2 produits.

##### 10.4.1 Diméthoate

Nous avons mesuré du diméthoate et son métabolite principal sur les mains de tous les travailleurs. Le pourcentage d'ométhoate retrouvé est toutefois très faible comparativement au produit inchangé. Le tableau 10.1 présente les quantités moyennes de diméthoate et de son métabolite mesurées sur les mains des travailleurs pour chacun des projets.

**Tableau 10.1 Quantités moyennes de diméthoate et d'ométhoate retrouvées sur les mains des travailleurs**

Projet	Quantité moyenne de produit ( $\mu\text{g}$ )	
	Diméthoate	Ométhoate
1	45,68	2,05
2	93,45	5,33
4	198,98	9,27
6	44,28	0,30

Nous n'avons détecté aucune trace de pesticide dans les prélèvements urinaires effectués avant le début de l'exposition. Seuls des travailleurs du projet 1 ont excrété des métabolites alkylphosphates dans leur urine au cours des 24 heures qui ont suivi l'exposition. Toutefois, la quantité totale excrétée (somme des 3 métabolites) que nous présentons ne serait être exacte car l'évaluation des quantités de créatinine excrétées sur 24 heures nous indique que les travailleurs n'ont probablement pas récolté toutes leurs mictions. Par ailleurs, 2 des travailleurs ayant participé au projet 1, nous ont indiqué avoir omis une miction en cours du projet. Il a toutefois été impossible de trouver des métabolites alkylphosphates dans les mictions de 24 heures pour 81 % des travailleurs qui ont participé à l'étude.

Le tableau 10.2 présente les résultats qui se sont avérés positifs en tenant compte de la spécificité des métabolites excrétés.

**Tableau 10.2 Quantité de métabolites alkylphosphates excrétés sur 24 heures (projet 1)**

Travailleur	Diméthylphosphate ( $\mu\text{g}$ )	Diméthylthiophosphate ( $\mu\text{g}$ )	Diméthylthiophosphate ( $\mu\text{g}$ )
1	12,4	21,7	N.D
2	28,6	N.D	N.D
4	57,2	136,4	N.D

Il est surprenant qu'on ait mesuré des métabolites alkylphosphates chez des travailleurs du projet 1 car ceux-ci avaient des résidus cutanés beaucoup plus bas que les travailleurs de d'autres projets pour lesquels on a détecté aucune trace des métabolites urinaires mesurés. Un test d'analyse sur les rangs (Kruskal-Wallis), nous indique effectivement une différence au niveau des résidus sur les mains entre les projets ( $P = 0,0053$ ). L'analyse sur les rangs multiples présentée au tableau 10.3, nous montre entre quels projets nous avons observé une différence. Il existe une différence significative entre les projets pour lesquels les X ne sont pas alignés.

**Tableau 10.3 Différences observées dans les résidus sur les mains entre les projets où le diméthoate fut utilisé**

Projet	Nombre de prélèvements	Moyenne ( $\mu\text{g}$ )	Homogénéité des groupes
6	4	44,575	X
1	4	47,725	X
2	4	98,8	X
4	4	208,25	X

Ces résultats nous amènent à croire que les 3 travailleurs du projet 1 auraient pu être exposés entre l'application de diméthoate et la période prévue pour le retour au travail soit le délai de réentrée. Ceux-ci pourraient aussi avoir été mis en contact avec d'autres pesticides organophosphorés lors de l'exécution d'autres travaux sur la ferme. Il nous a malheureusement été impossi-

ble de vérifier cette hypothèse quoique ces travailleurs nous ont indiqué qu'ils effectuaient de multiples tâches sur la ferme mis à part le contrôle de la végétation compétitive.

Dans le cas des autres projets impliquant le diméthoate, nous avons pu contrôler l'emploi du temps des travailleurs et nous sommes assurés que ceux-ci n'ont pu être exposés avant ou après l'exécution de travaux sur le site ayant fait l'objet d'une application du pesticide pour les besoins de l'étude. Il est par ailleurs surprenant que nous ayons mesuré des métabolites alkylphosphates dans les urines des travailleurs du projet 1 car ceux-ci sont retournés sur le site 36 heures après l'application alors que dans le cas où le délai était de 24 heures, il a été impossible de déceler des traces des métabolites étudiés.

Comme les données de créatinine nous indiquent que nous n'avons pas reçu toutes les mictions pour certains travailleurs du projet 1 et que certaines de celles qui nous ont été transmises n'étaient probablement pas complètes, nous n'avons pu estimer la quantité de diméthoate qui aurait été absorbé par ces participants. Toutefois, les faibles concentrations urinaires mesurées nous laissent croire que les niveaux d'exposition de ces travailleurs devaient être faibles.

Malgré les incertitudes associées au projet 1, nous croyons que le délai de réentrée de 24 heures proposé pour le diméthoate est sécuritaire car, pour les projets pour lesquels nous avons des données urinaires fiables, il a été impossible de détecter des métabolites alkylphosphates dans l'urine des travailleurs. Compte tenu de ces résultats, nous pensons donc qu'il était inutile d'ajouter un délai supplémentaire de 12 heures pour le potentiel d'inhibition des cholinestérases de ce produit et nous nous rallions à la conclusion de l'EPA qui indique que les délais de réentrée devraient être déterminés en fonction des indices de toxicité plutôt qu'en fonction de l'appartenance à une famille de pesticides (Federal Register, 1992).

Nous avons regroupé les projets de façon à vérifier la relation entre les mesures environnementales et les mesures d'exposition. La seule relation significative observée fut entre les résidus délogeables et les résidus sur les mains.

#### 10.4.2 Chlorpyrifos

Nous avons aussi mesuré du chlorpyrifos et parfois son métabolite principal sur les mains de tous les travailleurs. Le pourcentage de 3,5,6-trichloro-2-pyridinol retrouvé est toutefois très faible comparativement au produit inchangé. Le tableau 10.4 présente les quantités moyennes de chlorpyrifos et de son métabolite mesurées sur les mains des travailleurs pour chacun des projets.

**Tableau 10.4 Quantités moyennes de chlorpyrifos et de 3,5,6-trichloro-2-pyridinol retrouvées sur les mains des travailleurs**

Projet	Quantité moyenne de produit(µg)	
	Chlorpyrifos	3,5,6-trichloro-2-pyridinol
5	100,72	1,82
8	30,00	1,08

Aucune trace du pesticide ne fut détectée dans les urines prélevées avant le début de l'exposition des participants. Nous n'avons détecté du 3,5,6-trichloro-2-pyridinol que dans l'urine de 2 travailleurs aux champs. Par ailleurs, lorsque positifs, ces résultats étaient très près de la limite de détection de notre méthode analytique. L'urine des 2 travailleurs qui avaient accepté de nous fournir toutes leurs mictions pendant 48 heures ne contenait aucune trace des produits mesurés et ce, tant dans l'urine du premier 24 heures que dans celle de la seconde phase de prélèvement. Il est à noter que pour ces deux travailleurs, toutes les mictions ont été analysées individuellement et tous les résultats étaient négatifs.

Les deux participants ont excrété chacun 5 µg de 3,5,6-trichloro-2-pyridinol sur la période de 24 heures qui a suivi l'exposition. La demi-vie d'excrétion du chlorpyrifos étant d'environ 27 heures suite à une exposition cutanée, nous pouvons supposer que ces travailleurs auraient excrété au moins le double de cette quantité si des prélèvements avaient été continués jusqu'à la fin de l'excrétion. Comme les études de cinétique chez l'humain indiquent qu'approximativement 70 % d'une dose orale de chlorpyrifos est excrété sous forme de 3,5,6-trichloro-2-pyridinol dans l'urine, nous pouvons estimer la quantité de chlorpyrifos qui aurait été absorbé par les travailleurs avec l'équation suivante:

$$\text{Chlorpyrifos absorbé} = \text{3,5,6-trichloro-2-pyridinol excrété dans l'urine} \times 1,77 \times \frac{100}{70}$$

(i)                      (ii)

i        *ratio des poids moléculaires du chlorpyrifos et du 3,5,6-trichloro-2-pyridinol.*

ii       *proportion moyenne de la dose retrouvée dans l'urine sous forme de 3,5,6-trichloro-2-pyridinol lors d'une étude d'exposition orale chez l'humain.*

Ainsi, chacun des travailleurs aurait absorbé approximativement 25,29 µg de chlorpyrifos, soit environ 0,00036 mg/kg de poids corporel. Cette valeur est inférieure à la Drf de 0,003 mg/kg proposée par U.S. EPA. Ces résultats indiquent que les travailleurs qui effectuent du désherbage manuel 24 heures après l'application de chlorpyrifos sont faiblement exposés. De plus, nous ne croyons pas qu'il est nécessaire d'ajouter un délai supplémentaire au délai de base de ce produit afin de tenir compte de son potentiel d'inhibition des cholinestérases.

Nous avons regroupé les résultats des projets 5 et 8 afin de vérifier les relations entre les différentes variables. Nous avons observé une corrélation significative entre les résidus cutanés et les résidus délogeables ( $r = 0,7960$ ;  $P = 0,0059$ ) et les résidus dans le sol de surface ( $r = 0,7961$ ;  $P = 0,0059$ ) mesurés à l'atteinte du délai de réentrée. Toutefois, nous n'avons trouvé aucune corrélation entre ces différentes variables et les métabolites urinaires excrétés sur 24 heures.

### 10.4.3 Mancozèbe

Nous avons mesuré des résidus de mancozèbe et d'ETU sur les mains de tous les travailleurs. Comparativement au produit inchangé, les résidus du métabolite étaient plutôt faibles. Le tableau 10.5 présente les quantités moyennes de produits mesurées sur les mains des travailleurs pour chacun des projets.

**Tableau 10.5 Quantités moyennes de mancozèbe et d'éthylèthiourée retrouvées sur les mains des travailleurs**

Projet	Quantité moyenne de produit ( $\mu\text{g}$ )	
	Mancozèbe	Éthylèthiourée
3	1050,00	21,88
7	513,75	27,12

Il nous a été impossible de détecter des traces d'ETU dans l'urine des travailleurs participants. Toutefois, comme notre limite de détection était assez élevée ( $10 \mu\text{g/L}$ ), nous avons aussi dosé le manganèse dans l'urine des travailleurs afin de confirmer les faibles niveaux d'exposition de ceux-ci. Tel que déjà spécifié, le mancozèbe contient une bonne quantité de manganèse (20 %) et une étude a déjà démontré qu'il était possible de mesurer des augmentations du métal dans l'urine de travailleurs exposés au fongicide. Dans le cadre de cette étude, nous n'avons observé aucune augmentation du métal dans l'urine des participants.

Certaines méthodes utilisant la technique de chromatographie liquide à haute pression (CLHP) ont été publiées et proposent des limites de détection plus basses pour l'ETU. Or l'analyse par CLHP, lorsque couplé à un détecteur U.V. à barrette de diodes, est peu sélective et pas toujours fiable. L'utilisation d'un chromatographe en phase liquide couplé à un spectromètre de masse permet par contre une détection plus spécifique mais nous ne disposons pas d'un tel appareil au moment de l'étude. C'est pourquoi nous avons opté pour une méthode par chromatographie en phase gazeuse. L'utilisation d'une technique analytique présentant une meilleure limite de détection nous aurait peut-être permis de détecter de faibles niveaux de métabolites. Toutefois, Kurttio et Savolainen (1990) ont mesuré des concentrations atteignant  $23 \mu\text{g/L}$  dans l'urine d'applicateur et en sont venus à la conclusion que les quantités d'ETU mesurées ne permettaient pas de croire que ces faibles niveaux d'exposition pouvaient porter atteinte à la santé des travailleurs. Le fait que nous n'ayons mesuré aucune augmentation des niveaux de manganèse dans l'urine des participants nous donne un argument de plus pour croire en une faible exposition lorsque les délais de réentrée sont respectés.

Nous avons vérifié la relation entre les résidus environnementaux et les données d'exposition cutanée. Les résultats indiquent une corrélation significative entre les résidus de sol de surface et les résidus sur les mains ( $r = 0,7415$ ;  $P = 0,035$ ) ainsi qu'entre les résidus délogeables et les résidus cutanés ( $r = 0,7415$ ;  $P = 0,0353$ ). Les résultats démontrent aussi une relation significative entre cette dernière variable et la durée des travaux ( $r = 0,7415$ ;  $P = 0,0353$ ).



**Tableau 10.6 Synthèse des mesures de résidus environnementaux (résidus délogeables et sol de surface), d'exposition cutanée et d'excrétion urinaire**

Produit	Projet	Délai	Résidus délogeables ( $\mu\text{g}/\text{cm}^2$ )	Concentration dans le sol ( $\mu\text{g}/\text{g}$ )	Sujet	Durée du travail (heures)	Résidus sur les mains ( $\mu\text{g}$ )	Quantité excrétée (24 h) ( $\mu\text{g}$ )
Diméthoate	1	36	0,169	5,1	1	4	36,3	34
					2	4	64,3	29
					3	4	47,6	N.D
					4	2	42,7	194
	2	36	0,082	15	1	3	113,9	N.D
					2	3	88,6	N.D
					3	3	88,3	N.D
					4	3	104,3	N.D
	4	24	0,555	8,4	1	3	136,5	N.D
					2	3	221,2	N.D
					3	3	197,4	N.D
					4	3	277,9	N.D
	6	24	0,256	4,9	1	4	37,1	N.D
					2	4	46,1	N.D
					3	4	58,7	N.D
					4	4	36,4	N.D
Chlorpyrifos	5	24	0,067	36,6	1	3	60,9	5
					2	3	136,7	5
					3	3	70,7	N.D
					4	3	122	N.D
					5	3	121,4	N.D
	8	36	0,115	7,57	1	3	18,9	N.D
					2	3	15,4	N.D
					3	3	11,2	N.D
					4	3	77,1	N.D
					5	3	27,4	N.D
Mancozèbe	3	24	1,218	3,05	1	3,5	931	N.D
					2	3,5	1221,5	N.D
					3	3,5	710,5	N.D
					4	3,5	1424,5	N.D
	7	24	3,319	21,9	1	4	504	N.D
					2	4	311,5	N.D
					3	4	868	N.D
					4	4	480	N.D

### 10.5 EXPOSITION DES APPLICATEURS

Bien que l'étude portait principalement sur les délais de réentrée, nous avons aussi demandé aux travailleurs qui effectuaient les applications de nous fournir des prélèvements urinaires de toutes leurs mictions pendant 24 heures. Le tableau 10.7 présente les quantités de pesticides excrétés par les travailleurs pendant les 24 heures qui ont suivi l'exposition.

**Tableau 10.7 Quantité de métabolites urinaires excrétés par les applicateurs après 24 heures**

Produit	Projet	Quantité excrétée au temps 0 (µg)	Quantité excrétée après 24 heures (µg)
Diméthoate	2	24,7 (DMP), 62,35 (DMTP)	31,25 (DMP)
	4	N.D	N.D
	6	6,45 (DMP)	25 (DMP)
Chlorpyrifos	5	-	13,35 (TCP)
	8	-	4,63 (TCP)
Mancozèbe	3	N.D	N.D
	7	N.D	N.D

Les résultats de l'applicateur du projet 2 démontrent que celui-ci aurait été exposé à des insecticides organophosphorés le ou les jours qui ont précédé le projet. Nous avons mesuré du diméthylphosphate dans son urine au cours des 24 heures qui ont suivi l'exposition mais nous n'avons toutefois pas retrouvé de diméthylthiophosphate au cours de cette période alors que ce produit serait le principal métabolite du diméthoate. Le même constat pourrait être fait pour l'applicateur du projet 6. Si ces résultats démontrent que ces travailleurs ont été exposés à des insecticides organophosphorés, il est toutefois difficile d'attribuer cette exposition uniquement au diméthoate car nous n'avons pu mesurer son principal métabolite au cours des 24 heures qui ont suivi l'exposition. Bien que les niveaux d'exposition mesurés soient assez faibles, nos données indiquent qu'il y a place à amélioration au niveau des pratiques de travail. Lorsque nous évaluons celles-ci, nous constatons que les applicateurs ne portent pas tous les équipements de protection individuelle normalement recommandés. Bien qu'ils utilisaient un tracteur muni d'une cabine fermée possédant un système de filtration et d'air conditionné, ils n'étaient que peu protégés lors des activités de préparation des pesticides et du nettoyage des équipements. De plus, ces travailleurs nous ont indiqué ne pas avoir pris de douche en fin de journée. L'applicateur du projet 4, par contre, portait tous ses équipements de protection lors de l'exécution des travaux.

Les résultats des projets 5 et 8 démontrent que les applicateurs ont été exposés au chlorpyrifos pendant le projet ou au cours de la journée précédente. Comme nous n'avons pu avoir de miction avant l'exposition et que le chlorpyrifos possède une demi-vie d'élimination approximative de 27 heures, il nous est impossible de savoir si les résidus mesurés proviennent complètement d'une exposition au cours de notre projet. Toutefois, l'applicateur du projet 8 nous a affirmé ne pas avoir utilisé d'autres insecticides organophosphorés au cours des 5 jours qui ont précédé le projet. Comme le 3,5,6-trichloro-2-pyridinol est un métabolite spécifique au chlorpyrifos, il est cependant clair que les applicateurs ont été exposés à ce produit. Si nous prenons les résultats du projet 5 pour lequel le travailleur était le plus exposé, ce dernier aurait absorbé 67,5 µg de chlorpyrifos, soit approximativement 0,001 µg/kg de poids corporel. Cette valeur est inférieure à la D<sub>rf</sub> de 0,003 µg/kg/j pour ce produit. Quoique ces applicateurs portaient tous les équipements de protection individuelle normalement recommandés, nous avons constaté que la plupart de ceux-ci n'étaient pas décontaminés après la fin des travaux. Il a souvent été démontré que le fait de porter des équipements contaminés pouvait favoriser l'exposition aux pesticides. L'analyse des

autres pratiques de travail ne nous permet pas de déterminer d'autres variables qui auraient pu favoriser l'exposition de ces travailleurs.

Nous n'avons mesuré aucun résidu d'éthylènthiourée ou de manganèse dans l'urine des applicateurs des projets 3 et 7. Tel que déjà précisé, une limite de détection plus basse nous aurait peut-être permis de mesurer de faibles niveaux de métabolites. Toutefois, les résultats de l'étude de Kurttio et Savolainen (1990) nous amènent à croire que si les travailleurs avaient été exposés de façon significative, nous aurions pu le mesurer avec notre méthode analytique. Le fait de ne pas avoir mesuré d'augmentation des niveaux de manganèse dans l'urine des applicateurs nous donne un argument de plus pour croire en une faible exposition de ces travailleurs.

## 11 CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Pour tous les produits à l'étude, nous avons mesuré des résidus délogeables et des résidus dans le sol de surface. Comme nous l'avons observé lors d'une étude précédente, les résidus dans le sol de surface ne diminuent pas de façon significative entre l'application et le délai de réentrée. Par contre, les résidus délogeables et disponibles pour l'exposition cutanée diminuent généralement de façon importante entre ces périodes. Dans le cas du mancozèbe toutefois, bien qu'on ait observé une diminution de 35 % des résidus moyens en l'absence de précipitation, nous n'avons pu observer une diminution statistiquement significative qu'après une précipitation de 5 mm de pluie.

Le fait d'avoir retrouvé des résidus environnementaux pour tous les projets démontre que les travailleurs sont en contact avec les pesticides lorsqu'ils manipulent la végétation et/ou le sol contaminés. Nous avons par ailleurs mesuré des résidus de pesticides sur les mains de tous les travailleurs qui ont participé à l'étude. De plus, dans le cas des 3 produits étudiés, nous avons observé une relation significative entre les niveaux de résidus délogeables et les résidus de pesticides mesurés sur les mains des travailleurs. Pour 2 des produits, nous avons aussi observé une relation significative entre les résidus de sol de surface et les résidus mesurés sur les mains des travailleurs.

Ces différentes informations nous indiquent que les risques d'exposition cutanée devraient diminuer significativement entre l'application et la période recommandée pour le retour sur le site qui a préalablement été traité avec des pesticides et ce surtout lorsque le travail effectué implique principalement une manipulation de la végétation et peu de contact avec le sol. Il nous a toutefois été impossible de bien documenter la relation entre l'exposition cutanée et les niveaux d'excrétion urinaire car la majorité des échantillons d'urine que nous avons analysés ne contenaient aucun résidu détectable de pesticides. Malgré les incertitudes découlant des résultats observés chez quelques travailleurs lors d'un des projets effectués avec du diméthoate et de notre limite de détection dans le cas de l'éthylènthiourée, nous croyons que l'ensemble des participants ont été peu exposés au cours de l'étude.

Les diminutions significatives de résidus délogeables et les faibles niveaux d'exposition mesurés nous amènent à conclure que les critères de détermination de délai de réentrée que nous proposons permettent effectivement d'assurer la sécurité des travailleurs du secteur maraîcher. Par ailleurs, l'ensemble des résultats obtenus lors des projets effectués avec des insecticides organo-

phosphorés nous démontrent qu'il n'est pas nécessaire d'ajouter un délai supplémentaire de 12 heures au délai de base pour tenir compte du potentiel d'inhibition des cholinestérases de ces produits.

Tout comme l'étude que nous avons effectuée en pépinières forestières, la présente étude démontre bien le potentiel d'exposition cutanée pour les travailleurs et l'importance des délais de réentrée comme moyens de prévention. L'approche que nous proposons est utilisée depuis plusieurs années aux États-Unis et les résultats de notre étude indiquent qu'elle est valide dans le contexte des travaux effectués en agriculture maraîchère au Québec. Les critères que nous recommandons sont énumérés au tableau 11.1.

**Tableau 11.1 Critères de détermination des délais de réentrée retenus**

<b>Critère de base</b>	<b>Délai (heure)</b>
• Catégorie de toxicité* I (selon la classification de FIFRA)	48
• Catégorie de toxicité II	24
• Catégorie de toxicité III	12
<b>Critère supplémentaire</b>	<b>Délai supplémentaire (heure)</b>
• Plusieurs matières actives	Délai déterminé en fonction de la matière active la plus toxique
• Effets cancérigènes, mutagènes ou autres effets chroniques graves	Ajouter 12 heures au délai de base
• Délai plus long proposé par le fabricant	Respecter ce délai

\* Catégorie de toxicité la plus importante en tenant compte de la DL<sub>50</sub> cutanée et des effets d'irritation cutanée et oculaire. La plus toxique des catégories de toxicité applicable doit être utilisée pour déterminer le délai de réentrée.

Il est important de noter que lorsqu'un délai plus long est proposé par le fabricant, il faut retenir ce délai. De plus, tout délai de réentrée qui aura été déterminé dans le cadre d'un processus réglementaire devra prévaloir sur tout autre délai. Par ailleurs, l'approche que nous proposons n'est valable que pour les travaux qui s'effectuent dans un environnement extérieur car nous n'avons pas validé son application dans le contexte de travaux effectués dans un environnement fermé comme des serres ou des tunnels de production.

