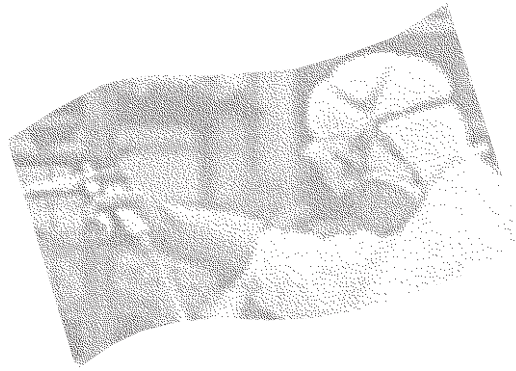


Pesticides en milieu serricole

Caractérisation de l'exposition
des travailleurs et évaluation
des délais de réentrée



Onil Samuel
Louis St-Laurent
Pierre Dumas
Éric Langlois
Guy Gingras

Octobre 2002 R-315

RAPPORT



La recherche, pour mieux comprendre

L'Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (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 subventionne 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, en téléphonant au 1-877-221-7046.

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

Dépôt légal
Bibliothèque nationale du Québec
2002

IRSST - Direction des communications
505, boul. de Maisonneuve Ouest
Montréal (Québec)
H3A 3C2
Téléphone : (514) 288-1551
Télécopieur : (514) 288-7636
publications@irsst.qc.ca
www.irsst.qc.ca

© Institut de recherche Robert-Sauvé
en santé et en sécurité du travail,
octobre 2002.

Pesticides en milieu serricole

Caractérisation de l'exposition
des travailleurs et évaluation
des délais de réentrée

Onil Samuel, Louis St-Laurent,
Pierre Dumas, Éric Langlois, Guy Gingras

Institut national de santé publique du Québec -
Direction de la toxicologie humaine

ÉTUDES ET
RECHERCHES

RAPPORT

Cliquez recherche
www.irsst.qc.ca



Cette publication est disponible
en version PDF
sur le site Internet de l'IRSST.

Cette étude a été financée par l'IRSST. Les conclusions et recommandations sont celles des auteurs.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette recherche et plus particulièrement tous les travailleurs du Jardin botanique et des serres Louis Dupire de la ville de Montréal qui ont accepté de se soumettre aux contraintes qu'impose ce type d'étude.

Nous voulons aussi souligner la collaboration des personnes suivantes :

Du laboratoire de la Direction de la toxicologie humaine de l'INSPQ :

Sylvie Gagnon
Joël Gauthier
Mario Marchand
Suzanne Morin

Du Jardin botanique :

Conrad Bertrand
Alain Joly
Jocelyne Malette

Des serres Louis Dupire :

Michel Désilets
André Poirier

Du CLSC des Faubourgs :

Christiane Goulet
Jacques Robinson

Du Syndicat des cols bleus de la ville de Montréal et C.U.M.

Gilles Lefebvre
Claude Moffat

Nous voulons également remercier madame Louise Julien pour son excellent travail et sa grande disponibilité lors de la mise en page de ce rapport.

RÉSUMÉ

Les employés du Jardin botanique et des serres Louis Dupire de la ville de Montréal sont régulièrement en contact avec des pesticides dans le cadre de leurs activités. L'inquiétude soulevée, en regard des risques à la santé qui pourraient découler de l'exposition aux pesticides dans un milieu fermé comme les serres, justifiait d'entreprendre une étude dans le but de répondre aux interrogations des travailleurs et des responsable du service de santé. Les résultats de cette recherche devaient permettre, le cas échéant, d'améliorer certaines pratiques de travail dans les entreprises concernées. C'est pour cette raison que la Direction de la toxicologie humaine de l'Institut national de santé publique du Québec, de concert avec le CLSC des Faubourgs qui gère le programme de santé au travail de ces entreprises, a initié une étude d'exposition professionnelle.