Les observations que nous avons faites en cours de projet et les discussions que nous avons eues avec divers intervenants nous ont démontré que le besoin exprimé pour prioriser la problématique des délais de réentrée dans le contexte de l'agriculture maraîchère était justifié. Il nous apparaît donc important que des outils soient développés pour sensibiliser les travailleurs aux risques d'exposition lors du retour à des activités sur un site qui a fait l'objet d'une application de pesticides. Un guide sur les délais de réentrée pourrait aussi être préparé afin de fournir un outil de référence aux principaux intéressés. Cet outil, en plus de présenter les délais de réentrée pour les principaux pesticides utilisés en agriculture maraîchère, pourrait proposer des moyens de prévention pour les cas où il serait impossible de respecter un délai de réentrée. Le Centre de toxicologie du Québec, en collaboration avec le Ministère de l'environnement et de la faune du

Québec, vient de compléter un répertoire de données environnementales et toxicologiques pour la plupart des pesticides utilisés au Québec. Cet ouvrage pourrait être mis à contribution pour évaluer les délais de réentrée des principaux pesticides utilisés en agriculture maraîchère.

Les données obtenues lors de cette étude pourront servir d'outil de sensibilisation des travailleurs. Ces derniers sont souvent peu sensibilisés aux risques d'exposition cutanée et le fait de pouvoir leur présenter des données qui correspondent à leur situation ne pourra qu'avoir des retombées positives.

Par ailleurs, les acteurs concernés par la prévention en milieu agricole devront continuer leur travail de sensibilisation et trouver des moyens de rejoindre les principaux intéressés, soit les producteurs et les travailleurs qui oeuvrent sur le terrain.

## 12 BIBLIOGRAPHIE

AHMAD N., GUO L., MANDARAKAS P. and APPLEBY S., 1995. *Determination of dithiocarbamate and its breakdown product ethylenethiourea in fruits and vegetables*, J. of AOAC Int., vol. 78(5), p. 1238-1243.

APREA C., SCIARRA G., SARTORELLI P. *et al.*, 1994. *Biological Monitoring of Exposure to Organophosphorus Insecticides by Assay of Urinary Alkylphosphates : Influence of Protective Measures During Manual Operations with Treated Plants*. Int. Arch. Occup. Environ. Health, vol. 66, p. 333-338.

BERTEAU P.E. and DEEN W.A., 1978. *A comparison of oral and inhalation toxicities of four insecticides to mice and rats*, Bull. Environ. Contam. Toxicol., vol. 19, p. 113-120.

BRADWAY D., SHAFIK T.M. and LORES E.M., 1977. *Comparaison of cholinesterase activity, residue levels, and urinary metabolites excretion of rats exposed to organophosphorus pesticides*. J. Agri. Food Chem., vol. 25, p. 1353-1358.

BROUWER R., Van MARRLEVELD K., RAVENSBERG L. *et al.*, 1993. *Skin contamination, airborne concentrations and urinary metabolite excretion of propoxur during harvesting of flowers in greenhouse*, Am. J. Ind. Med., vol. 24, p. 593-603.

BROUWER R., BROUWER D.H., TIJSSEN D.H. and VAN HEMMEN J.J., 1992. *Pesticides in the cultivation of carnations in greenhouses : Part II- Relationship between foliar residues and exposure*, Am. Ind. Hyg. Assoc. J., vol. 53, p. 582-587.

BUCHET J.P., LAUWERYS R. and ROELS R., 1977. *Long term exposure to organophosphorous pesticides and lipid metabolism in the rat*, Bull. Environ. Contam. Toxicol., vol. 17, p. 75-183.

BUDREAU C.H. and SINGH R.P., 1973. *Effect of fenthion and dimethoate on reproduction in the mouse*, Toxicol. Appl. Pharmacol., vol. 26, p. 29-38.

CANOSSA E., ANGUILI G., GARASTO G., BUZZONI A. and DE ROSA E., 1993. *Indicatori di dose in agricoltori esposti a mancozeb*, Med. Lav., vol. 84(1), p. 42-50.

CANTILLI R., 1991. *Drinking water health advisory for chlorpyrifos*, U.S. Environmental Protection Agency, Office of Science and Technology, Office of Water. Washington, DC.

CEPA (California Environmental Protection Agency), 1997. *Pesticides*, <http://www.fsu.edu/~cpm/segip/states/CA/pest.html>.

CHARKES, N.D., BRAVERMAN, L.E., PENKO K.F. *et al.*, 1985. *Thyroid function in male workers manufacturing dithane, an agricultural fungicide, and in men not exposed to dithane*. *Frontiers in thyrology*, vol. 2, p. 933-936.

CHESTER G., DICK J., LOFTUS N.J. *et al.*, 1990. *The effectiveness of protective gloves in reducing dermal exposure to, and absorption of, the herbicide fluazifop-P-butyl by mixer-loader-applicators using tractor sprayers*, 7<sup>th</sup>. Int. Congr. of Pesticide chemistry, vol. III, p. 378.

COURTNEY K.D., ANDREWS J.E., SPRINGER J. and DALLEY L., 1985. *Teratogenic evaluation of the pesticide baygon, carbofuran, dimethoate and EPN*, J. Environ. Sci. Health, vol. B20, p. 373-406.

CURRY P.B., IYENGAR S., MALONEY P.A. and MARONI M., 1995. *Method of pesticide exposure assessment*, Nato. Challenge of modern society, Plenum Press, vol. 19, 224 pages.

DEACON M.M., MURRAY J.S., PILNY M.K., RAO K.S., DITTENBER D.A., HANLEY JR T.R. and JOHN J.A., 1980. *Embryotoxicity and fetotoxicity of orally administered chlorpyrifos in mice*, Toxicol. Appl. Pharmacol., vol. 54, p. 31-40.

EDSON E.F., JONES K.H. and WATSON W.A., 1967. *Safety of dimethoate insecticide*. Br. Med. J., vol. 4(5578), p. 554-555.

EDSON E.F. and NOAKES D.N., 1960. *The comparative toxicity of six organophosphorus insecticides in the rat*. Toxicol. Appl. Pharmacol., vol. 2, p. 523.

ELHAG F.A., YULE W.N. and MONSHALL W.D., 1989. *Persistence and degradation of PP993 pyrethroid fonofos and chlorpyrifos in a Quebec cornfield's soil*. Bull. Environ. Contam. Toxicol., vol. 42, p. 172-176.

EVERETT R.W., 1982. *Effect of Dorsban 44 on semen output of Holstein bulls*, J. Dairy Sci., vol. 65, p. 1781-1794.

FEDERAL REGISTER, 1995a. *Worker protection standards; reduced intervals for certain pesticides*, 40 CFR part 156, vol. 60(85), p. 21965-21968.

FEDERAL REGISTER, 1995b. *Worker protection standards; restricted entry intervals for limited contact tasks*, 40 CFR part 156, vol. 60(85), p. 21955-21960.

FEDERAL REGISTER, 1995c. *Worker protection standards; Agricultural pesticides; exception to early entry restrictions; irrigation activities*, 40 CFR part 156, vol. 60(85), p. 21960-21965.

FEDERAL REGISTER, 1992. *Worker protection standards*, 40 CFR parts 156 and 170, vol. 57(163), p. 38102-38176.

FENSKE R.A. and ELKNER K.P., 1990. Multi-route exposure assessment and biological monitoring of urban pesticide applicators during structural control treatments with chlorpyrifos, *Toxicol. Ind. Health*, vol. 6, p. 349-371.

GAINES T.B., 1969. *Acute toxicity of pesticides*, *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, vol. 14, p. 515-534.

GUNTHER F.A., IWATA Y., CARMAN G.E. and SMITH C.A., 1977. *The citrus reentry problem : Research on its causes and effects, and approaches to its minimization*. *Residue Rev.*, vol. 67, p. 1-139.

GUNTHER F.A., WESTLAKE W.E. and BARKLEY J.H., 1973. *Establishing dislodgeable pesticide residues on leaf surfaces*, *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, vol. 9(4), p. 243-249.

HAYES W.J. and LAWS E.R., 1991. *Handbook of pesticide toxicology, vol. 1, General principles*, Academic Press Inc., Toronto, p. 413.

HAYES A.L., WISE R.A. and WEIR F.W., 1980. *Assessment of occupational exposure to organophosphates in pest control operators*, *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.*, vol. 41, p. 568-575.

HODGSON M.J., BLOCK G.D. and PARKINSON D.K., 1986. *Organophosphate poisoning in office workers*, *J. Occup. Med.*, vol. 28, p. 434-436.

HOWARD P.H., 1991. *Handbook of environmental fate and exposure data for organic chemicals*, Lewis Publishers, 683 p.

HSDB (Hazardous Substances Data Bank), 1998. National Library of medicine, Bethesda, Maryland (CD-ROM version), Micromedex, Inc., Englewood, Colorado (Edition expires April 30, 1998).

IARC (International Agency for Research on Cancer), 1991. *Occupational exposures in insecticide application and some pesticides*. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, Lyon, France, vol. 53, p. 495-513.

IPCS (International Programme on Chemical Safety), 1997. *Pesticide residues in food – 1996, Evaluation 1996 Part II – Toxicological*. Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues. World Health Organization. Geneva, p. 97-131.

IPCS (International Programme on Chemical Safety), 1994. *Pesticide residues in food – 1993, Evaluation 1993 Part II – Toxicology*. Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues. World Health Organization. Geneva, p.257-289.

- IPCS (International Programme on Chemical Safety), 1989. *Environmental Health Criteria 90 : Dimethoate*. World Health Organization. Geneva, 85 pages.
- IPCS (International Programme on Chemical Safety), 1988. *Environmental Health Criteria 78 : Dithiocarbamate pesticides, ethylenethiourea, and propylenethiourea : A general introduction*. World Health Organization. Geneva, 140 pages.
- IRIS (Integrated Risk Information System), 1998., U. S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. (CD-ROM version), MICROMEDEX inc., Englewood, Colorado (Edition expires April 30, 1998).
- IWATA Y., KNAAK J.B., DUSCH M.E., O'NEAL J.R. and PAPPAS J.L., 1983. *Worker reentry research for carbosulfan applied to California citrus trees*, J. Agric. Food Chem., vol. 31, p. 1131-1136.
- IWATA Y., KNAAK J.B., SPEAR R.C., FOSTER R.J., 1977. *Worker reentry into pesticide-treated crops I. Procedure for the determination of dislogeable pesticide residues on foliage*, Bull. Environ. Contam. Toxicol, vol. 18, p. 649-655.
- KRIEGER R.I., ROSS J.H. and THONGSINTHUSAK T., 1993. *Metabolism and excretion of dimethoate following ingestion of overtolerance peas and a bolus dose*, Food Chem. Toxicol., vol. 31(3), p. 177-182.
- KRIEGER R.I., ROSS J.H. and THONGSINTHUSAK T., 1992. *Assessing human exposures to pesticides*, Rev. Environ. Contam. Toxicol., vol. 128, p. 1-15.
- KUMAR U. and AGARWAL H.C, 1991. *Degradation of dithane M-45 residues in Brinjals during cooking*, Bull. Environ. Contam. Toxicol., vol. 47, p.725-731.
- KURTIO P. and SAVOLAINEN K., 1990. *Ethylenethiourea in air and urine as an indicator of exposure to ethylenebisdithiocarbamate fungicides*, Scan. J. Work Environ. Health, vol. 16, p. 203-207.
- LAFORTUNE M., et PANISSET J.C., 1988. *Mesure de risque d'exposition aux pesticides pour les producteurs agricoles du Québec*. Travail et santé, vol. 4(2), S9-S14.
- LANDER F. and HINKE K., 1992. *Anti-Cholinesterase Agents Uptake During Cultivation of Greenhouse Flowers* . Arch. Environ. Contam. Toxicol., vol. 22, p. 159-162.
- LAVY T.L., MATTICE J.D., MASSEY J.H. and SKULMAN B.W., 1993. *Measurements of year-long exposure to tree nursery workers using multiple pesticides*, Arch. Environ. Contam. Toxicol., vol. 24, p. 123-144.
- LEHOTAY J. and KISOVA D., 1993. *HPLC study of mancozeb degradation on leaves*, J. Chromatogr., vol. 16(5), p. 1015-1022.



LOTTI M., MORETTO A., ZOPPELLARI R., DAINESE R., RIZZUTO N. and BARUSCO G., 1986. *Inhibition of lymphatic neuropathy target esterase predicts the development of organophosphate-induced delayed polyneuropathy*, Arch. Toxicol., vol. 59, p. 176-179.

LUCIER G.W. and MENZER R.E., 1970. *Nature of oxydative metabolites of dimethoate formed in rats, liver microsomes, and bean plants*. J. Agric. Food Chem., vol. 18, p. 698.

MADDY K.T., EDMISTON S. and RICHMOND D., 1990. *Illness, injuries, and death from pesticides exposures in California 1949-1988*. Rev. Environ. Contam. Toxicol., vol. 114, p. 56-123.

MATSUSHITA T., YOSHIOKA M., ARIMATSU Y. and NOMURA S., 1977. *Experimental study on cross-contact allergy due to dithiocarbamate fungicides*, Indust. Health, vol. 15, p. 87-94.

MATSUSHITA T., ARIMATSU Y. and NOMURA S., 1976. *Experimental study on contact dermatitis caused by dithiocarbamate maneb, mancozeb, zineb and their related compounds*, Int. Arch. Occup. Environ. Health, vol. 37, p. 169-178.

McCOLLISTER S.B., KOCIBA R.J., HUMISTON C.G., MCCOLLISTER D.D. and GEHRING P.J., 1974. *Studies of the acute and long-term oral toxicity of chlorpyrifos (O,O-diethyl-O(3,5,6-trichloro-2-pyridyl)phosphorothioate*, Food Cosmet. Toxicol., vol. 12, p. 46-61.

MEF (ministère de l'Environnement et de la Faune), 1995. *Guide de procédures, assurance et contrôle de la qualité pour les travaux analytiques contractuels en chimie*, Les publications du Québec, Gouvernement du Québec, ISBN : 2-551-16167-3.

NADKARNI R.A., 1991. *The quest for quality in laboratory*, Anal. Chem., vol. 63(13), p. 675A-682A.

NIGG H.N., BEIER R.C., CARTER O. *et al.*, 1990. *Exposure to pesticides in The effects of pesticides on human health*. Chap. 6. Ed. Baker .SR., Wilkinson C.F., Princeton scientific publishing. p. 35-130.

NIGG H.N., STAMPER J.H. and QUEEN R.M., 1984. *The development and use of universal model to predict tree crop harvester pesticide exposure*, Am. Ind. Hyg. Assoc. J., vol. 45(3), p.182-186.

NIGG H.N. and STAMPER J.H., 1982. *Regional considerations in worker reentry*. Pesticide Residues and Exposure. ACS Symposium series 182. Washington, DC, American Chemical society, p. 59-73.

NIGG H.N., 1980. *Prediction of agricultural workersafety reentry times for organophosphate insecticides*. Am. Ind. Hyg. Assoc. J., vol. 41(3), p.340-345.

NOLAN R.J., RICK D.L. and FRESHOUR N.L., 1984. *Chlorpyrifos: pharmaco-kinetics in human volunteers*, Toxicol. Appl. Pharmacol., vol. 73, p. 8-15.

- NORRIS F.A., JONES R.L., KIRKLAND S.D., MARQUARDT T.E., 1991. Techniques for collecting soil samples in field research studies *In* Groundwater residues sampling design. 1991. American Chemical Society, Chap. 21, p. 349-359.
- OLORI L., PIERINI N., SPAGNOLI G., LOMBARDI R., 1992. *Greenhouse reentry time after pesticide treatment : quality control and assurance by HPLC with spectrophotometric detector.* Microchemical Journal. Vol. 46, p. 36-41.
- PATSAKOS PG., LIAPIS K., MILIADIS GE. and ZAFIRIOU K., 1992. *Mancozebe residues on field sprayed apricots*, Bull. Environ. Contam. Toxicol, vol. 48, p. 756-761.
- POPENDORF W. and LEFFINGWELL J.T., 1982. *Regulating OP pesticide residues for farm-worker protection*, Residue Rev., vol. 82, p. 125-201.
- POPENDORF W., 1980. *Exploring citrus harvester's exposure to pesticide contaminated foliar dust*, Am. Ind. Hyg. Assoc. J., vol. 41, p. 652-659.
- RACKE K.D., LUBINSKY R.N., FONTAINE D.D., MILLER J.R., McCALL P.J. and OLIVER G.R., 1993. *Comparative fate of chlorpyrifos insecticide in urban and agricultural environments*, ACS symposium series, vol. 522(8), p. 70-85.
- RACKE K.D., 1993. *Environmental fate of chlorpyrifos*, Rev. Environ. Contam Toxicol, vol. 31, 154 p.
- RACKE K.D., COATS J.R. and TITUS K.R., 1988. *Degradation of chlorpyrifos and its hydrolysis product, 3,5,6-trichloro-2-pyridinol, in soil.* J. Environ. Sci. Health Bull., vol. 23(6), p. 527-539.
- REPETTO R.G., MARTINEZ D., REPETTO M., 1997. *Tricompartimental kinetics of the organophosphorus pesticide dimethoate*, Vet. Human. Toxicol, vol. 39(4), p. 201-204.
- SALEM M.H., ABO-ELEZZ Z., ABD-ALLAH G.A. et al., 1988. *Effect of organophosphorus (dimethoate) and pyrethroid (deltamethrin) pesticides on semen characteristics in rabbits*, J. Environ. Sci. Health, vol. B23, p. 279-290.
- SAMUEL O., ST-LAURENT L., A. FERRON L., DUMAS P., GUILLOT J.G. et GINGRAS G. 1996a. *Proposition et validation de critères de détermination de délais de réentrée pour les pesticides utilisés en pépinières forestières*, Sainte-Foy, Centre de toxicologie du Québec pour le ministère des Ressources naturelles du Québec, Direction de l'environnement forestier, 95 pages, annexes.
- SAMUEL O., FERRON L. et ST-LAURENT L., 1996b. *Évaluation de l'exposition cutanée et estimation d'un coefficient de transfert des résidus foliaires délogeables pour la population exposée au glyphosate*, Sainte-Foy, Centre de toxicologie du Québec pour le ministère des Ressources naturelles du Québec, Direction de l'environnement forestier, 56 pages, annexes.

SANDERSON D.M. and EDSON E.F., 1964. *Toxicological properties of the organophosphorus insecticide dimethoate*. Br. J. Ind. Med., vol. 21, p. 52-64.

SANFAÇON G., 1998. Directeur du Centre Anti-Poison du Québec. Communication personnelle.

SMITH G.N., WATSON B.S. and FISHER F.S., 1967. *Investigation on Dursban insecticide. Metabolism of [<sup>36</sup>Cl]O,O-diethyl-O-3,5,6-trichloro-2-pyridyl phosphorothioate in rats*, J. Agric. Food Chem., vol. 15, p. 132-138.

SPEAR R.C., POPENDORF W.J., LEFFINGWELL J.T., MILBY T.M., DAVIS J.E. and SPENCER W.F., 1977. *Field workers' response to weathered residues of parathion*, J. Occup. Med., vol. 19(6), p. 406-410.

SZEPVOLGYI J., NAGY K., SAJGONE-VUKAN K. *et al.*, 1989. Subacute toxicological examination of dithane M-45, Fd. Chem. Toxic, vol. 27(8), p. 531-538.

TEMPLE W. and SMITH N.A., 1996. *Insecticides In : Human Toxicology*, Ed. J. Descotes. ed., Elsevier. Chap. 20, p 541-550.

TOMLIN CDS (Ed), 1997. *The pesticides manual, a world compendium*, 11<sup>th</sup> ed. The British Crop Protection Council, Farnham, Surrey, UK, 1606 p.

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency), 1997. *Occupational and residential exposure test guidelines – Group B – Post-application exposure monitoring test guidelines – Version 5.3. Series 875*.

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency), 1992. *EPA's Pesticide fact sheet Database*, Lewis Publishers Inc.

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency), 1986. *Pesticide assessment guidelines, subdivision U, Applicator Exposure Monitoring*, Washington D.C.

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency), 1984. *Pesticide assessment guidelines, subdivision K, exposure: reentry protection*, NTIS, PB85-120962, 53 p.

WCBBC (Worker's Compensation Board of British Columbia), 1985. *Standard practices for pesticides applicators; a manual of health information and safe practices for workers who apply pesticides*, Chapter 8: Re-entry procedures, p. 1-3.

WHO (World Health Organisation), 1996. Biological monitoring of selected pesticide in Biological monitoring of chemical exposure in the workplace, Guidelines, volume 2, Chap. 3., p. 123-139.

WILKINSON C.F., 1990. Introduction and overview in The effect of pesticides on human health. Chap. 2. Proceeding of a workshop. May 9-11, 1988. Keystone, Colorado. Princetown Scientific Publishing Co. Inc., p. 5-33.

WINTERLIN W.L., KILGORE N.W., MOURER C.R. and SCHOEN S.R., 1984. *Worker reentry studies for captan applied to strawberries in California*, J. Agric. Food Chem., vol. 32, p. 664-672.

ZWEIG G., LIFFINGWELL J.T. and POPENDORF W., 1985. *The relationship between dermal pesticide exposure by fruit harvesters and dislodgeable foliar residues*, J. Environ. Sci. Health, B20(1), p. 27-59.



---

## **ANNEXE 1**

### **Liste des produits homologués les plus souvent utilisés par type de culture**

---

## PRODUITS HOMOLOGUÉS POUR LA CULTURE DE LA CAROTTE

INSECTICIDES		FONGICIDES		HERBICIDES ET AUTRES	
Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial
Carbaryl	SEVIN XLR PLUS	Bénomyl	BENLATE	<i>Fluazifop- p-butyl AG</i>	<i>FUSILADE</i>
<i>Cyperméthrine</i>	<i>CYMBUSH 250 EC</i>	<i>Chlorothalonil</i>	<i>BRAVO</i>	<i>Linuron</i>	<i>AFOLAN F</i>
Diazinon	BASUDIN 50W	<i>Mancozèbe</i>	<i>DITHANE DG</i>	<i>Linuron</i>	<i>LOROX DF</i>
Diazinon	BASUDIN 500EC	Mancozèbe	DITHANE WSP	Paraquat	GRAMOXONE
<i>Diazinon</i>	<i>DIAZINON 50W</i>	Mancozèbe	DITHANE M-45	Pendiméthaline	PROWL
Diazinon	DIAZINON 500E	<i>Mancozèbe</i>	<i>MANZATE 200 DF</i>	Prométhrine	GESAGARD
<i>Dichloro-1.3 propène</i>	<i>TELONE</i>	Manèbe	DITHANE M-22	Trifluraline	TREFLAN 545-EC
Parathion	PARATHION 960	Métalaxyl	RIDOMIL 2G		
Parathion	PARATHION 15 WP	Méthalexyl	APRON XL-LS		
Perméthrine	AMBUSH 500-EC	<i>Zinèbe</i>	<i>ZINEB 80-W</i>		
<i>Phosmet</i>	<i>IMIDAN 50WP</i>	Zinèbe	ZINEB 80		

**N.B.** Les produits les plus fréquemment utilisés sont en italique gras

## PRODUITS HOMOLOGUÉS POUR LA CULTURE DE L'OIGNON

INSECTICIDES		FONGICIDES		HERBICIDES ET AUTRES	
Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial
<i>Chlorpyrifos</i>	<i>LORSBAN 50 WP</i>	Anilazine	DYRÈNE 50WP	Chlorprophame	CIPC EC ou GR
<i>Chlorpyrifos</i>	<i>LORSBAN 4E</i>	Captane+carbendazine	ALIETTE	Diclofop-méthyl	HOE-GRASS 284
Chlorpyrifos	PYRINEX 480 EC	Carbathiine-thiram	PRO-GRO	Fénoxaprop-p-éthyl	EXCEL-SUPER
<i>Cyperméthrine</i>	<i>CYMBUSH 250 EC</i>	<i>Chlorothalonil</i>	<i>BRAVO</i>	<i>Fluazifop p-butyl AG</i>	<i>FUSILADE</i>
Cyperméthrine	RIPCORD	Dichoran	BOTRAN 75W	<i>Oxyfluorfen</i>	<i>GOAL</i>
<i>Cyromazine</i>	<i>TRIGARD</i>	<i>Iprodione</i>	<i>ROVRAL</i>	<i>Paraquat</i>	<i>GRAMOXONE</i>
<i>Cyromazine</i>	<i>GOVERNOR</i>	<i>Mancozèbe</i>	<i>DITHANE DG</i>	<i>Pendiméthaline</i>	<i>PROWL</i>
Diazinon	BASUDIN 500EC	Mancozèbe	DITHANE WSP	Sethoxydine	POAST
<i>Diazinon</i>	<i>DIAZINON 50W</i>	Mancozèbe	DITHANE M-45		
<i>Diazinon</i>	<i>DIAZINON 500E</i>	<i>Mancozèbe</i>	<i>MANZATE 200 DF</i>		
<i>Lambda-cyhalothrine</i>	<i>MATADOR</i>	Manèbe	DITHANE M-22		
<i>Malathion</i>	<i>MALATHION 500E</i>	Mancozèbe	PENNCOZEB 75DF		
Malathion	MALATHION 25W	Métalaxyl+mancozèbe	RIDOMIL MZ		
Naled	DIBROM	<i>Zinèbe</i>	<i>ZINEB 80-W</i>		
Parathion	PARATHION 960	Zinèbe	ZINEB 80		
Perméthrine	AMBUSH 500-EC				

**N.B.** Les produits les plus fréquemment utilisés sont en italique gras

## PRODUITS HOMOLOGUÉS POUR LA CULTURE DE L'AUBERGINE

INSECTICIDES		FONGICIDES		HERBICIDES ET AUTRES	
Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial
Abamectin	AVID	Captane	CAPTAN 50W	Chlorthal	Dacthal W-75
<i>Carbaryl</i>	<i>SEVIN XLR PLUS</i>	Captane	CAPTAN 80 WDG	Glyphosate	ROUNDUP
Diméthoate	DIMETHOATE 480E	Captane	MAESTRO 75DF		
<i>Diméthoate</i>	<i>LAGON 480E</i>	Sulfate de cuivre tribasique	CUIVRE 53W		
<i>Diméthoate</i>	<i>CYGON 480E</i>	Thirame	THIRAM 75WP		
<i>Endosulfan</i>	<i>THIODAN 50W</i>	Zinèbe	ZINEB 80-W		
<i>Endosulfan</i>	<i>THIODAN 4EC</i>	Zinèbe	ZINEB 80		
<i>Endosulfan</i>	<i>ENDOSULFAN 50-W</i>				
<i>Endosulfan</i>	<i>ENDOSULFAN 400</i>				
<i>Malathion</i>	<i>MALATHION 500E</i>				
<i>Malathion</i>	<i>MALATHION 25W</i>				
Méthoxychlore	MOXY 25EC				
Méthoxychlore	METHOXYCHLOR 25EC				

**N.B.** Les produits les plus fréquemment utilisés sont en italique gras



## PRODUITS HOMOLOGUÉS POUR LA CULTURE DU CELERI

INSECTICIDES		FONGICIDES		HERBICIDES ET AUTRES	
Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial
B.t.var kurstaki	THURICIDE-HPC	Anilazine	DYRÈNE 50WP	Glyphosate	ROUNDUP
<i>Carbaryl</i>	<i>SEVIN XLR PLUS</i>	<i>Captane</i>	<i>CAPTAN 50W</i>	<i>Linuron</i>	<i>LINURON</i>
<i>Chlorpyrifos</i>	<i>LORSBAN 50 WP</i>	<i>Captane</i>	<i>MAESTRO 75DF</i>	<i>Linuron</i>	<i>AFOLAN</i>
<i>Chlorpyrifos</i>	<i>LORSBAN 4E</i>	<i>Chlorothalonil</i>	<i>BRAVO</i>	<i>Prométryne</i>	<i>GESAGARD 80W</i>
Chlorpyrifos	PYRINEX 480 EC	Dichloro-1.3 propène et mélanges	VORLEX		
<i>Cyperméthrine</i>	<i>CYMBUSH 250 EC</i>	<i>Mancozèbe</i>	<i>DITHANE DG</i>		
<i>Diméthoate</i>	<i>LAGON 480E</i>	Mancozèbe	DITHANE WSP		
<i>Endosulfan</i>	<i>THIODAN 50W</i>	<i>Mancozèbe</i>	<i>DITHANE M-45</i>		
<i>Endosulfan</i>	<i>THIODAN 4EC</i>	<i>Mancozèbe</i>	<i>MANZATE 200 DF</i>		
<i>Endosulfan</i>	<i>ENDOSULFAN 50-W</i>	<i>Manèbe</i>	<i>DITHANE M-22</i>		
<i>Malathion</i>	<i>MALATHION 500E</i>	<i>Manèbe</i>	<i>MANEB 80WP</i>		
<i>Malathion</i>	<i>MALATHION 50EC</i>	Métirame	POLYRAM DF		
<i>Malathion</i>	<i>MALATHION 25W</i>	Oxychlorure de cuivre	COPPERSPRAY		
Mevinphos	PHOSDRIN	Sulfate de cuivre tribasique	CUIVRE 53W		
<i>Naled</i>	<i>DIBROM</i>	Thirame	THIRAM 75WP		
<i>Parathion</i>	<i>PARATHION 960</i>	<i>Zinèbe</i>	<i>ZINEB 80-W</i>		
Phosmet	IMIDAN 50WP	Zinèbe	ZINEB 80		

**N.B.** Les produits les plus fréquemment utilisés sont en italique gras

**PRODUITS HOMOLOGUÉS POUR LA CULTURE DES CHOU,  
CHOU-FLEUR, BROCOLI, RADIS ET NAVET**

INSECTICIDES		FONGICIDES		HERBICIDES ET AUTRES	
Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial
<i>Acéphate</i>	<i>ORTHENE 75 SP</i>	Captane	CAPTAN 500W	Pyridate	LENTAGRAN
<i>Azinphos-méthyl</i>	<i>GUTHION 50W</i>	Captane	CAPTAN 80 WDG	Trifluraline	TREFLAN 545-EC
Azinphos-méthyl	GUTHION 240 EC	Captane	MAESTRO 75DF		
Azinphos-méthyl	SNIPER 50W	<i>Chlorothalonil</i>	<i>BRAVO</i>		
<i>B.t.var kurstaki</i>	<i>THURICIDE-HPC</i>	Manèbe	MANEB 80WP		
B.t.var kurstaki	DIPEL WP	Quintozène	TERRACLOR 75W		
<i>Carbaryl</i>	<i>SEVIN XLR PLUS</i>	Sulfate de cuivre tribasique	CUIVRE 53W		
<i>Chlorpyrifos</i>	<i>LORSBAN 50 WP</i>	Zinèbe	ZINEB 80-W		
<i>Chlorpyrifos</i>	<i>LORSBAN 4E</i>				
<i>Chlorpyrifos</i>	<i>PYRINEX 480 EC</i>				
<i>Cyperméthrine</i>	<i>CYMBUSH 250 EC</i>				
<i>Cyperméthrine</i>	<i>RIPCORD</i>				
<i>Deltaméthrine</i>	<i>DECIS 5,0 EC</i>				
Diméthoate	LAGON 480E				
Diméthoate	CYGON 480E				
<i>Endosulfan</i>	<i>THIODAN 4EC</i>				
<i>Lambda-cyhalothrine</i>	<i>MATADOR</i>				
<i>Méthamidophos</i>	<i>MONITOR 480</i>				
<i>Méthomyl</i>	<i>LANNATE L</i>				
Méthoxychlore	METHOXYCHLOR 25EC				
Naled	DIBROM				
<i>Parathion</i>	<i>PARATHION 960</i>				
<i>Perméthrine</i>	<i>AMBUSH 500-EC</i>				
<i>Perméthrine</i>	<i>POUNCE</i>				

**N.B.** Les produits les plus fréquemment utilisés sont en italique gras

## PRODUITS HOMOLOGUÉS POUR LA CULTURE DE LA CUCURBITACÉE

INSECTICIDES		FONGICIDES		HERBICIDES ET AUTRES	
Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial
Azinphos-méthyl	GUTHION 50W	Anilazine	DYRÈNE 50WP	Fluazifop-p-butyl AG	FUSILADE
Azinphos-méthyl	SNIPER 50W	Bénomyl	BENLATE	Paraquat	GRAMOXONE
<i>Carbaryl</i>	<i>SEVIN XLR PLUS</i>	<i>Captane</i>	<i>CAPTAN 50W</i>	Sethoxydine	POAST
Chlorpyrifos	LORSBAN 50 WP	<i>Captane</i>	<i>CAPTAN 80-WP</i>		
Chlorpyrifos	LORSBAN 4E	<i>Captane</i>	<i>CAPTAN 80 WDG</i>		
Chlorpyrifos	PYRINEX 480 EC	Captane	MAESTRO 75DF		
<i>Diazinon</i>	<i>BASUDIN 50W</i>	<i>Chlorothalonil</i>	<i>BRAVO</i>		
<i>Diazinon</i>	<i>BASUDIN 500EC</i>	<i>Hydroxyde cuivre</i>	<i>KOCIDE 101 ou DF</i>		
<i>Diazinon</i>	<i>DIAZINON 50W</i>	Iprodione	ROVRAL		
<i>Dicofol</i>	<i>KELTHANE</i>	<i>Mancozèbe</i>	<i>DITHANE DG</i>		
<i>Dicofol</i>	<i>VENDEX</i>	<i>Mancozèbe</i>	<i>DITHANE WSP</i>		
<i>Endosulfan</i>	<i>THIODAN 50W</i>	<i>Mancozèbe</i>	<i>DITHANE M-45</i>		
<i>Endosulfan</i>	<i>THIODAN 4EC</i>	<i>Mancozèbe</i>	<i>MANZATE 200 DF</i>		
<i>Endosulfan</i>	<i>ENDOSULFAN 50-W</i>	<i>Manèbe</i>	<i>DITHANE M-22</i>		
<i>Malathion</i>	<i>MALATHION 500E</i>	Oxychlorure de cuivre	COPPERSPRAY		
<i>Malathion</i>	<i>MALATHION 25W</i>	Sulfate de cuivre			
Méthoxychlore	METHOXYCHLOR 25EC	tribasique	CUIVRE 53W		
Méthoxychlore	MARLATE 50W	Zinèbe	ZINEB 80-W		
Roténone	ROTENONE 5WP	Zinèbe	ZINEB 80		

**N.B.** Les produits les plus fréquemment utilisés sont en italique gras

## PRODUITS HOMOLOGUÉS POUR LA CULTURE DE LA FRAISE

INSECTICIDES		FONGICIDES		HERBICIDES ET AUTRES	
Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial
<i>Carbofuran</i>	<i>FURADAN 480F</i>	<i>Bénomyl</i>	<i>BENLATE</i>	<i>Clopyralide</i>	<i>LONTREL</i>
<i>Chlorpyrifos</i>	<i>LORSBAN 50 WP</i>	<i>Captane</i>	<i>CAPTAN 50W</i>	<i>Fluazifop-p-butyl AG</i>	<i>FUSILADE</i>
<i>Chlorpyrifos</i>	<i>LORSBAN 4E</i>	<i>Captane</i>	<i>CAPTAN 80-WP</i>	Glyphosate	ROUNDUP
Chlorpyrifos	PYRINEX 480 EC	<i>Captane</i>	<i>CAPTAN 80 WDG</i>	Napropamide	DEVRIKOL DF
<i>Cyperméthrine</i>	<i>CYMBUSH 250 EC</i>	<i>Captane</i>	<i>MAESTRO 75DF</i>	<i>Paraquat</i>	<i>GRAMOXONE</i>
<i>Cyperméthrine</i>	<i>RIPCARD</i>	<i>Dodine</i>	<i>CYPREX 65W</i>	<i>Terbacile</i>	<i>SINBAR</i>
<i>Dicofol</i>	<i>KELTHANE</i>	<i>Folpet</i>	<i>FOLPAN</i>		
<i>Endosulfan</i>	<i>THIODAN 50W</i>	<i>Iprodione</i>	<i>ROVRAL</i>		
<i>Endosulfan</i>	<i>THIODAN 4EC</i>	<i>Sulfate de cuivre tribasique</i>	<i>CUIVRE 53W</i>		
<i>Endosulfan</i>	<i>ENDOSULFAN 50-W</i>	<i>Thiophanate-méthyl</i>	<i>EASOUT</i>		
<i>Endosulfan</i>	<i>ENDOSULFAN 400</i>	<i>Vinchlozoline</i>	<i>RONILAN EG</i>		
<i>Méthoxychlore</i>	<i>METHOXYCHLOR 25EC</i>				
<i>Naled</i>	<i>DIBROM</i>				
<i>Perméthrine</i>	<i>AMBUSH 500-EC</i>				

**N.B.** Les produits les plus fréquemment utilisés sont en italique gras

## PRODUITS HOMOLOGUÉS POUR LA CULTURE DE LA FRAMBOISE

INSECTICIDES		FONGICIDES		HERBICIDES ET AUTRES	
Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial
<i>Diazinon</i>	<i>BASUDIN 50W</i>	<i>Bénomyl</i>	<i>BENLATE</i>	<i>Dichlobénil</i>	<i>CASORON</i>
<i>Diazinon</i>	<i>BASUDIN 500EC</i>	<i>Captane</i>	<i>CAPTAN 50W</i>	Fluazifop-p-butyl AG	FUSILADE
<i>Diazinon</i>	<i>DIAZINON 50W</i>	<i>Captane</i>	<i>CAPTAN 80-WP</i>	Glyphosate	ROUNDUP
<i>Malathion</i>	<i>MALATHION 25W</i>	<i>Captane</i>	<i>CAPTAN 80 WDG</i>	Napropamide	DEVRINOL DF
		<i>Captane</i>	<i>MAESTRO 75DF</i>	<i>Paraquat</i>	<i>GRAMOXONE</i>
		<i>Ferbame</i>	<i>FERBAM</i>	Paraquat-simazine	TERRAKLÈNE

**N.B.** Les produits les plus fréquemment utilisés sont en italique gras

## PRODUITS HOMOLOGUÉS POUR LA CULTURE DE LA LAITUE

INSECTICIDES		FONGICIDES		HERBICIDES ET AUTRES	
Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial
B.t.var kurstaki	THURICIDE-HPC	Dazomet	BASAMID GRANULÉ	Glyphosate	ROUNDUP
<i>B.t.var kurstaki</i>	<i>DIPEL WP</i>	<i>Iprodione</i>	<i>ROVRAL</i>	<i>Paraquat</i>	<i>GRAMOXONE</i>
<i>Carbaryl</i>	<i>SEVIN XLR PLUS</i>	<i>Manèbe</i>	<i>MANEB 80W</i>		
<i>Cyperméthrine</i>	<i>CYMBUSH 250 EC</i>	<i>Métalaxyl</i>	<i>RIDOMIL 2G</i>		
<i>Diazinon</i>	<i>BASUDIN 50W</i>	<i>Métalaxyl+mancozèbe</i>	<i>RIDOMIL MZ</i>		
Diazinon	BASUDIN 500EC	Thirame	THIRAM 75WP		
<i>Diméthoate</i>	<i>DIMETHOATE 480E</i>	<i>Vinchlozoline</i>	<i>RONILAN EG</i>		
<i>Diméthoate</i>	<i>LAGON 480E</i>	<i>Zinèbe</i>	<i>ZINEB 80-W</i>		
<i>Diméthoate</i>	<i>CYGNON 480E</i>	Zinèbe	ZINEB 80		
<i>Endosulfan</i>	<i>THIODAN 50W</i>				
<i>Endosulfan</i>	<i>THIODAN 4EC</i>				
<i>Endosulfan</i>	<i>ENDOSULFAN 50-W</i>				
<i>Malathion</i>	<i>MALATHION 50EC</i>				
<i>Malathion</i>	<i>MALATHION 25W</i>				
<i>Méthamidophos</i>	<i>MONITOR 480</i>				
Méthomyl	LANNATE L				
<i>Mevinphos</i>	<i>PHOSDRIN</i>				
<i>Naled</i>	<i>DIBROM</i>				
<i>Perméthrine</i>	<i>AMBUSH 500-EC</i>				
<i>Pyrimicarbe</i>	<i>PIRIMOR 50DF</i>				

**N.B.** Les produits les plus fréquemment utilisés sont en italique gras

## PRODUITS HOMOLOGUÉS POUR LA CULTURE DU MAIS

INSECTICIDES		FONGICIDES		HERBICIDES ET AUTRES	
Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial
Acéphate	ORTHENE 75 SP	Diazinon-captane-lindane	AGROX DL PLUS	Atrazine	ATRAZINE, ETC
<i>Carbaryl</i>	<i>SEVIN XLR PLUS</i>	Propiconazole	TOPAZ 250E	Bentazone	BASAGRAN
<i>Carbofuran</i>	<i>FURADAN 480F</i>	Thirame	THIRAM 75WP	Bromoxynil	PARDNER
<i>Cyperméthrine</i>	<i>CYMBUSH 250 EC</i>			Dichloro phenoxy acétique	2,4-D
Deltaméthrine	DECIS 5,0 EC			Cyanazine	BLADEX
Endosulfan	THIODAN 4EC			Diméthénamide	FRONTIER
<i>Perméthrine</i>	<i>LANNATE L</i>			Glyphosate	ROUNDUP
<i>Perméthrine</i>	<i>AMBUSH 500-EC</i>			Imazéthapyr	PURSUIT
<i>Pyrimicarbe</i>	<i>POUNCE</i>			Linuron	LINURON
Téfluthrine	<i>PIRIMOR 50DF</i>			Linuron	AFOLAN
				Linuron	LOROX
				MCPA	MCPA aminé
				Métolachlor	DUAL
				Métribuzine	SENCOR
				Paraquat	GRAMOXONE
				Pendiméthaline	PROWL
				Simazine	SIMADIX

**N.B.** Les produits les plus fréquemment utilisés sont en italique gras

## PRODUITS HOMOLOGUÉS POUR LA CULTURE DU POIVRON

INSECTICIDES		FONGICIDES		HERBICIDES ET AUTRES	
Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial
<i>Acéphate</i>	<i>ORTHENE 75 SP</i>	Captane	CAPTAN 50W	<i>Paraquat</i>	<i>GRAMOXONE</i>
B.t.var kurstaki	DIPEL WP	Captane	CAPTAN 80 WDG	Tebuthiuron	SPIKE 80 W
<i>Carbaryl</i>	<i>SEVIN XLR PLUS</i>	Captane	MAESTRO 75DF	<i>Trifluraline</i>	<i>TREFLAN</i>
<i>Carbofuran</i>	<i>FURADAN 480F</i>	Dazomet	BASAMID GRANULÉ	Trifluraline	RIVAL
Chlorpyrifos	LORSBAN 4E	<i>Hydroxyde cuivre</i>	<i>KOCIDE 101 ou DF</i>		
<i>Deltaméthrine</i>	<i>DECIS 5,0 EC</i>	Sulfate de cuivre tribasique	CUIVRE 53W		
Diazinon	BASUDIN 50W	Thirame	THIRAM 75WP		
Diazinon	BASUDIN 500EC	<i>Zinèbe</i>	<i>ZINEB 80-W</i>		
Diazinon	DIAZINON 50W	<i>Zinèbe</i>	<i>ZINEB 80</i>		
Diméthoate	DIMETHOATE 480E				
<i>Diméthoate</i>	<i>LAGON 480E</i>				
<i>Diméthoate</i>	<i>CYGON 480E</i>				
<i>Endosulfan</i>	<i>THIODAN 4EC</i>				
Endosulfan	ENDOSULFAN 50-W				
Malathion	MALATHION 25W				
Méthoxychlore	METHOXYCHLOR 25EC				
<i>Perméthrine</i>	<i>AMBUSH 500-EC</i>				
<i>Pyrimicarbe</i>	<i>PIRIMOR 50DF</i>				

**N.B.** Les produits les plus fréquemment utilisés sont en italique gras



## PRODUITS HOMOLOGUÉS POUR LA CULTURE DE LA POMME DE TERRE

INSECTICIDES		FONGICIDES		HERBICIDES ET AUTRES	
Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial
<i>B.t.</i>	<i>TRIDENT</i>	Anilazine	DYRÈNE 50WP	<i>Diquat</i>	<i>REGLONE</i>
Carbofuran	FURADAN 480F	<i>Chlorothalonil</i>	<i>BRAVO</i>	Fénoxaprop-p-éthyl	EXCEL-SUPER
Chlorpyrifos	LORSBAN 4E	Chlorothalonil	TATOO	Linuron	AFOLAN F
<i>Cyperméthrine</i>	<i>CYMBUSH 250 EC</i>	Hydroxyde cuivre	KOCIDE 101 ou DF	Linuron	LINURON
Deltaméthrine	DECIS 5,0 EC	<i>Mancozèbe</i>	<i>DITHANE DG</i>	Linuron	LOROX DF
Diazinon	BASUDIN 50W	<i>Mancozèbe</i>	<i>DITHANE WSP</i>	Métobromuron	PATORAN FL
Diazinon	BASUDIN 500EC	<i>Mancozèbe</i>	<i>DITHANE M-45</i>	Métribuzine	SENCOR
Diazinon	DIAZINON 50W	<i>Mancozèbe</i>	<i>MANZATE 200 DF</i>	Métribuzine	LEXONE DF
Diméthoate	CYGON 480E	Manèbe	DITHANE M-22	Monolinuron	AFESIN
Endosulfan	THIODAN 50W	Manèbe	MANEB 80W	Paraquat	GRAMOXONE
Endosulfan	ENDOSULFAN 50-W	Métirame	POLYRAM DF	Prométhrine	GESAGARD
<i>Imidacloprid</i>	<i>ADMIRE 240F</i>	Métalaxyl+mancozèbe	RIDOMIL MZ	<i>Rimsulfuron</i>	<i>PRISM</i>
<i>Méthamidophos</i>	<i>MONITOR 480</i>	Thiophanate-méthyl	EASOUT	Sethoxydine	POAST
Naled	DIBROM				
Perméthrine	AMBUSH 500-EC				
Perméthrine	POUNCE				
Phosmet	IMIDAN 50WP				
Pyrimicarbe	PIRIMOR 50DF				