Diverses études indiquent que les risques pour la santé pourraient être plus importants dans un complexe serricole qu'à l'extérieur, car un milieu fermé favorise des niveaux d'exposition plus importants. En effet, certains facteurs, tels que les conditions de température et d'humidité, pourraient contribuer à une plus grande absorption cutanée des pesticides. De plus, une ventilation restreinte pourrait favoriser les risques d'atteintes respiratoires au cours de la période suivant immédiatement une application de pesticides. Enfin, ce type de milieu serait moins propice à la dégradation des produits antiparasitaires. Plusieurs auteurs ont décrit des risques d'effets aigus et chroniques pour les travailleurs exposés aux pesticides en milieu serricole. Ils pourraient être d'ordre respiratoire, cutanée, neurologique, reproductif, développemental ou autres.

Plusieurs méthodes ont été utilisées pour évaluer le potentiel d'exposition des travailleurs. Tout d'abord, le comportement des résidus foliaires délogeables a été évalué, pour certains produits représentatifs, entre l'application des pesticides et le retour des travailleurs à des activités dans les serres. Le but était de vérifier si les résidus diminuaient rapidement à l'intérieur du délai de réentrée usuellement respecté par les travailleurs tel que déjà observé en milieu extérieur. Les risques d'exposition cutanée des travailleurs ont aussi été évalués par une technique de lavage des mains, laquelle devait également servir à documenter l'efficacité du port des gants. Une approche qualitative d'évaluation de l'exposition externe utilisant un marqueur fluorescent a également été utilisée. L'exposition totale des travailleurs, pour les produits à l'étude, a été déterminée par la mesure de métabolites urinaires excrétés sur une période post-exposition de 24 heures et des mesures des variations de l'activité des cholinestérases ont été effectuées lors de l'utilisation d'insecticides organophosphorés. Finalement, la contamination potentielle des locaux adjacents aux serres ainsi que les différentes pratiques de travail ont été évaluées.

Les résultats de l'étude indiquent que les travailleurs sont toujours exposés lors du retour dans la serre le lendemain suivant l'application des pesticides. D'une part, à l'encontre des observations effectuées dans des environnements extérieurs, il apparaît que les résidus délogeables possèdent une plus grande stabilité dans un milieu fermé tel que les serres. D'autre part, quelque soit le pesticide utilisé, il a été possible de retrouver et quantifier les pesticides dans les solutions de lavage de mains des

travailleurs. Finalement, il a été possible de détecter des métabolites urinaires des pesticides étudiés chez une majorité de travailleurs. Toutefois, probablement en raison des courtes périodes d'exposition et des faibles contacts avec les plantes traitées, les niveaux d'exposition mesurés étaient généralement faibles pour la majorité de ceux-ci. Il apparaît que les types de tâches impliquant un contact plus important avec les plantes traitées favoriseraient des niveaux d'exposition plus importants. Cependant, certaines pratiques de travail, comme le port de gants, permettraient de diminuer considérablement l'exposition des travailleurs. Plusieurs autres mesures correctives ont été proposées dans ce sens.

TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS	I
RÉSUMÉ	III
TABLE DES MATIÈRES	V
1 INTRODUCTION	1
2 PROBLÉMATIQUE	2
3 OBJECTIFS	6
4 DESCRIPTION DES SITES ET ORGANISATION DU TRAVAIL	7
4.1 <i>Serres Louis-Dupire</i>	7
4.2 <i>Jardin botanique</i>	8
5 CHOIX DES PESTICIDES	9
6 PROFIL TOXICOLOGIQUE DES PESTICIDES ÉTUDIÉS	10
6.1 <i>Carbaryl</i>	10
6.2 <i>Chlorpyrifos</i>	11
6.3 <i>Deltaméthrine</i>	12
6.4 <i>Malathion</i>	14
7 MÉTHODOLOGIE	16
7.1 <i>Résidus délogeables</i>	16
7.2 <i>Prélèvements urinaires</i>	19
7.3 <i>Mesure de l'exposition cutanée (lavages des mains)</i>	21
7.4 <i>Prélèvement des poussières</i>	23
7.5 <i>Évaluation qualitative de l'exposition externe des travailleurs</i>	25
7.5.1 <i>Choix d'un marqueur fluorescent</i>	25
7.5.2 <i>Système d'éclairage</i>	25
7.5.3 <i>Conditions photographiques</i>	26
7.5.4 <i>Choix des participants</i>	26
7.5.5 <i>Préparation du marqueur</i>	26