**N.B.** Les produits les plus fréquemment utilisés sont en italique gras

## PRODUITS HOMOLOGUÉS POUR LA CULTURE DE LA TOMATE

INSECTICIDES		FONGICIDES		HERBICIDES ET AUTRES	
Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial	Matière active	Nom commercial
Acéphate	ORTHENE 75 SP	Anilazine	DYRÈNE 50WP	fenoxaprop-P-ethyl	EXCEL
B.t.var kurstaki	THURICIDE-HPC	Bénomyl	BENLATE	Fluazifop-p-butyl AG	FUSILADE
B.t.var kurstaki	DIPEL WP	Captane	CAPTAN 50W	Glyphosate	ROUNDUP
<b>Carbaryl</b>	<b>SEVIN XLR PLUS</b>	Captane	CAPTAN 80-WP	Métribuzine	SENCOR
Chlorpyrifos	LORSBAN 4E	Captane	CAPTAN 80 WDG	Napropamide	DEVRIKOL
<b>Cyperméthrine</b>	<b>CYMBUSH 250 EC</b>	Captane	MAESTRO 75DF	Séthoxydine	POAST
Diazinon	BASUDIN 50W	<b>Chlorothalonil</b>	<b>BRAVO</b>	Trifluraline	TREFLAN 545-EC
Diazinon	BASUDIN 500EC	Folpet	FOLPAN	Trifluraline	RIVAL
Diazinon	DIAZINON 50W	<b>Hydroxyde cuivre</b>	<b>KOCIDE 101 ou DF</b>		
Diméthoate	DIMETHOATE 480E	Iprodione	ROVRAL		
<b>Diméthoate</b>	<b>LAGON 480E</b>	<b>Mancozèbe</b>	<b>DITHANE DG</b>		
Diméthoate	CYGON 480E	<b>Mancozèbe</b>	<b>DITHANE WSP</b>		
<b>Endosulfan</b>	<b>THIODAN 50W</b>	<b>Mancozèbe</b>	<b>DITHANE M-45</b>		
<b>Endosulfan</b>	<b>THIODAN 4EC</b>	<b>Mancozèbe</b>	<b>MANZATE 200 DF</b>		
Malathion	MALATHION 500E	<b>Manèbe</b>	<b>DITHANE M-22</b>		
Malathion	MALATHION 50EC	Manèbe	MANEB 80WP		
Malathion	MALATHION 25W	Métirame	POLYRAM DF		
Méthomyl	LANNATE L	Oxychlorure de cuivre	COPPERSPRAY		
Naled	DIBROM	Sulfate de cuivre	CUIVRE 53W		
Perméthrine	AMBUSH 500-EC	Thirame	THIRAM 75WP		
Perméthrine	POUNCE	<b>Zinèbe</b>	<b>ZINEB 80-W</b>		
		Zinèbe	ZINEB 80		

**N.B.** Les produits les plus fréquemment utilisés sont en italique gras



## **ANNEXE 2**

**Résumés des méthodes analytiques**

**et**

**contrôle de qualité**



# 1 RÉSUMÉ DES MÉTHODES ANALYTIQUES

## 1.1 DÉTERMINATION DU CHLORPYRIFOS DANS LES EAUX DE LAVAGE DES MAINS ET DES FEUILLES ET DANS LE SOL

### 1.1.1 Domaine d'application

La méthode E-366-A permet l'identification et le dosage du chlorpyrifos dans les eaux de lavage des mains et des feuilles ainsi que dans les résidus solides présents dans ces eaux. La méthode E-367-A permet l'identification et le dosage du chlorpyrifos dans le sol.

### 1.1.2 Principe

#### 1.1.2.1 *Dosage dans les eaux de lavage des feuilles et dans les résidus solides qu'elles contiennent*

Les échantillons d'eau sont homogénéisés à l'aide d'un agitateur magnétique. Durant l'homogénéisation, 10 mL du liquide contenant les résidus solides en suspension sont prélevés à l'aide d'une pipette tronquée. Le chlorpyrifos et l'étalon interne le méthylchlorpyrifos sont extraits de l'eau ajustée à pH 10 par de l'hexane (2 x 10 mL). La phase organique est ensuite lavée avec de l'eau distillée (2 x 5 mL) préalablement à sa concentration. Les extraits sont analysés par chromatographie en phase gazeuse sur une colonne capillaire de silice fondue greffée d'une phase stationnaire non polaire. L'identification et la quantification sont effectuées par un détecteur de masse en mode séquentiel de dépistage sélectif d'ions.

#### 1.1.2.2 *Dosage dans l'eau de lavage des mains et dans les résidus solides qu'elles contiennent*

Ces eaux contiennent 10 % d'éthanol. Les échantillons d'eau sont homogénéisés comme en 1.1.2.1. L'éthanol est évaporé et, par la suite, l'échantillon est traité comme en 1.1.2.1.

#### 1.1.2.3 *Dosage dans le sol*

Le chlorpyrifos et l'étalon interne le méthylchlorpyrifos sont extraits des 2,5 g de sol homogénéisé ajusté à un pH 10 par de l'hexane (3 x 10 mL). Par la suite, idem au dosage dans l'eau (1.1.2.1).

### 1.1.3 Fiabilité

#### 1.1.3.1 Limites de quantification

Pour l'eau: 2 µg/L

Pour le sol: 0,02 µg/g de sol sec

#### 1.1.3.2 Linéarité

Pour l'eau: 2 à 100 µg/L\*

Pour le sol: 0,02 à 15 µg/g\*

\* Une dilution appropriée ou un poids plus faible de sol permet de doser des concentrations supérieures

Les courbes d'étalonnage pour l'eau et le sol se trouvent respectivement aux figures 1 et 3.

#### 1.1.3.3 Récupération

Les pourcentages moyens de récupération sont:

Pour l'eau: 90 %  
Concentration de l'ajout : 100 µg/L (n = 3)

Pour le sol: 70 %  
Concentration de l'ajout : 1,0 µg/g (n = 3)

#### 1.1.3.4 Répétabilité

Les répétabilités sont:

Pour l'eau: 5 %  
Concentration de l'ajout : 100 µg/L (n = 5)

Pour le sol: 10,3 %  
Concentration de l'ajout : 1,0 µg/g (n = 3)

Les diagrammes C/P pour l'eau et le sol se trouvent respectivement aux figures 2 et 4.

#### 1.1.3.5 *Justesse*

Comme il n'existe pas de contrôle commercial ou de solution certifiée pour le chlorpyrifos, l'exactitude a été vérifiée à chaque série d'analyses à l'aide d'un contrôle par ajout préparé à partir d'un étalon secondaire. Les résultats sont présentés au tableau 2.

#### 1.1.3.6 *Interférences*

Aucune interférence n'a été observée lors des dosages du chlorpyrifos dans les échantillons témoins d'eau et de sol.

### 1.2 DÉTERMINATION DU 3,5,6-TRICHLORO-2-PYRIDINOL DANS LES EAUX DE LAVAGE DES MAINS ET DES FEUILLES, DANS L'URINE ET DANS LE SOL

#### 1.2.1 **Domaine d'application**

La méthode E-370-A permet l'identification et le dosage du 3,5,6-trichloro-2-pyridinol dans les eaux de lavage des mains et des feuilles ainsi que dans les résidus solides présents dans ces eaux. Les méthodes E-369-A et E-368-A permettent respectivement l'identification et le dosage du 3,5,6-trichloro-2-pyridinol dans le sol et dans l'urine.

#### 1.2.2 **Principe**

##### 1.2.2.1 *Dosage dans les eaux de lavage des feuilles et dans les résidus solides qu'elles contiennent*

Les échantillons d'eau sont homogénéisés à l'aide d'un agitateur magnétique. Durant l'homogénéisation, 10 mL du liquide contenant les résidus solides en suspension sont prélevés à l'aide d'une pipette tronquée. Le 3,5,6-trichloro-2-pyridinol et l'étalon interne le 4,5-dichloro-3-hydroxypyridazine sont extraits de l'eau ajustée à pH 2 par un mélange d'hexane/éther éthylique (2 x 10 mL). Afin d'augmenter la solubilité des produits, du chlorure de sodium est ajouté à l'eau avant de procéder à l'extraction. Les extraits amenés à sec sont dérivés par le N-O-Bis(triméthylsilyl) acétamide en présence d'iso-octane. Les extraits dérivés sont analysés par chromatographie en phase gazeuse sur colonne capillaire de silice fondue greffée d'une phase stationnaire non polaire. L'identification et la quantification sont effectuées par un détecteur de masse en mode séquentiel de dépistage sélectif d'ions.

##### 1.2.2.2 *Dosage dans les eaux de lavage des mains et dans les résidus solides qu'elles contiennent*

Ces eaux contiennent 10 % d'éthanol. Les échantillons d'eau sont homogénéisés comme en 1.2.2.1. L'éthanol est évaporé et, par la suite, l'échantillon est traité comme en 1.2.2.1.

### 1.2.2.3 *Dosage dans le sol*

Le 3,5,6-trichloro-2-pyridinol et l'étalon interne le 4,5-dichloro-3-hydroxypyridazine sont extraits des 2,5 g de sol homogénéisé ajusté à pH 2 auquel ont été ajouté 10 mL d'eau distillée. L'extraction est effectuée par le mélange de solvant hexane/éther éthylique (3 x 10 mL). Par la suite, idem au dosage dans l'eau (1.2.2.1.).

### 1.2.2.4 *Dosage dans l'urine*

Le 3,5,6-trichloro-2-pyridinol est conjugué à l'acide glucuronique dans l'urine. Le produit conjugué est hydrolysé par de l'acide chlorhydrique concentré (1 mL pour 10 mL d'urine) 2 heures à 80 °C. Afin d'augmenter la solubilité des produits, du chlorure de sodium est ajouté à l'urine avant de procéder à l'extraction par le mélange de solvant hexane/éther éthylique (2 x 10 mL). Par la suite, idem au dosage dans l'eau (1.2.2.1.).

## 1.2.3 **Fiabilité**

### 1.2.3.1 *Limites de quantification*

Pour l'eau:	2 µg/L
Pour le sol:	0,01 µg/g de sol sec
Pour l'urine:	4 µg/L

### 1.2.3.2 *Linéarité*

Pour l'eau:	2 à 100 µg/L*
Pour le sol:	0,01 à 2,5 µg/g*
Pour l'urine:	4 à 1000 µg/L*

*\* Une dilution appropriée ou un poids plus faible de sol permet de doser des concentrations supérieures*

Les courbes d'étalonnage pour l'eau, le sol et l'urine se trouvent respectivement aux figures 5, 7 et 9.

### 1.2.3.3 Récupération

Les pourcentages moyens de récupération sont:

Pour l'eau:	98 %
	Concentration de l'ajout : 100 µg/L (n = 3)
Pour le sol:	96 %
	Concentration de l'ajout : 0,5 µg/g (n = 3)
Pour l'urine:	83 %
	Concentration de l'ajout : 100 µg/l (n = 3)

### 1.2.3.4 Répétabilité

Les répétabilités sont:

Pour l'eau:	10,5 %
	Concentration de l'ajout : 10 µg/L (n = 4)
Pour le sol:	3,4 %
	Concentration de l'ajout : 1 µg/g (n = 2)
Pour l'urine:	10,6 %
	Concentration de l'ajout : 200 µg/L (n = 11)

Les diagrammes C/P pour l'eau, le sol et l'urine se trouvent respectivement aux figures 6, 8 et 10.

### 1.2.3.5 Justesse

Comme il n'existe pas de contrôle commercial ou de solution certifiée pour le 3,5,6-trichloro-2-pyridinol, l'exactitude a été vérifiée à chaque série d'analyses à l'aide d'un contrôle par ajout préparé à partir d'un étalon secondaire. Les résultats sont présentés au tableau 2.

### 1.2.3.6 Interférences

Aucune interférence n'a été observée lors des dosages du 3,5,6-trichloro-2-pyridinol dans les échantillons témoins d'eau, de sol et d'urine.



## 1.3 DÉTERMINATION DU DIMÉTHOATE E DE L'OMÉTHOAGE DANS LES EAUX DE LAVAGE DES MAINS ET DES FEUILLES

### 1.3.1 Domaine d'application

La méthode E-401-A permet l'identification et le dosage du diméthoate et de son principal métabolite l'ométhoate dans les eaux de lavage des mains et des feuilles ainsi que dans les résidus solides présents dans ces eaux.

### 1.3.2 Principe

#### 1.3.2.1 *Dosage dans les eaux de lavage des feuilles et dans les résidus solides qu'elles contiennent*

Les échantillons d'eau sont homogénéisés à l'aide d'un agitateur magnétique. Durant l'homogénéisation, 10 mL du liquide contenant les résidus solides en suspension sont prélevés à l'aide d'une pipette tronquée. Le diméthoate et l'ométhoate sont extraits sans ajustement de pH par du dichlorométhane (3 x 10 mL). Les phases organiques sont combinées et amenées à sec. Les extraits sont solubilisés dans 500 µL de toluène. Au moment de l'analyse, une portion de 100 µL est prélevée et transférée dans une bouteille contenant 5 µL de pyridine. Suite à une homogénéisation adéquate, les bouteilles sont placées sur le carrousel de l'injecteur automatique. Les extraits sont analysés immédiatement\* par chromatographie en phase gazeuse sur une colonne capillaire de silice fondue greffée d'une phase stationnaire non polaire. L'identification et la quantification sont effectuées par un détecteur de masse en mode séquentiel de dépistage sélectif d'ions.

*\* Dans les heures qui suivent, parce que les produits commencent à se décomposer en présence de la pyridine, après 24 heures.*

#### 1.3.2.2 *Dosage dans les eaux de lavage des mains et dans les résidus solides qu'elles contiennent*

Ces eaux contiennent 10 % d'éthanol. Les échantillons d'eau sont homogénéisés comme en 1.3.2.1. L'éthanol est évaporé et par la suite l'échantillon est traité comme en 1.3.2.1.

### 1.3.3 Fiabilité

#### 1.3.3.1 *Limites de quantification*

Pour le diméthoate : 5 µg/L

Pour l'ométhoate : 0,8 µg/L

### 1.3.3.2 Linéarité

Pour le diméthoate : 5 à 400 µg/L\*

Pour l'ométhoate : 0,8 à 50 µg/L\*

\* Une dilution appropriée permet de doser des concentrations supérieures.

Les courbes d'étalonnage pour le diméthoate et l'ométhoate se trouvent respectivement aux figures 11 et 13.

### 1.3.3.3 Récupération

Les pourcentages moyens de récupération sont :

Pour le diméthoate : 96 %  
Concentration de l'ajout : 100 µg/L (n=3)

Pour l'ométhoate : 65 %  
Concentration de l'ajout : 10 µg/L (n=3)

Les pourcentages de récupération sont à titre informatif seulement. Lors de l'étalonnage, les pertes de produits sont compensées par la préparation des étalons de référence dans la même matrice que les échantillons à analyser.

### 1.3.3.4 Répétabilité

Les répétabilités sont :

Pour le diméthoate 5,5 %  
Concentration de l'ajout : 100 µg/L (n=6)

Pour l'ométhoate : 9,9 %  
Concentration de l'ajout : 10 µg/L (n=6)

Les diagrammes C/P pour le diméthoate et l'ométhoate se trouvent respectivement aux figures 12 et 14.

### 1.3.3.5 Justesse

Comme il n'existe pas de contrôle commercial ou de solutions certifiées pour le diméthoate et l'ométhoate, l'exactitude a été vérifiée à chaque série d'analyse à l'aide d'un contrôle par ajout préparé à partir d'un étalon secondaire. Les résultats sont présentés au tableau 2.

### 1.3.3.6 Interférences

Aucune interférence n'a été observée lors des dosages du diméthoate et de l'ométhoate dans les échantillons témoins d'eau.

## 1.4 DÉTERMINATION DU DIMÉTHOATE DANS LE SOL

### 1.4.1 Domaine d'application

La méthode E-402-A permet l'identification et le dosage du diméthoate dans le sol.

### 1.4.2 Principe

Le diméthoate est extrait des 5,0 g de sol tamisé et homogénéisé auquel a été ajouté 10 mL d'eau. L'extraction est effectuée par du dichlorométhane (3 x 10 mL) sans ajustement de pH. Les phases organiques sont combinées et lavées avec 10 mL d'eau avant d'être amenées à sec. Les extraits sont solubilisés dans 500 µL de toluène et sont purifiés sur colonne de Florisil (1,5 g) désactivé à 4 %. Le diméthoate est élué par le mélange de solvant acétone/hexane et l'éluat est amené à sec. Les extraits purifiés sont solubilisés dans 500 µL de toluène. Au moment de l'analyse, une portion de 100 µL est prélevée et transférée dans une bouteille contenant 5 µL de pyridine. Suite à une homogénéisation adéquate, les bouteilles sont placées sur le carrousel de l'injecteur automatique. Les extraits sont analysés immédiatement\* par chromatographie en phase gazeuse sur une colonne capillaire de silice fondue greffée d'une phase stationnaire non polaire. L'identification et la quantification sont effectuées par un détecteur de masse en mode séquentiel de dépistage sélectif d'ions.

*\* Dans les heures qui suivent, parce que les produits commencent à se décomposer en présence de la pyridine, après 24 heures.*

### 1.4.3 Fiabilité

#### 1.4.3.1 Limite de quantification

La limite de quantification est : 0,01 µg/g de sol sec

#### 1.4.3.2 Linéarité

La linéarité a été vérifiée de : 0,01 à 0,5 µg/g \* de sol sec

*\* Une dilution appropriée de l'extrait ou un poids plus faible de sol permet de doser des concentrations supérieures.*

La courbe d'étalonnage pour le diméthoate dans le sol se trouve à la figure 15.

#### 1.4.3.3 Récupération

Le pourcentage moyen est : 92 %  
Concentration de l'ajout : 0,25 µg/g de sol sec (n=3)

Les pourcentages de récupération sont à titre informatif seulement. Lors de l'étalonnage, les pertes de produits sont compensées par la préparation des étalons de référence dans la même matrice que les échantillons à analyser.

#### 1.4.3.4 Répétabilité

La répétabilité est: 18,3 %  
Concentration de l'ajout : 0,1 µg/g de sol sec (n=2)

Les diagrammes C/P pour le diméthoate se trouve à la figure 16.

#### 1.4.3.5 Justesse

Comme il n'existe pas de contrôle commercial ou de solutions certifiée pour le diméthoate , l'exactitude a été vérifiée à chaque série d'analyse à l'aide d'un contrôle par ajout préparé à partir d'un étalon secondaire. Les résultats sont présentés au tableau 2.

#### 1.4.3.6 Interférences

Aucune interférence n'a été observée lors des dosages du diméthoate dans les échantillons témoins de sol.

### 1.5 DOSAGE DU DIMÉTHYLPHOSPHATE, DIMÉTHYLTHIOPHOSPHATE ET DIMÉTHYLDITHIOPHOSPHATE DANS L'URINE

#### 1.5.1 Domaine d'application

La méthode-403-A permet l'identification et le dosage du diméthylphosphate, diméthylthiophosphate et diméthyldithiophosphate dans l'urine.

#### 1.5.2 Principe

Après l'élimination de la majeure partie de la matrice inorganique de l'urine par l'acétonitrite, les métabolites des organophosphorés sont dérivés par un diazoalcane (diazométhane pour cette étude) pour former l'ester correspondant. Le dibutylphosphate est utilisé comme étalon interne. Les produits éthylés sont par la suite analysés par chromatographie en phase gazeuse sur une colonne capillaire de silice fondue greffée d'une phase stationnaire non polaire. L'identification et la quantification sont effectuées par un détecteur de masse en mode séquentiel de dépistage sélectif d'ions.

### 1.5.3 Fiabilité

#### 1.5.3.1 *Limites de détection*

Pour le diméthylphosphate : 10 µg/L

Pour le diméthylthiophosphate : 10 µg/L

Pour le diméthylldithiophosphate : 10 µg/L

#### 1.5.3.2 *Limites de quantification*

Pour le diméthylphosphate : 25 µg/L

Pour le diméthylthiophosphate : 25 µg/L

Pour le diméthylldithiophosphate : 25 µg/L

#### 1.5.3.3 *Linéarité*

Pour le diméthylphosphate : 25 à 1000 µg/L

Pour le diméthylthiophosphate : 25 à 1000 µg/L

Pour le diméthylldithiophosphate : 25 à 1000 µg/L

Les courbes d'étalonnage pour chacun de ces produits se trouvent respectivement aux figures 17, 19 et 21.

#### 1.5.3.4 *Récupération*

Les pourcentages moyens de récupération sont :

Pour le diméthylphosphate : >90 %  
Concentration de l'ajout : 500 µg/L

Pour le diméthylthiophosphate : >95 %  
Concentration de l'ajout : 500 µg/L

Pour le diméthylldithiophosphate : >95 %  
Concentration de l'ajout : 500 µg/L

Les pourcentages de récupération sont à titre informatif seulement. Lors de l'étalonnage, les pertes de produits sont compensées par la préparation des étalons de référence dans la même matrice que les échantillons à analyser.

#### 1.5.3.5 Répétabilité

Les répétabilités sont :

Pour le diméthylphosphate : 6,8 %  
Concentration de l'ajout : 100 µg/L  
(n=3)

Pour le diméthylthiophosphate : 1,3 %  
Concentration de l'ajout : 100 µg/L  
(n=3)

Pour le diméthyledithiophosphate : 5,0 %  
Concentration de l'ajout : 100 µg/L  
(n=3)

Les diagrammes C/P pour des ajouts de 100 µg/L dans l'urine pour chacun de ces produits, se trouvent respectivement aux figures 18, 20 et 22.

#### 1.5.3.6 Justesse

Comme il n'existe pas de contrôle commercial ou de solutions certifiées pour le diméthylphosphate, le diméthylthiophosphate et le diméthyledithiophosphate, l'exactitude a été vérifiée à chaque série d'analyse à l'aide d'un contrôle par ajout préparé à partir d'un étalon secondaire. Les résultats sont présentés au tableau 2.

#### 1.5.3.7 Interférences

À des niveaux inférieurs à 10 µg/L, on a noté des interférences possibles avec différentes urines normales (DMP>DMTP>DMDTP).

## 1.6 DÉTERMINATION DU MANCOZÈBE DANS LES EAUX DE LAVAGE DES MAINS ET DES FEUILLES ET DANS LE SOL

### 1.6.1 Domaine d'application

La méthode E-404-A permet l'identification et le dosage du mancozèbe, un pesticide de la famille des dithiocarbamates, dans les eaux de lavage des mains et des feuilles ainsi que dans les résidus solides présents dans ces eaux. Cette méthode s'applique aussi au sol.

### 1.6.2 Principe

Le mancozèbe est réduit en  $\text{CS}_2$  par le chlorure d'étain en milieu acide à  $100^\circ\text{C}$ . Le  $\text{CS}_2$  formé est entraîné vers deux barboteurs en série, le premier contient une solution d'acétate de zinc éthanolique qui absorbe le  $\text{H}_2\text{S}$  formé; le deuxième barboteur contient une solution d'acétate de cuivre et d'éthanolamine laquelle se colore en présence de  $\text{CS}_2$ . Cette solution colorée est analysée à l'aide d'un spectrophotomètre en mode balayage de 300 à 500 nm.

#### 1.6.2.1 *Dosage dans les eaux de lavage et dans les résidus solides qu'elles contiennent*

Les échantillons d'eau sont homogénéisés à l'aide d'un agitateur magnétique. Durant l'homogénéisation, le liquide contenant les résidus solides en suspension est prélevés à l'aide d'une pipette tronquée. 200 mL d'eau à analyser sont placés dans un ballon de 500 mL auquel sont reliés deux barboteurs en série, une pompe à vide, un condensateur, un robinet pour l'entrée d'air et une ampoule contenant le réactif réducteur (le chlorure d'étain). Le contenu du ballon est chauffé à l'aide d'une mante chauffante et est mélangé à l'aide d'un agitateur magnétique. Après le démarrage du chauffage, de l'agitation et de la pompe à vide, 5 mL de chlorure d'étain sont introduits très lentement en s'assurant que le réactif arrive sous le niveau de l'eau placée dans le ballon. Laisser bouillir et barboter durant 30 minutes. Ajouter un autre 5 mL de réactif réducteur et laisser bouillir et barboter 20 minutes. Le chauffage et l'agitateur magnétique sont fermés et le robinet d'entrée d'air est ouvert. Le contenu du barboteur à  $\text{CS}_2$  est décanté dans une fiole. La solution colorée est analysée à l'aide d'un spectrophotomètre ou scellée et placée à  $4^\circ\text{C}$  pour analyse ultérieure. Les concentrations faibles et élevées sont respectivement mesurées à 380 et 435 nm.

#### 1.6.2.2 *Dosage dans le sol*

Placer 5g de sol dans le ballon de 500 mL. Ajouter 200 mL d'eau désionisée. Par la suite procéder comme en 1.6.2.1 sauf qu'il y aura un troisième ajout de 5 mL de réactif réducteur.

### 1.6.3 Fiabilité

#### 1.6.3.1 Limites de quantification

Pour l'eau : 0,02 mg/L

Pour le sol : 0,8 µg/g

#### 1.6.3.2 Linéarité

Deux segments de linéarité sont utilisés.

Pour l'eau (380 nm) : 0,025 à 0,1 mg/L

Pour l'eau (435 nm) : 0,1 à 1 mg/L\*

Pour le sol(380 nm) : 1 à 5 µg/g

Pour le sol(435 nm) : 5 à 40 µg/g\*

\* Une dilution appropriée ou un poids plus faible de sol permet de doser des concentrations supérieures.

Les courbes d'étalonnage pour l'eau et le sol se trouvent respectivement aux figures 23, 25, 27 et 28.

#### 1.6.3.3 Récupération

Pour un ajout à 0,25 mg/L dans de l'eau contenant du sol en suspension le pourcentage de récupération est de 63 %.

La vérification a été faite en comparant avec la quantité théorique de CS<sub>2</sub> formé à partir d'un échantillon de mancozèbe à 0,25 mg/L.

Les pourcentages de récupération sont à titre informatif seulement. Lors de l'étalonnage, les pertes de produits sont compensées par la préparation des étalons de référence dans la même matrice que les échantillons à analyser.

#### 1.6.3.4 Répétabilité

Les répétabilités sont :

Pour l'eau (380nm) : 8,3 %  
Concentration de l'ajout : 0,1 mg/L (n=3)



Pour l'eau (435nm) : 8,5 %  
Concentration de l'ajout : 1 mg/L (n=3)

Les diagrammes C/P pour l'eau se trouve aux figures 24 et 26

#### 1.6.3.5 *Justesse*

Comme il n'existe pas de contrôle commercial ou de solutions certifiée pour le mancozèbe, l'exactitude a été vérifiée à chaque série d'analyse à l'aide d'un contrôle par ajout préparé à partir d'un étalon secondaire. Les résultats sont présentés au tableau 2.

#### 1.6.3.6 *Interférences*

Aucune interférence n'a été observée lors des dosages du mancozèbe dans les échantillons témoins d'eau et de sol.

## 1.7 DÉTERMINATION DE L'ÉTHYLÈNÉTHIOURÉE DANS L'EAU DE LAVAGE DES MAINS ET DANS L'URINE

### 1.7.1 **Domaine d'application**

La méthode E-405-A permet l'identification et le dosage de l'éthylèneathiourée dans l'eau de lavage des mains et dans l'urine.

### 1.7.2 **Principe**

#### 1.7.2.1 *Dosage dans l'eau de lavage des mains*

Dans un premier temps, 0,5 mL de la solution à analyser et 50 µL de la solution d'éthylèneurée (étalon interne) sont amenées à sec à l'aide d'un évaporateur « Savant ». Après reprise avec l'acétonitrite, les produits à analyser sont dérivés par l'anhydride acétique en présence d'hydrure de sodium. Le carbonate de césium anhydre est utilisé comme catalyseur. Suite à la dérivation, l'analyse quantitative est effectuée par chromatographie en phase gazeuse sur une colonne capillaire de silice fondue greffée d'une phase stationnaire non polaire. L'identification et la quantification sont effectuées par un détecteur de masse en mode séquentiel de dépistage sélectif d'ions.

#### 1.7.2.2 *Dosage dans l'urine*

Dans un premier temps, l'urine (1 mL) est acidifiée par l'acide chlorhydrique 2,4 M (50 µL) et extraite avec 10 mL de dichlorométhane. À la seconde étape, nous précipitons la matrice inorganique de l'urine purifiée par extraction avec de l'acétonitrite qui est par la suite amené à sec. Lors de la dérivation, nous avons acétylé les deux groupements N-H de l'éthylèneathiourée et

de l'éthylèneurée utilisée comme étalon interne par l'anhydride acétique en présence d'hydrure de sodium et de carbonate de césium. Les produits de dérivation sont alors analysés par chromatographie en phase gazeuse sur une colonne capillaire de silice fondue greffée d'une phase stationnaire non polaire. L'identification et la quantification sont effectuées par un détecteur de masse en mode séquentiel de dépistage sélectif d'ions.

### 1.7.3 Fiabilité

#### 1.7.3.1 Limites de détection

Pour l'eau : 10 µg/L

Pour l'urine : 10 µg/L

#### 1.7.3.2 Limites de quantification

Pour l'eau : 25 µg/L

Pour l'urine : 25 µg/L

#### 1.7.3.3 Linéarité

Pour l'eau : 10 à 400 µg/L\*

Pour l'urine : 10 à 1000 µg/L\*

\* Une dilution appropriée permet de doser des concentrations supérieures.

Les courbes d'étalonnage pour l'éthylèneurée dans l'eau et dans l'urine se trouvent respectivement aux figures 29 et 31.

#### 1.7.3.4 Récupération

Les pourcentages moyens de récupération sont :

Pour l'eau : >95 %  
Concentration de l'ajout : 200 µg/L

Pour l'urine : >95%  
Concentration de l'ajout : 200 µg/L

Les pourcentages de récupération sont à titre informatif seulement. Lors de l'étalonnage, les pertes de produits sont compensées par la préparation des étalons de référence dans la même matrice que les échantillons à analyser.

### 1.7.3.5 Répétabilité

Les répétabilités sont :

Pour l'eau : 2,3 %  
Concentration de l'ajout : 100 µg/L (n=3)

Pour l'urine : 10,3 %  
Concentration de l'ajout : 100 µg/L (n=3)

Les diagrammes C/P pour l'éthylènthiourée dans l'eau et dans l'urine se trouvent respectivement aux figures 30 et 32.

### 1.7.3.6 Justesse

Comme il n'existe pas de contrôle commercial ou de solutions certifiées pour l'éthylènthiourée, l'exactitude a été vérifiée à chaque série d'analyse à l'aide d'un contrôle par ajout préparé à partir d'un étalon secondaire. Les résultats sont présentés au tableau 2.

### 1.7.3.7 Interférences

Aucune interférence n'a été observée lors des dosages de l'éthylènthiourée dans les échantillons témoins d'eau et d'urine.

## 2 CONTRÔLE DE QUALITÉ

### 2.1 MESURE DE LA PRÉCISION

La mesure de la précision consiste à vérifier la répétabilité d'un échantillon contrôle à chaque série de dosages. Des échantillons de contrôle interne ont été préparés pour chaque produit à l'étude et ce pour toutes les matrices. La répétabilité peut être définie comme l'écart-type de l'accord, à un niveau donné, dans la zone de quantification de la méthode, entre les résultats individuels obtenus sur le même échantillon soumis à l'essai dans le même laboratoire selon les conditions suivantes : série d'analyses différentes, jours différents, calibrateurs et parfois analystes différents. La précision ou la répétabilité est calculée à l'aide de l'équation suivante :

$$\text{Précision ou répétabilité} = \frac{\text{Écart-type}}{\text{moyenne}} \times 100$$

Les contrôles par ajout, préparés à partir d'étalons secondaires (deuxième pesée et dilutions effectuées par un analyste autre que celui qui a préparé les premières solutions), ont été analysés à chaque série de dosages. Ces contrôles ont été préparés dans la même matrice que les échantillons à analyser.

Les résultats obtenus pour ces contrôles sont compilés dans le tableau 1 et présentés sous forme de diagramme aux figures 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 22, 24, 26, 30 et 32.

Le diagramme de contrôle de qualité que nous utilisons au laboratoire de toxicologie est le diagramme « C/P » décrit par R. A. Nadkarni (1991).

#### 2.1.1 Description du diagramme C/P

Les lectures individuelles sont représentées par des triangles et la tolérance maximale est de  $\pm 2\sigma$ .

Les lignes de biais (b), d'avertissement (a) et de mesure à prendre (m) sont les lignes  $1\sigma$ ,  $2\sigma$  et  $3\sigma$  respectivement. Lors de l'utilisation des diagrammes « C/P », il est acceptable (selon Nadkarni) qu'une lecture individuelle se situe au-delà de la ligne  $\pm 2\sigma$ . Il est cependant inacceptable que 2 ou 3 lectures consécutives se situent au-delà de cette ligne.

La ligne des tendances 20 %, représentée par une ligne pointillée, réduit les données pour démontrer une constance ou une tendance dans la moyenne. La ligne de tendance ne doit jamais traverser les lignes de  $\pm 1\sigma$ .

## 2.2 COMPARAISON DES RÉSULTATS POUR LES ÉCHANTILLONS ANALYSÉS EN DUPLICATA

Deux parties aliquotes distinctes, obtenues à partir d'un même échantillon, ont été soumises au même processus analytique et ce pour les étapes de prétraitement et de dosage. Au moins 10 % des échantillons ont été analysés en duplicata. Les résultats ont été comparés par un test de t pour échantillons appariés (Paired t-test) et par un test de régression linéaire. Pour le test de régression linéaire, une reproductibilité parfaite est obtenue lorsque la pente est 1, l'ordonnée à l'origine 0 et le r (coefficient de corrélation) égal à 1.

Pour les cas où le nombre de duplicata est 1, le pourcentage d'écart entre les résultats a été utilisé comme mesure de comparaison.

$$\text{Écart (\%)} = \frac{|\text{Résultat de l'analyse} - \text{Résultat de la reprise}|}{\text{Résultat de l'analyse}} \times 100$$

Tous les résultats des analyses effectuées en duplicata sont présentés aux tableaux 3 à 6.

## 2.3 MESURE DE LA JUSTESSE

La justesse peut être définie comme l'étroitesse de l'accord, à un niveau donné dans la zone de quantification de la méthode, entre la valeur certifiée par un organisme reconnu et le résultat moyen obtenu en appliquant le procédé expérimental plusieurs fois.

Comme il n'existait pas de contrôles commerciaux ou de solutions de référence certifiées pour les produits que nous avons à doser dans le cadre de ce projet, la justesse a été vérifiée à chaque série d'analyses à l'aide des contrôles internes préparés dans nos laboratoires.

Pour les échantillons de contrôle à l'interne, des lots différents de ceux employés pour la quantification des échantillons ont été utilisés lorsque possible. Dans le cas contraire, des pesées et des dilutions faites par un deuxième analyste ont été utilisées comme étalons secondaires. Un échantillon contrôle pour vérifier la justesse a été analysé à chaque série de dosages.

La justesse a été exprimée par le biais défini par l'équation suivante:

$$\text{Biais (\%)} = \frac{V_c - V_o}{V_c} \times 100$$

$V_c$  = valeur certifiée. Dans le cas présent, c'est la valeur de l'ajout (contrôle interne)  
 $V_o$  = moyenne des valeurs obtenues

Les résultats des mesures de justesse sont présentés au tableau 2.

## 2.4 RÉFÉRENCES

Nadkarni RA (1991) **The quest for quality in laboratory**, Anal Chem 63(13):675A-682A.

## **TABLEAUX**

Tableau 1 : Précision (répétabilité) pour chacun des produits

Produits	Matrice	Concentration de l'ajout	Nombre de résultats	Coefficient de variation %
Chlorpyrifos	Eau	100 µg/L	5	5,0
Chlorpyrifos	Sol	1,00 µg/g	2	3,4
3,5,6-trichloro-2-pyridinol	Eau	10,0 µg/L	4	10,5
3,5,6-trichloro-2-pyridinol	Sol	1,00 µg/g	2	3,4
3,5,6-trichloro-2-pyridinol	Urine	200 µg/L	11	10,6
Diméthylphosphate	Urine	100 µg/L	3	6,1
Diméthylthiophosphate	Urine	100 µg/L	3	1,3
Diméthylthiophosphate	Urine	100 µg/L	3	4,9
Diméthoate	Eau	100 µg/L	6	5,5
Diméthoate	Sol	0,100 µg/g	2	18,3
Ométhoate	Eau	10,0 µg/L	6	9,9
Éthylénethiourée	Eau	100 µg/L	3	2,3
Éthylénethiourée	Urine	100 µg/L	3	10,3
Mancozèbe (faible concentration)	Eau	0,100 mg/L	3	8,3
Mancozèbe (concentration élevée)	Eau	1,00 mg/L	3	8,5
Mancozèbe (faible concentration)	Sol	4,00 µg/g	1	-----

Tableau 2 : Justesse pour chacun des produits

Produits	Matrice	Concentration de l'ajout	Concentration moyenne retrouvée	Nombre de résultats	Biais %
Chlorpyrifos	Eau	100 µg/L	104,7 µg/L	5	+4,7
Chlorpyrifos	Sol	1,00 µg/g	0,97 µg/g	2	-3,0
3,5,6-trichloro-2-pyridinol	Eau	10,0 µg/L	10,3 µg/L	4	+3,0
3,5,6-trichloro-2-pyridinol	Sol	1,00 µg/g	1,025 µg/g	2	+2,5
3,5,6-trichloro-2-pyridinol	Urine	200 µg/L	203 µg/L	11	+1,5
Diméthylphosphate	Urine	100 µg/L	99,5 µg/L	3	-0,5
Diméthylthiophosphate	Urine	100 µg/L	100 µg/L	3	0
Diméthylthiophosphate	Urine	100 µg/L	100 µg/L	3	0
Diméthoate	Eau	100 µg/L	100,7 µg/L	6	+0,7
Diméthoate	Sol	0,100 µg/g	0,115 µg/g	2	+15,0
Ométhoate	Eau	10,0 µg/L	9,4 µg/L	6	-6,0
Éthylènethiourée	Eau	100 µg/L	95 µg/L	3	-5,0
Éthylènethiourée	Urine	100 µg/L	105 µg/L	3	+5,0
Mancozèbe (faible concentration)	Eau	0,100 mg/L	0,108 mg/L	3	+8,0
Mancozèbe (concentration élevée)	Eau	1,00 mg/L	1,00 mg/L	3	0
Mancozèbe (concentration élevée)	Sol	4,00 µg/g	4,72 µg/g	1	+17,5



Tableau 3 : Résultats des analyses effectuées en duplicata

Produits	Matrice	Numéro de l'échantillon	1 <sup>er</sup> résultat	2 <sup>ème</sup> résultat
Chlorpyrifos	Eau ( $\mu\text{g/L}$ )	AGR-208	35	41
		AGR-341	19	17
		AGR-348	112	105
		AGR-349	38	35
Chlorpyrifos	Sol ( $\mu\text{g/g}$ )	AGR-213	42	41
3,5,6-trichloro-2-pyridinol	Eau ( $\mu\text{g/L}$ )	AGR-341	< 2,0	< 2,0
		AGR-349	2,6	2,5
3,5,6-trichloro-2-pyridinol	Sol ( $\mu\text{g/g}$ )	AGR-213	2,6	2,8
3,5,6-trichloro-2-pyridinol	Urine ( $\mu\text{g/L}$ )	AGR-253 P	< 4,0	< 4,0
		AGR-350	< 4,0	< 4,0
		AGR-358 P	< 4,0	< 4,0
		AGR-371 P	< 4,0	< 4,0
		AGR-377 P	< 4,0	< 4,0
Diméthylphosphate	Urine ( $\mu\text{g/L}$ )	AGR-1	<10	10
		AGR-2	30	30
		AGR-26	130	115
		AGR-41	35	45
		AGR-42	25	35
		AGR-260	45	30
		AGR-261	25	20
Diméthylthiophosphate	Urine ( $\mu\text{g/L}$ )	AGR-1	65	70
		AGR-2	<10	<10
		AGR-26	310	290
		AGR-41	175	190
		AGR-42	<10	<10
		AGR-260	<10	<10
		AGR-261	<10	<10
Diméthylthiophosphate	Urine ( $\mu\text{g/L}$ )	AGR-1	<10	<10
		AGR-2	<10	<10
		AGR-26	<10	<10
		AGR-41	<10	<10
		AGR-42	<10	<10
		AGR-260	<10	<10
		AGR-261	<10	<10
Diméthoate	Eau ( $\mu\text{g/L}$ )	AGR-034	10	10
		AGR-155	217	224
		AGR-037	50	49
		AGR-278	53	53

Produits	Matrice	Numéro de l'échantillon	1 <sup>er</sup> résultat	2 <sup>ème</sup> résultat
Diméthoate	Sol ( $\mu\text{g/g}$ )	AGR-033	5,1	4,3
Ométhoate	Eau ( $\mu\text{g/L}$ )	AGR-034	0,98	1,1
		AGR-155	3,5	3,6
		AGR-037	1,9	1,9
		AGR-278	< 0,8	< 0,8
Éthylèthiourée	Urine ( $\mu\text{g/L}$ )	AGR-283	<10	<10
		AGR-293	<10	<10
Mancozèbe	Eau ( $\text{mg/L}$ )	AGR-106	0,52	0,63
		AGR-277	0,97	0,97
		AGR-112	2,0	2,0
Mancozèbe	Sol ( $\mu\text{g/g}$ )	AGR-108	2,8	3,3

*Pour les tests de t et de régressions linéaires <2,0, <4,0, <10 et <0,8 ont été respectivement remplacés par L.D./2 ou L.Q./2 selon le cas.*

Tableau 4 : Résultats des tests de t pour les duplicatas

Produits	Matrice	Nombre de résultats	t observé	t 5%	t 1%	Signification
Chlorpyrifos	Eau	4	0,551	3,18	5,81	Non significatif
Chlorpyrifos	Sol	1				Voir tableau 6
3,5,6-trichloro-2-pyridinol	Eau	2	1	11,3	40,7	Non significatif
3,5,6-trichloro-2-pyridinol	Sol	1				Voir tableau 6
3,5,6-trichloro-2-pyridinol	Urine	5	1	2,78	4,60	Non significatif
Diméthylphosphate	Urine	7	0,354	2,45	3,71	Non significatif
Diméthylthiophosphate	Urine	7	0	2,45	3,71	Non significatif
Diméthylthiophosphate	Urine	7	1	2,45	3,71	Non significatif
Diméthoate	Eau	4	0,812	3,18	5,81	Non significatif
Diméthoate	Sol	1				Voir tableau 6
Ométhoate	Eau	4	1,72	3,18	5,81	Non significatif
Éthylènethiourée	Urine	2	1	11,3	40,7	Non significatif
Mancozèbe	Eau	3	1	4,27	9,54	Non significatif
Mancozèbe	Sol	1				Voir tableau 6

**Tableau 5 : Résultats des tests de régressions linéaires pour les duplicatas**

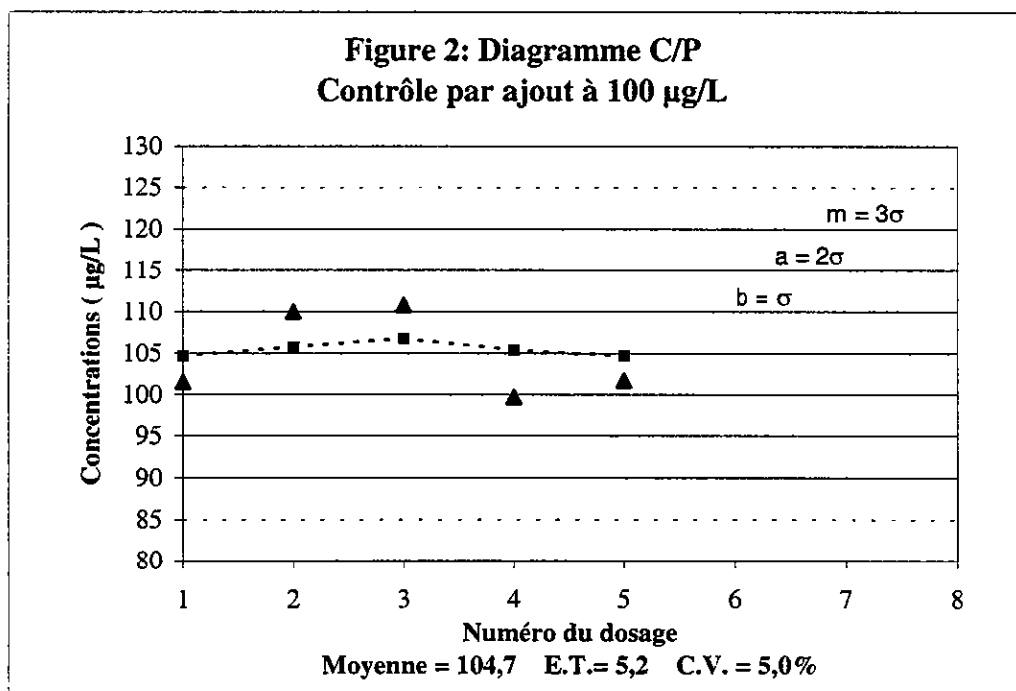
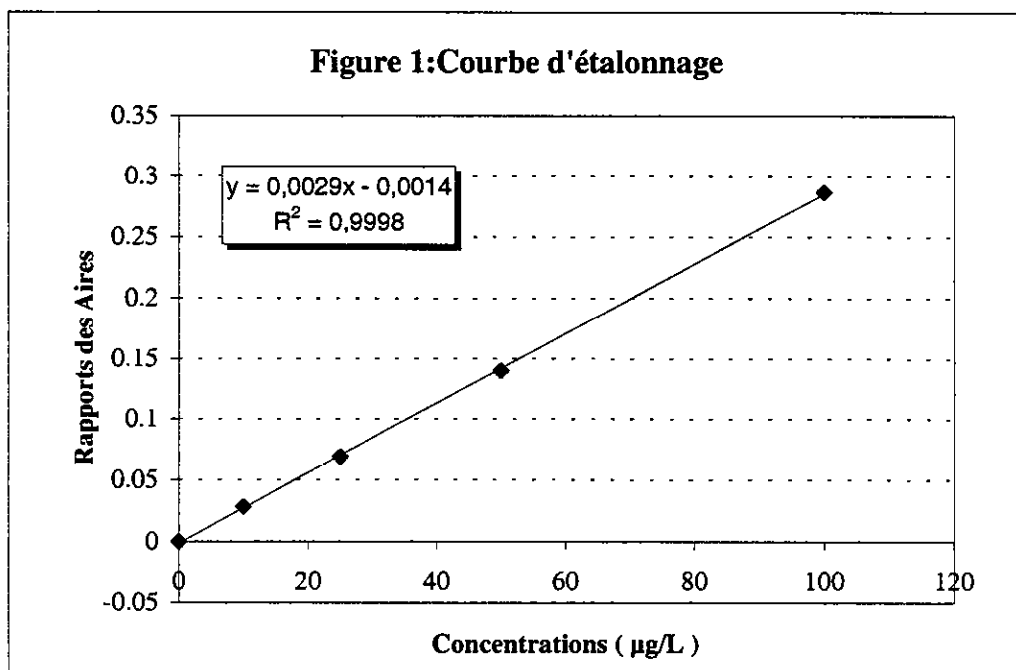
Produits	Matrice	Nombre de résultats	Pente	Ordonnée à l'origine	Coefficient de corrélation (r)
Chlorpyrifos	Eau	4	1,07	- 2,21	0,9938
Chlorpyrifos	Sol	1			Voir tableau 6
3,5,6-trichloro-2-pyridinol	Eau	2	1,07	- 0,067	1,0
3,5,6-trichloro-2-pyridinol	Sol	1			Voir tableau 6
3,5,6-trichloro-2-pyridinol	Urine	5			
Diméthylphosphate	Urine	7	1,14	- 4,35	0,9973
Diméthylthiophosphate	Urine	7	1,03	- 2,69	0,9967
Diméthylldithiophosphate	Urine	7			
Diméthoate	Eau	4	0,963	1,63	0,9999
Diméthoate	Sol	1			Voir tableau 6
Ométhoate	Eau	4	0,981	- 0,022	0,9991
Éthylènethiourée	Urine	2			
Mancozèbe	Eau	3	1,06	- 0,111	0,9982
Mancozèbe	Sol	1			Voir tableau 6

**Tableau 6 : Résultats du pourcentage d'écart pour les duplicatas**

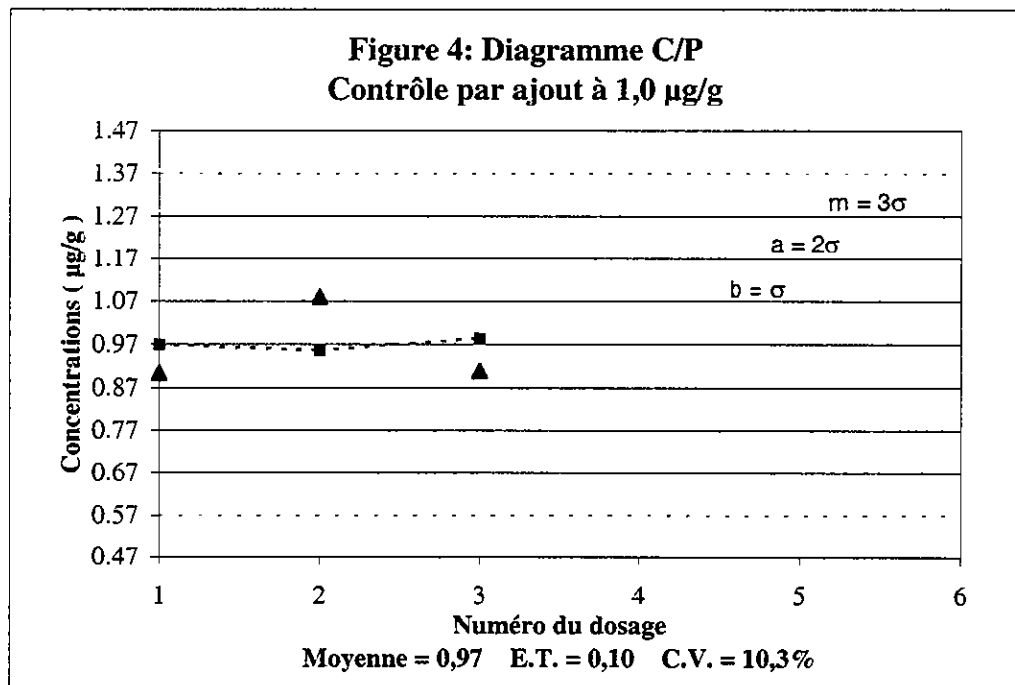
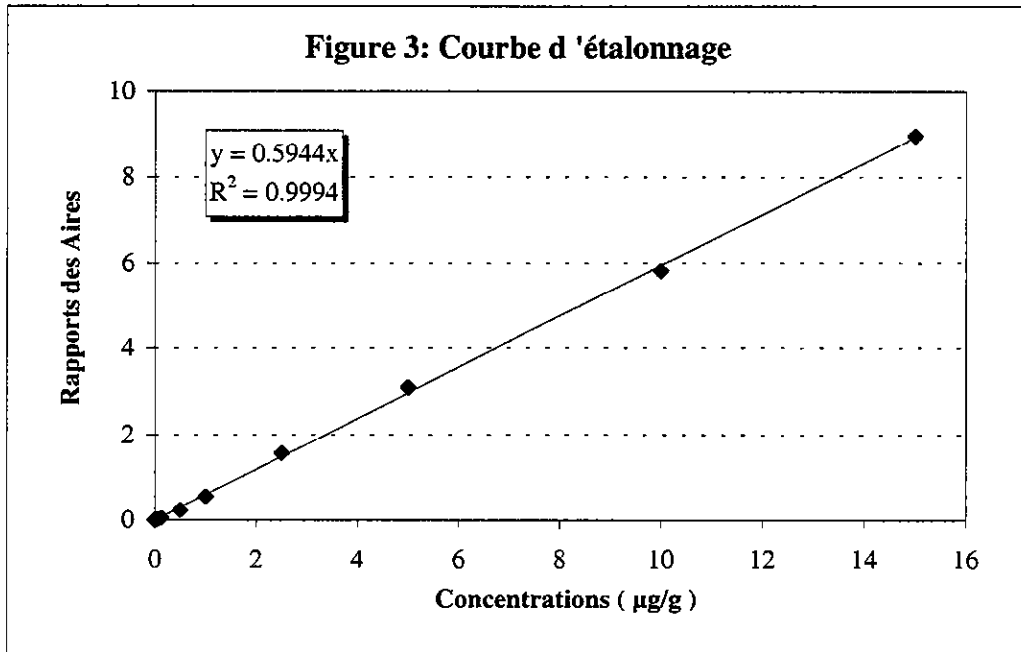
<b>Produits</b>	<b>Matrice</b>	<b>Numéro de l'échantillon</b>	<b>Écart %</b>
Chlorpyrifos	Sol	AGR-213	2,4
3,5,6,-trichloro-2-pyridinol	Sol	AGR-213	7,7
Diméthoate	Sol	AGR-033	15,7
Mancozèbe	Sol	AGR-108	17,8

## **FIGURES**

## CHLORPYRIFOS DANS L'EAU

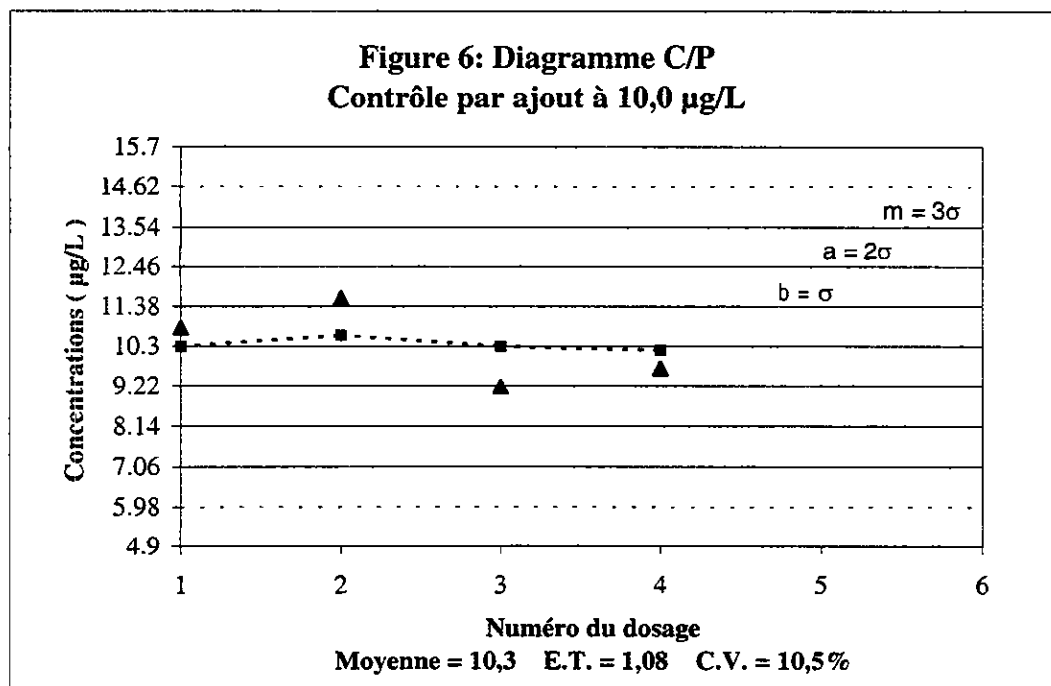
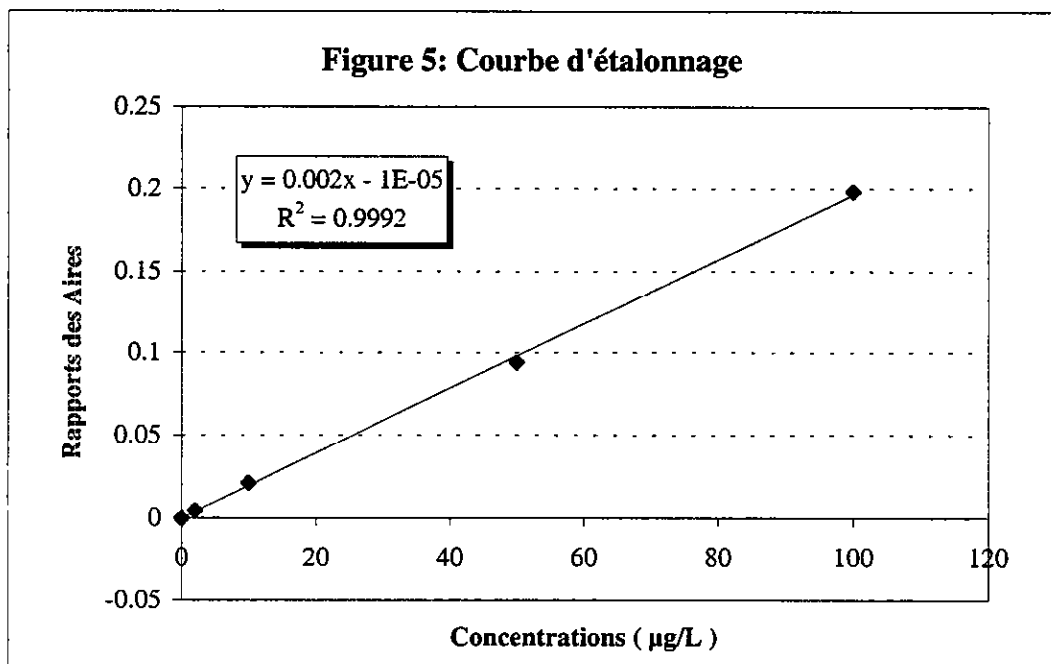


### CHLORPYRIFOS DANS LE SOL

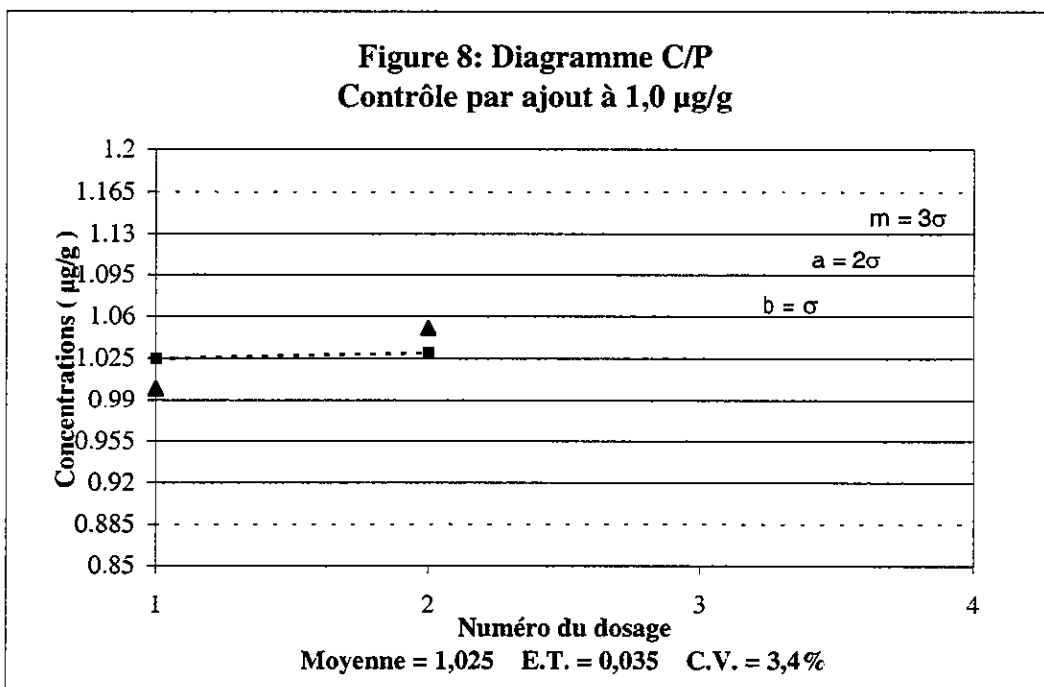
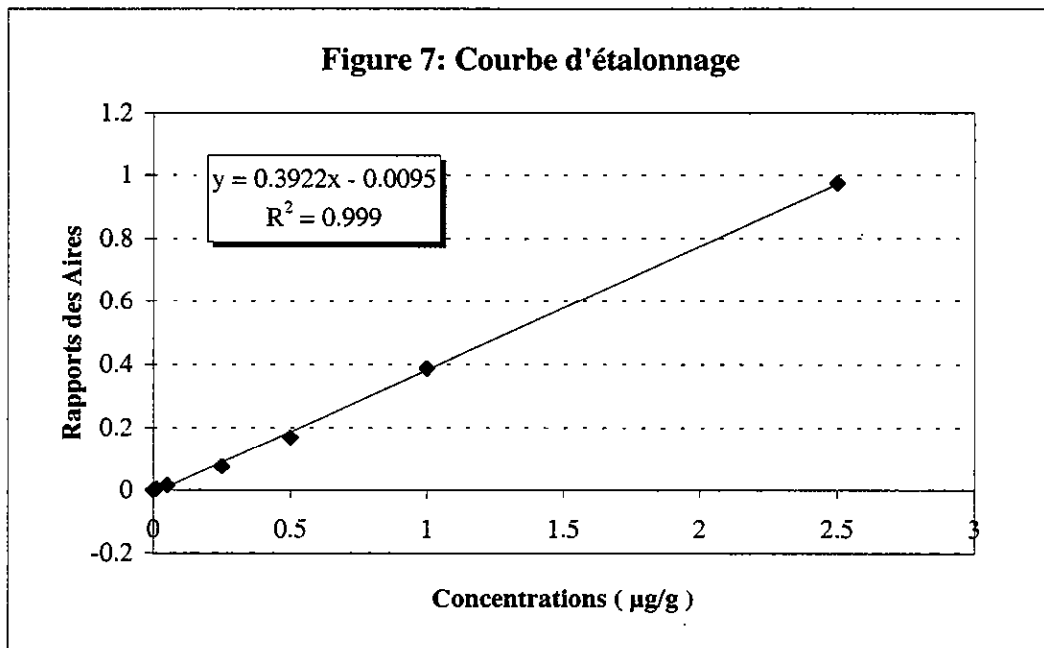




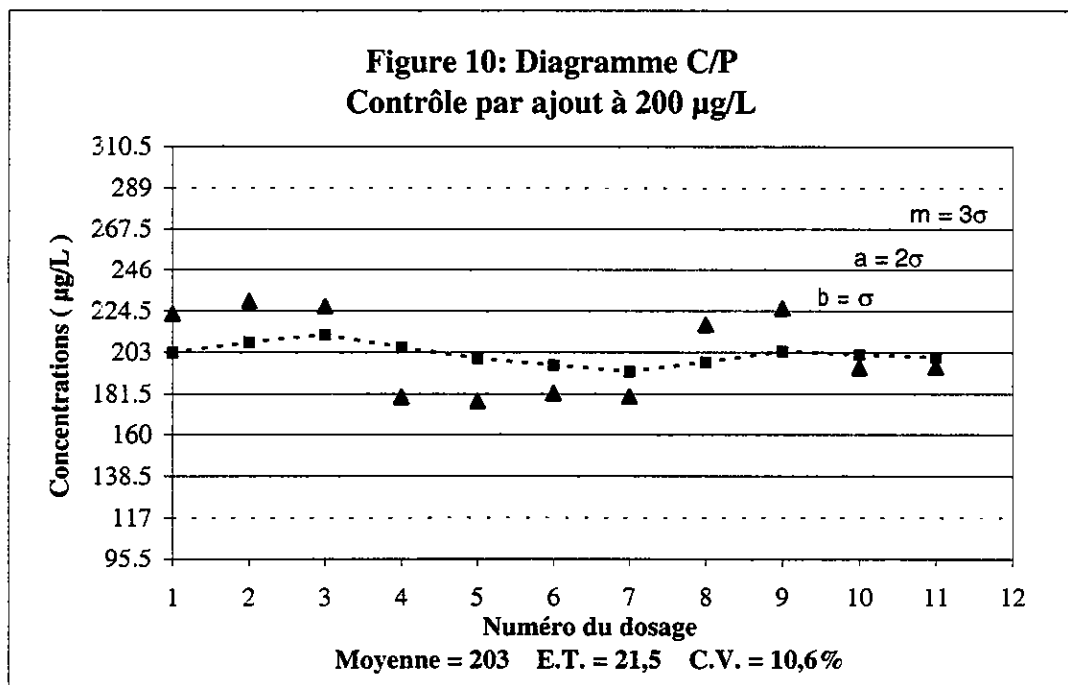
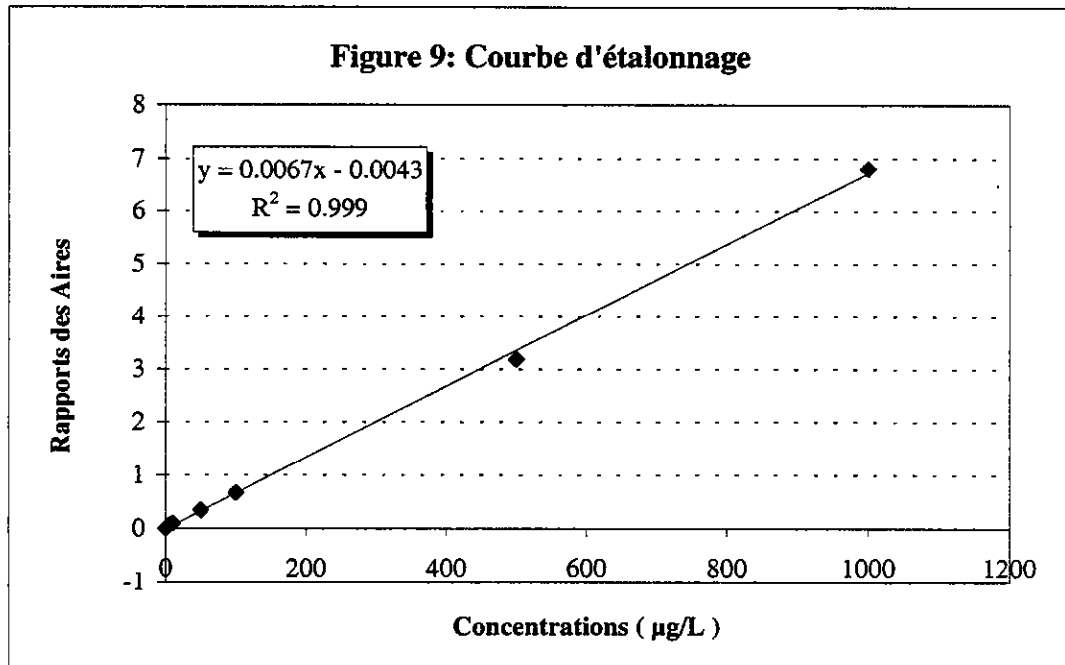
### 3,5,6-TRICHLORO-2-PYRIDINOL DANS L'EAU



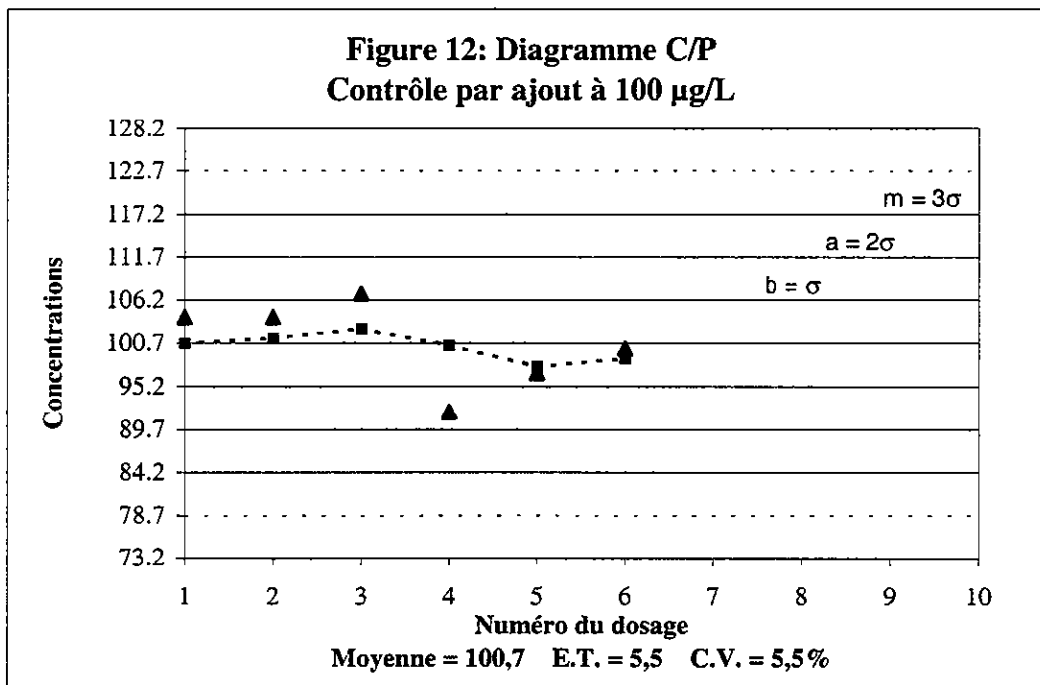
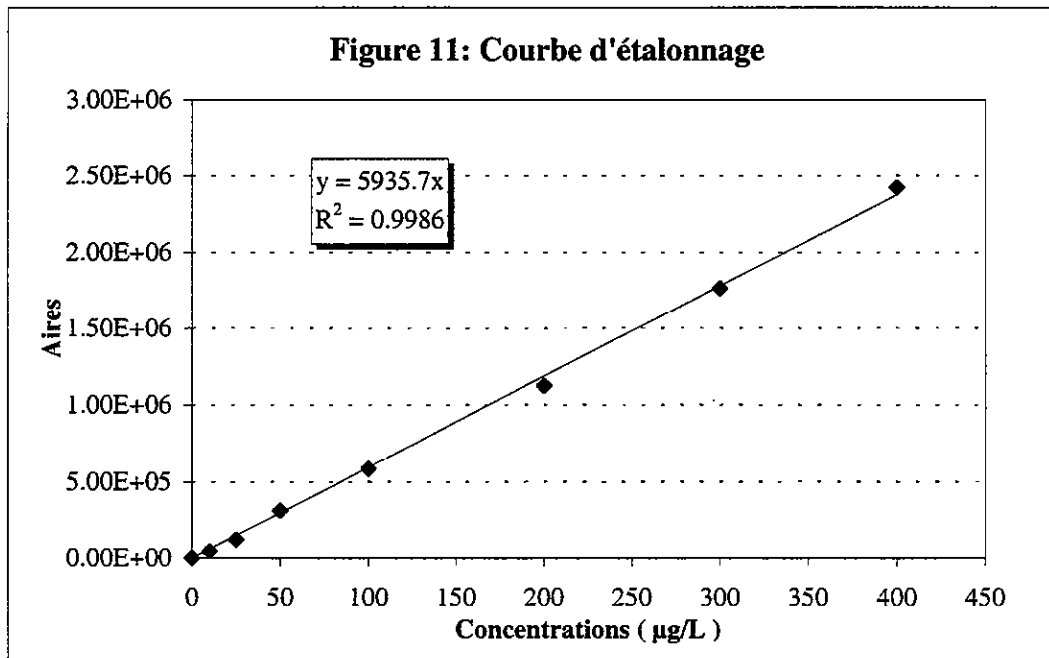
### 3,5,6-TRICHLORO-2-PYRIDINOL DANS LE SOL



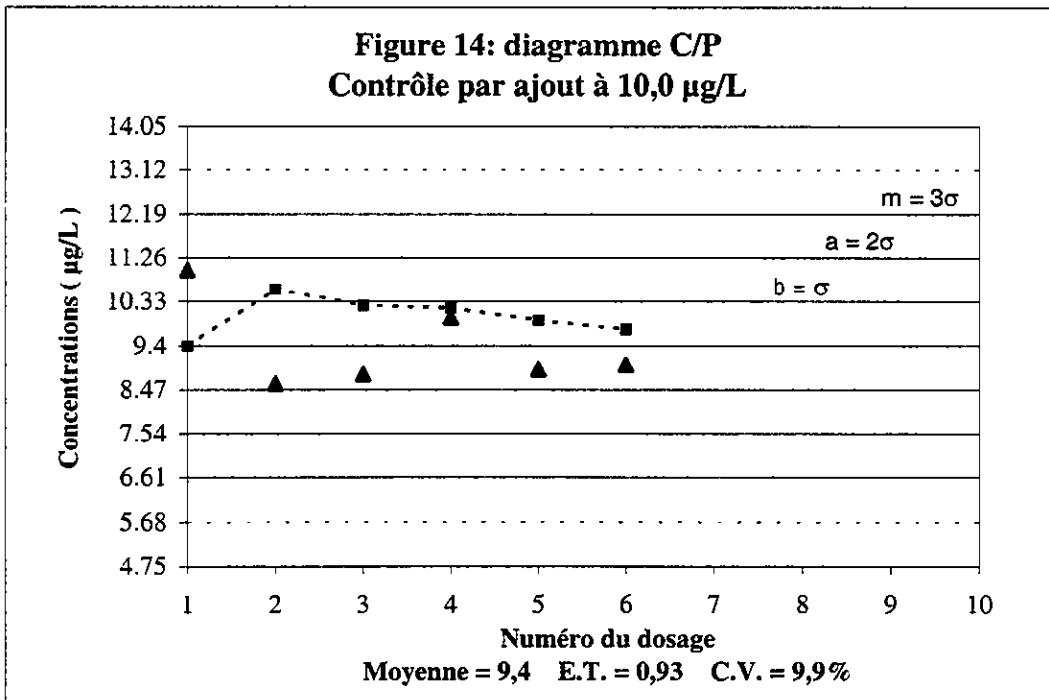
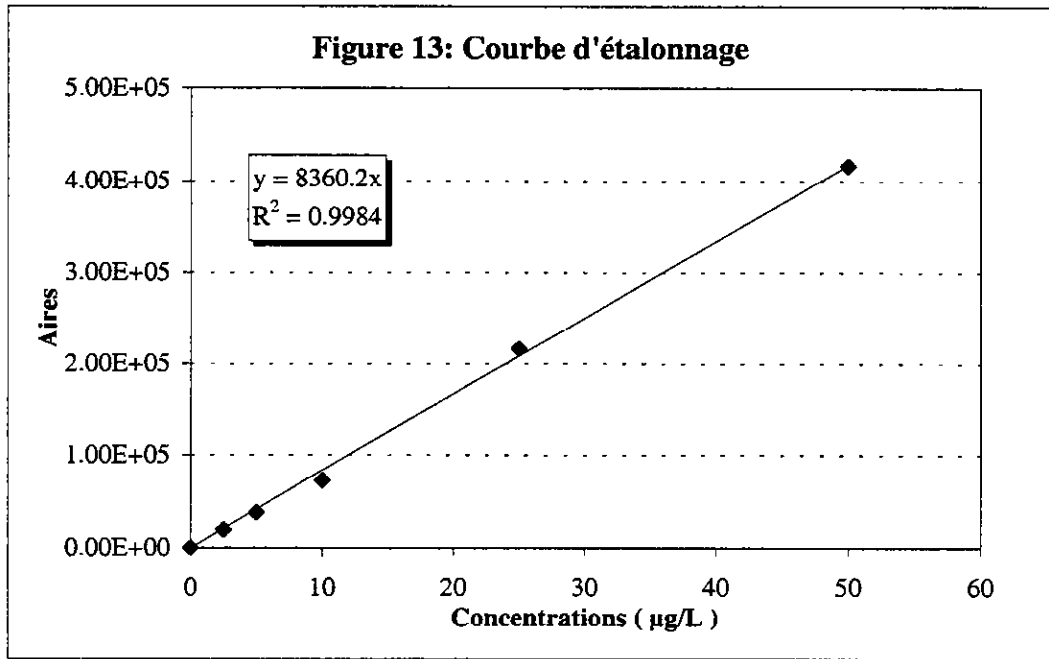
## 3,5,6-TRICHLORO-2-PYRIDINOL DANS L'URINE



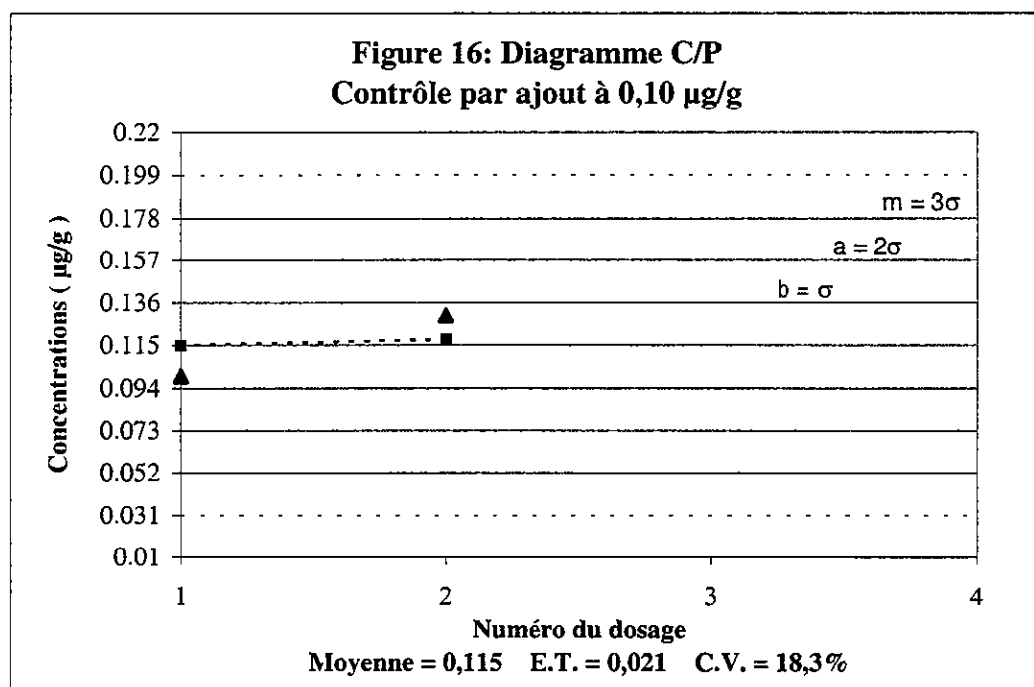
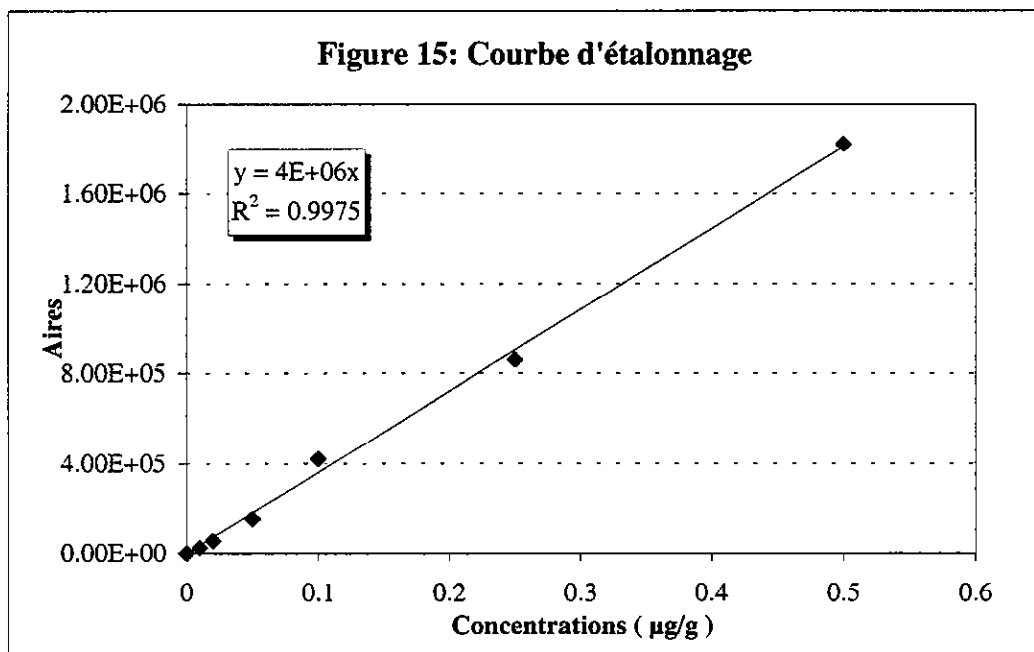
### DIMÉTHOATE DANS L'EAU



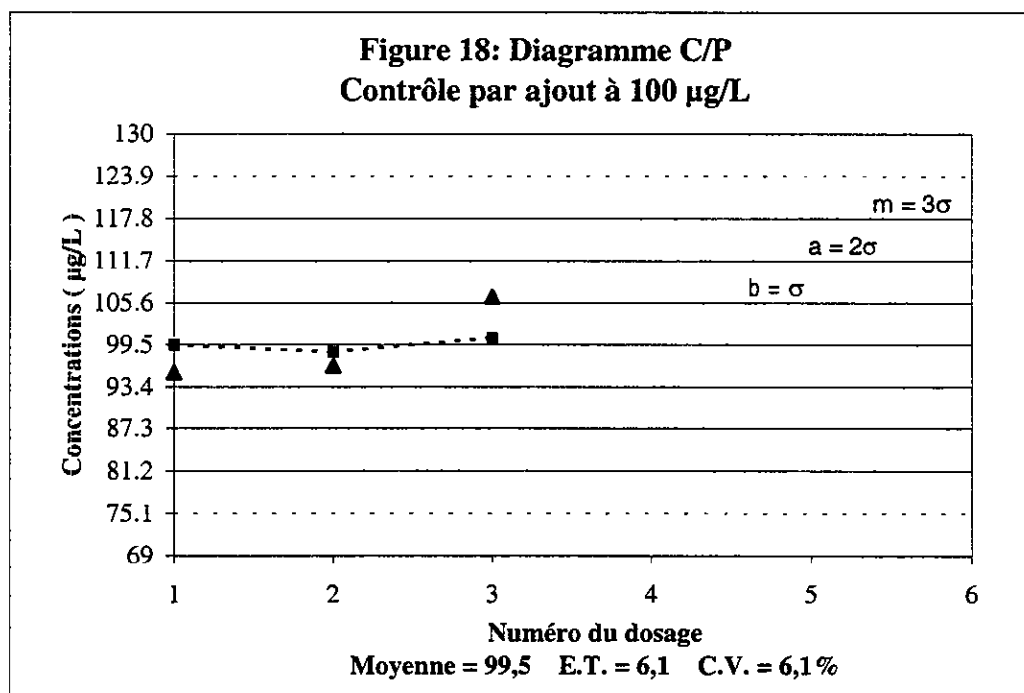
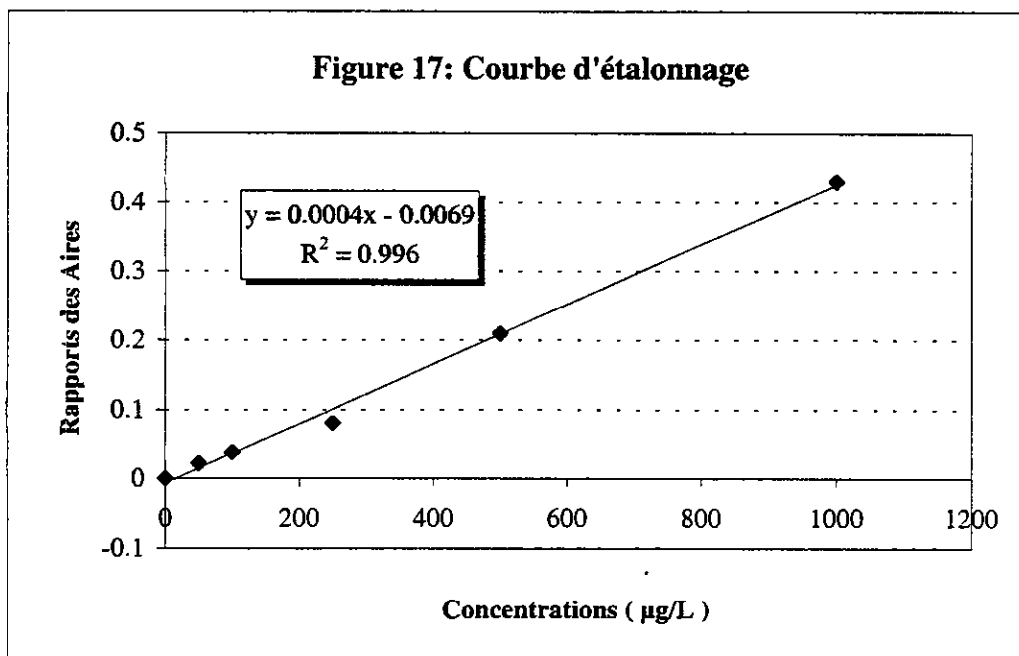
### OMÉTHOATE DANS L'EAU



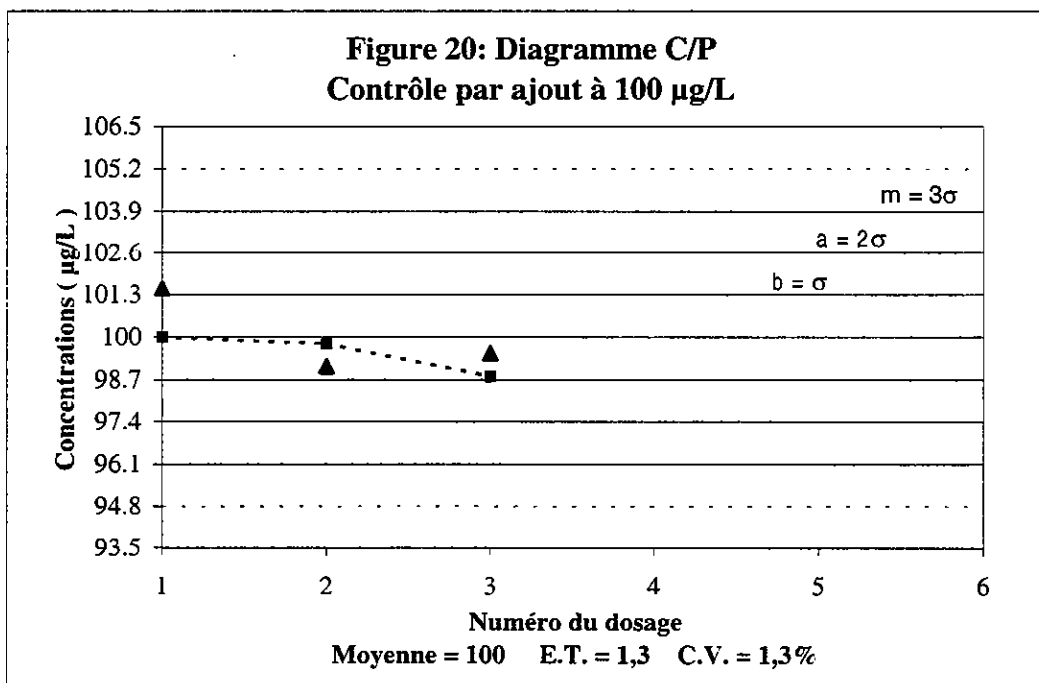
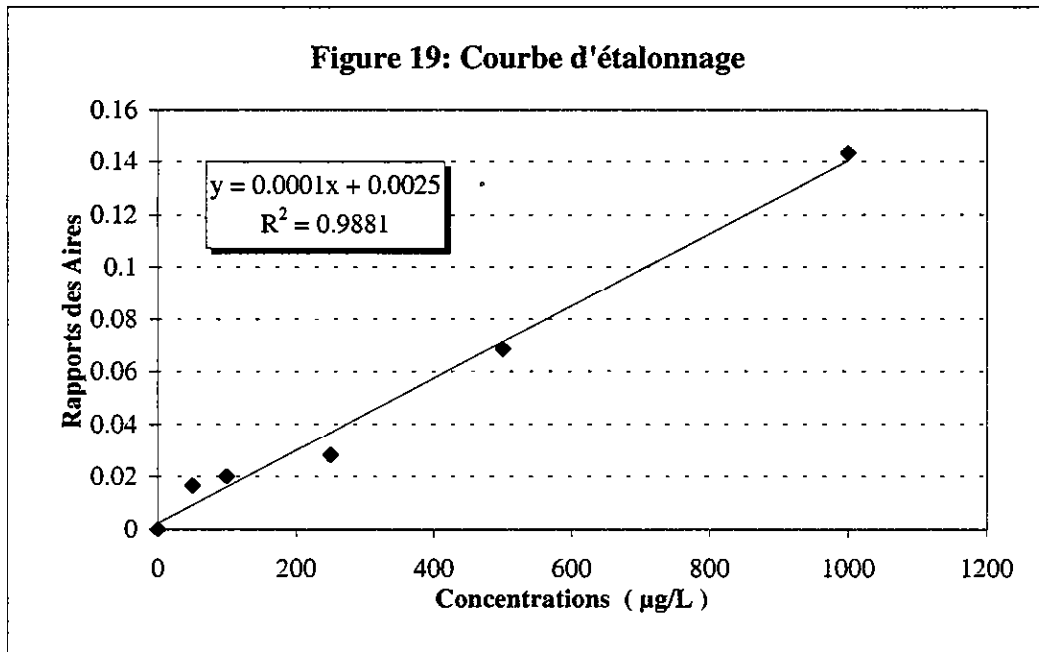
### DIMÉTHOATE DANS LE SOL



## DIMÉTHYLPHOSPHATE DANS L'URINE

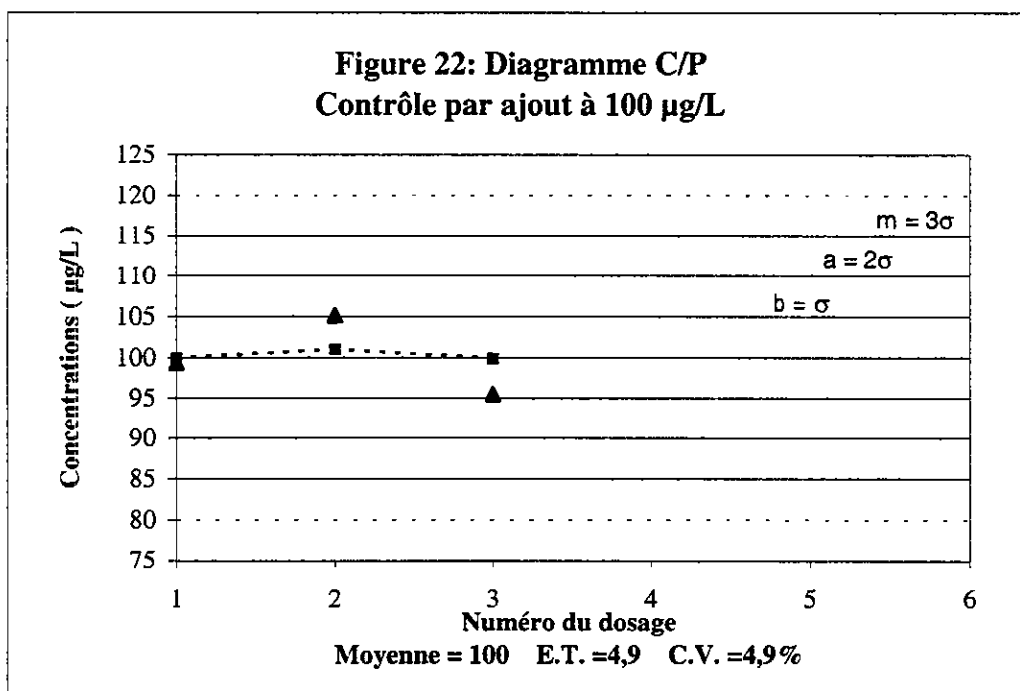
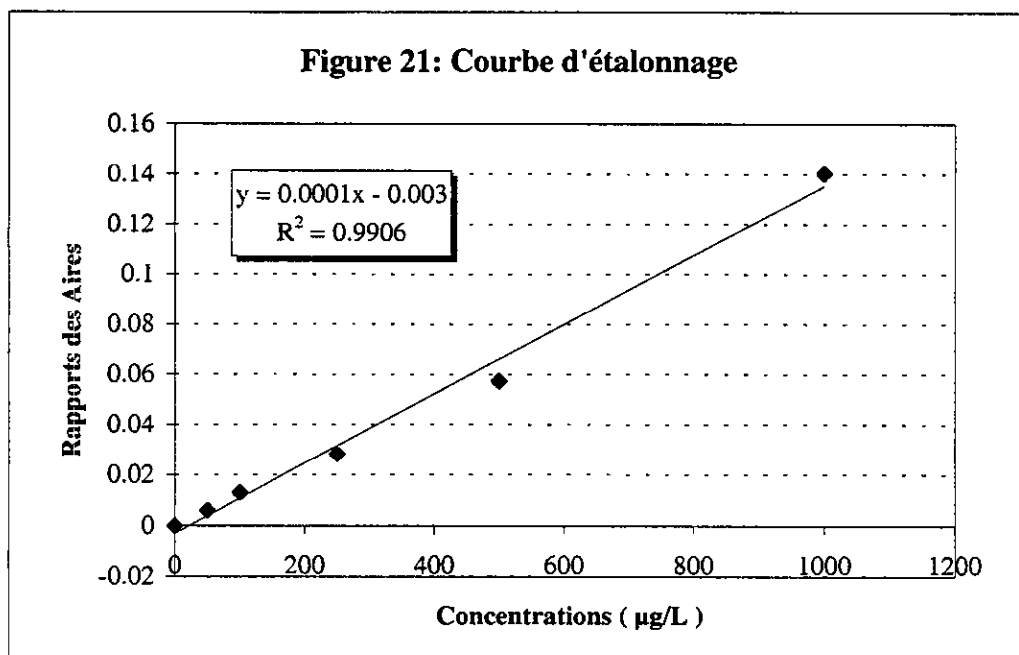


### DIMÉTHYLTHIOPHOSPHATE DANS L'URINE

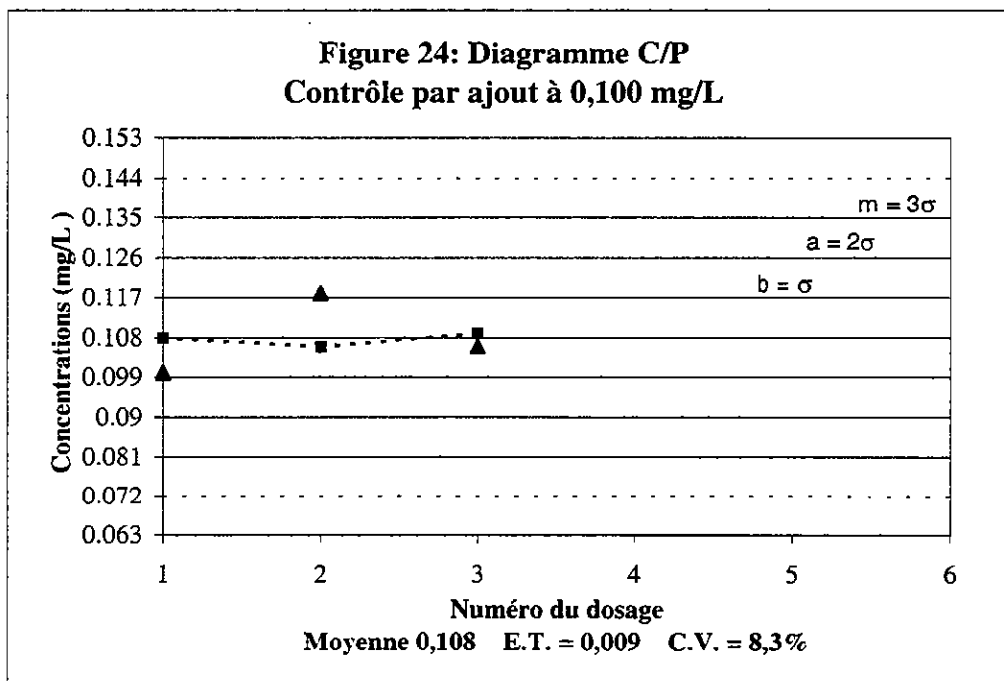
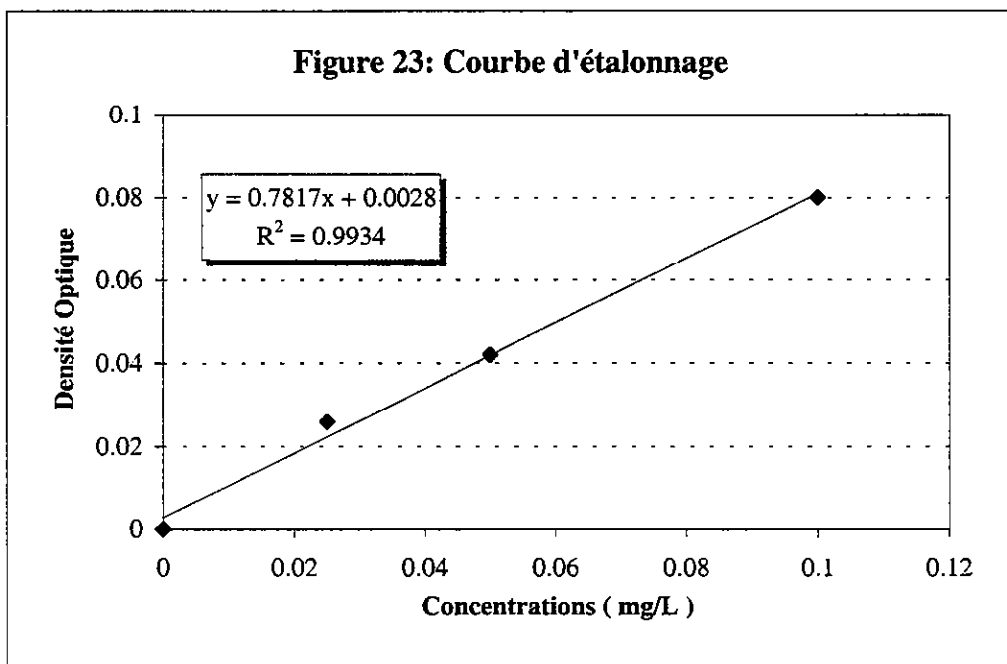




## DIMÉTHYLDITHIOPHOSPHATE DANS L'URINE

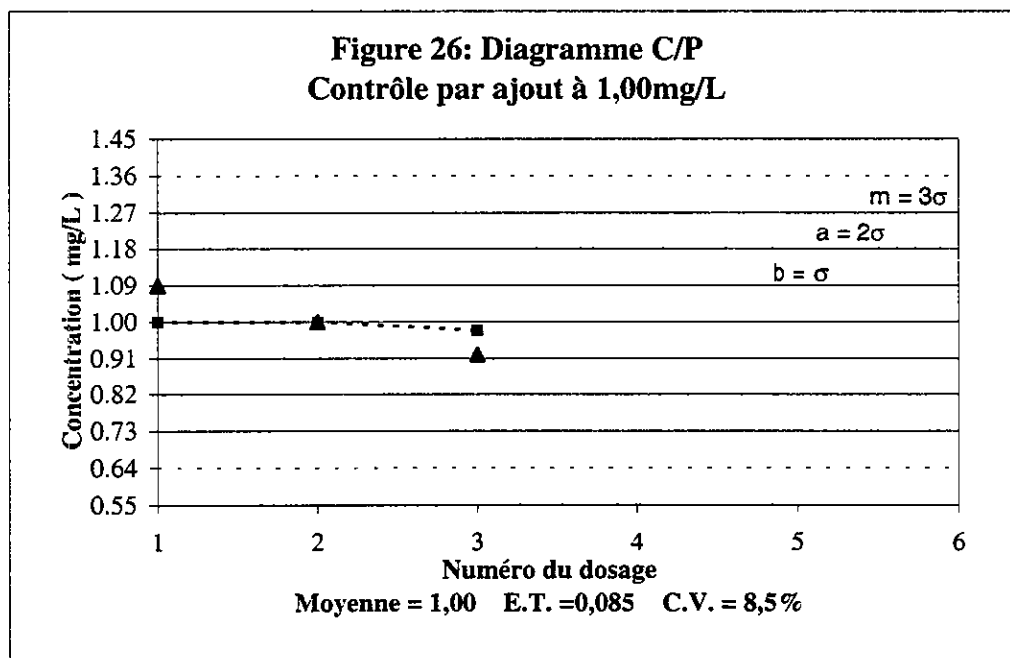
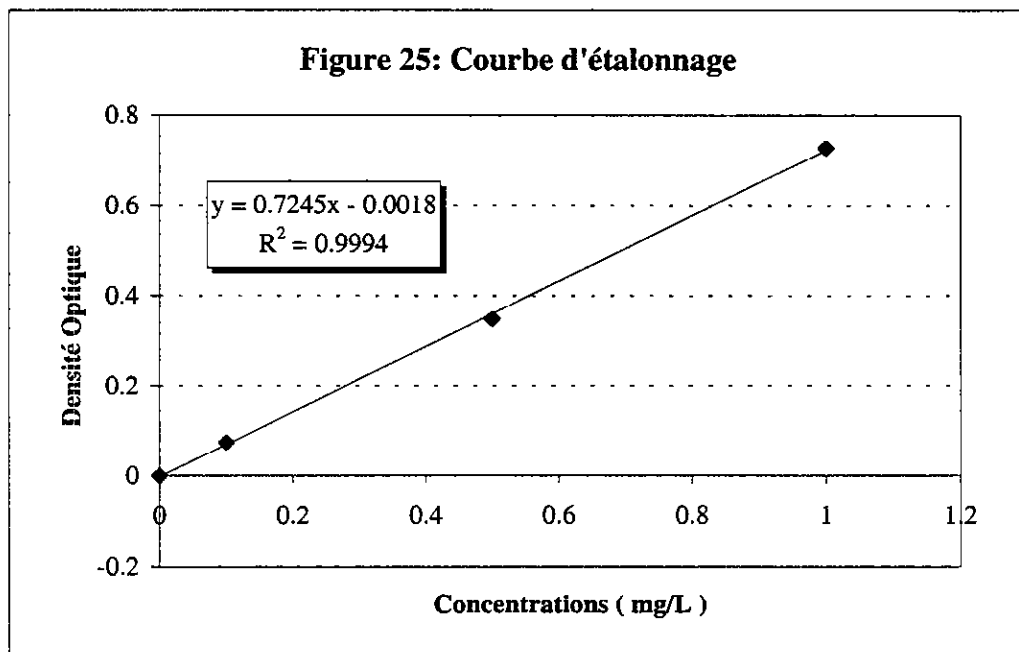


**MANCOZÈBE DANS L'EAU**  
**Faibles Concentrations ( 380 nm )**

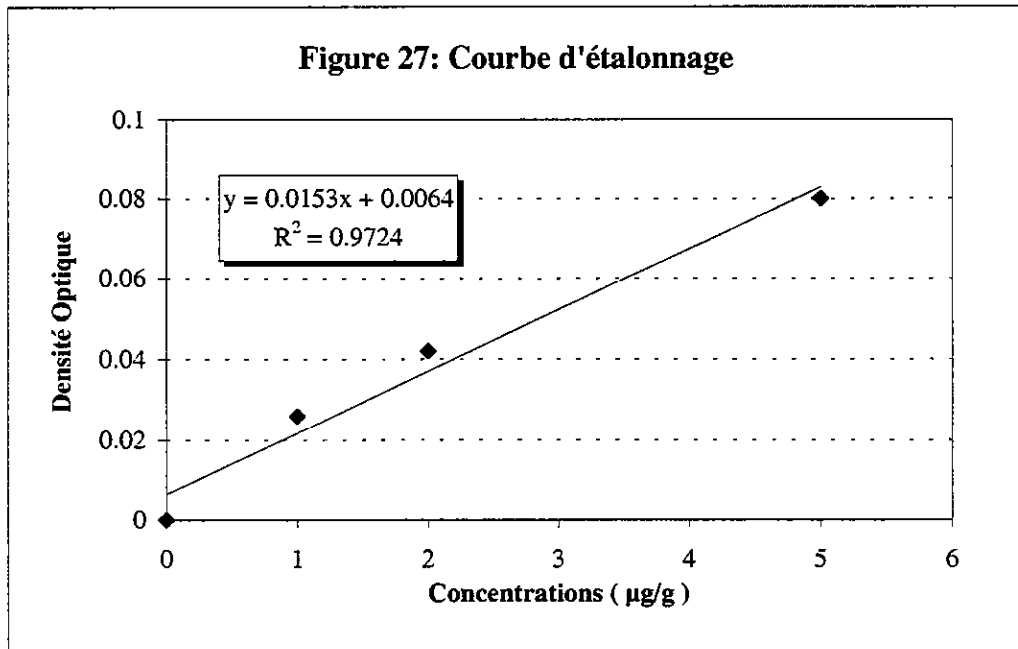


## MANCOZÈBE DANS L'EAU

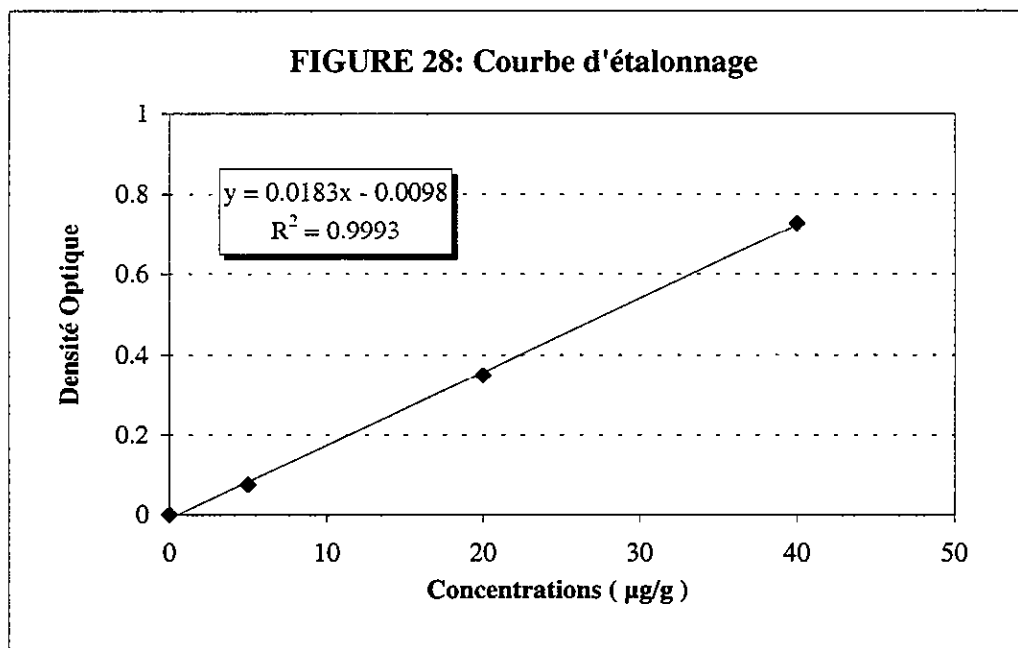
### Concentrations élevées ( 435 nm )



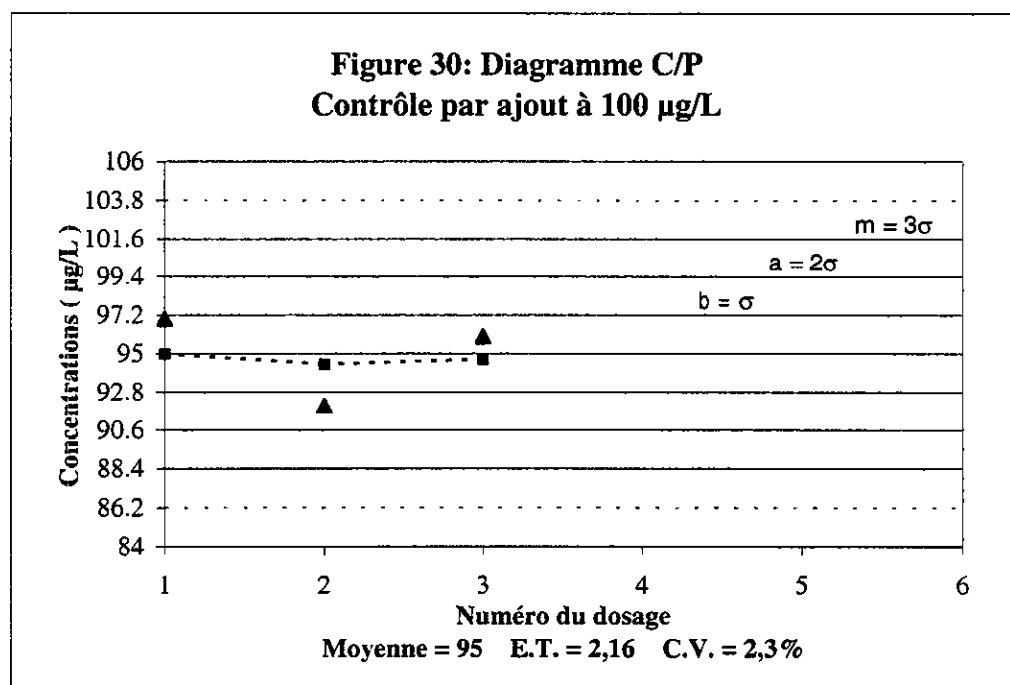
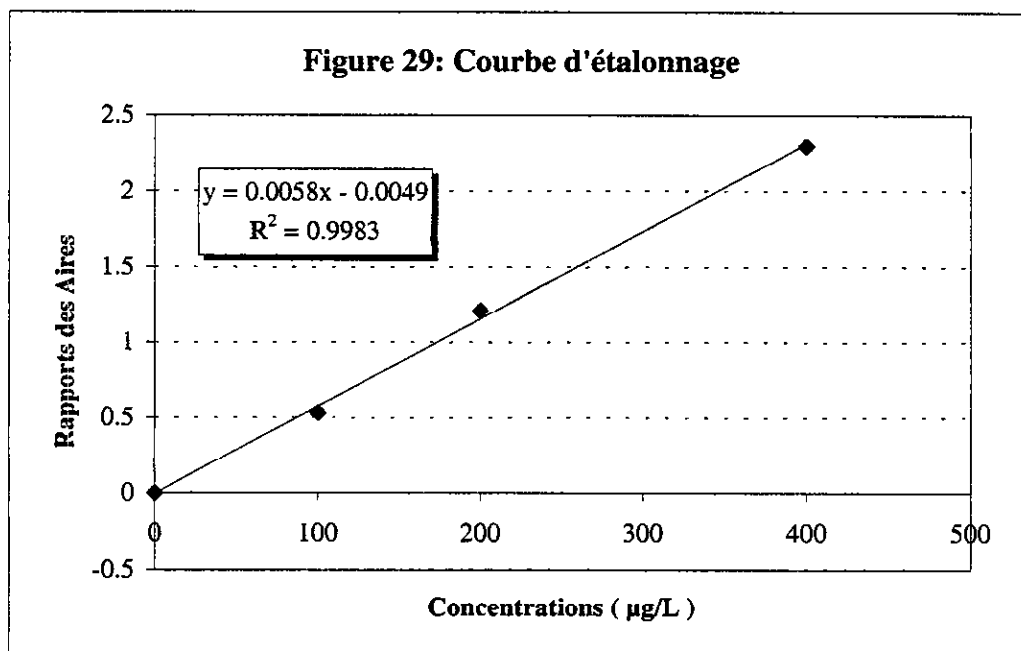
**MANCOZÈBE DANS LE SOL**  
**Faibles Concentrations ( 380 nm )**



**Concentrations élevées ( 435 nm )**



## ÉTHYLÈNETHIOURÉE DANS L'EAU



### ÉTHYLÈNETHIOURÉE DANS L'URINE