7.6	<i>Méthodes analytiques</i>	27
8	RÉSULTATS ET DISCUSSIONS	28
8.1	<i>Résidus délogeables</i>	28
8.1.1	Résidus délogeables de carbaryl	28
8.1.2	Résidus délogeables de chlorpyrifos	32
8.1.3	Résidus délogeables de deltaméthrine	35
8.1.4	Résidus délogeables de malathion	38
8.2	<i>Exposition cutanée (lavage de mains)</i>	41
8.2.1	Carbaryl	41
8.2.2	Chlorpyrifos	42
8.2.3	Deltaméthrine	43
8.2.4	Malathion	44
8.3	<i>Exposition totale (mesures urinaires)</i>	46
8.3.1	Carbaryl	46
8.3.2	Chlorpyrifos	49
8.3.3	Deltaméthrine	52
8.3.4	Malathion	55
8.4	<i>Mesure des cholinestérases</i>	57
8.5	<i>Évaluation qualitative de l'exposition cutanée</i>	59
8.6	<i>Résidus de pesticides dans les poussières prélevées dans des locaux adjacents aux serres</i>	62
9	RECOMMANDATIONS	65
9.1	<i>Équipements de protection individuelle</i>	65
9.2	<i>Entretien préventif</i>	66
9.3	<i>Transport des pesticides dans le complexe serricole</i>	66
9.4	<i>Nettoyage de l'équipement après l'application</i>	66
9.5	<i>Délais de réentrée</i>	66
9.6	<i>Retour dans une serre avant l'expiration du délai de réentrée</i>	67
9.7	<i>Rangements des outils et des accessoires et protection des bureaux de travail</i>	67
9.8	<i>Utilisation de fumigants</i>	68
10	CONCLUSION	69
	BIBLIOGRAPHIE	70

LISTE DES FIGURES

Figure 1	Résidus délogeables de carbaryl (projet 4, Jardin botanique).....	29
Figure 2	Résidus délogeables de carbaryl (projet 13, Louis Dupire).....	29
Figure 3	Résidus délogeables de carbaryl (projet 21, Louis Dupire).....	30
Figure 4	Résidus délogeables de carbaryl (projet 24, Jardin botanique).....	30
Figure 5	Résidus délogeables de carbaryl (projet 26, Jardin botanique).....	31
Figure 6	Résidus délogeables de carbaryl (projet 28, Louis Dupire).....	31
Figure 7	Résidus délogeables de chlorpyrifos (projet 3, Jardin botanique).....	33
Figure 8	Résidus délogeables de chlorpyrifos (projet 19, Jardin botanique).....	33
Figure 9	Résidus délogeables de chlorpyrifos (projet 25, Jardin botanique).....	34
Figure 10	Résidus délogeables de chlorpyrifos (projet 30, Jardin botanique).....	34
Figure 11	Résidus délogeables de deltaméthrine (projet 9, Louise Dupire).....	36
Figure 12	Résidus délogeables de deltaméthrine (projet 12, Louise Dupire).....	36
Figure 13	Résidus délogeables de deltaméthrine (projet 18, Louise Dupire).....	37
Figure 14	Résidus délogeables de deltaméthrine (projet 23, Jardin botanique)	37
Figure 15	Résidus délogeables de deltaméthrine (projet 27, Jardin botanique)	38
Figure 16	Résidus délogeables de malathion (projet 1, Jardin botanique).....	39
Figure 17	Résidus délogeables de malathion (projet 2, Jardin botanique).....	39
Figure 18	Résidus délogeables de malathion (projet 29, Jardin botanique).....	40

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1	Pesticides retenus pour les besoins de l'étude	9
Tableau 2	Matières actives qui ont été dosées dans les résidus délogeables	19
Tableau 3	Métabolites qui ont été mesurés dans l'urine des travailleurs selon les pesticides qui ont été utilisés	21
Tableau 4	Matières actives qui ont été mesurées dans les lavages de mains	23
Tableau 5	Liste des matières actives qui ont été initialement ciblées pour un dosage dans les poussières	24
Tableau 6	Quantité de carbaryl mesurée sur les mains et variables qui auraient pu potentiellement influencer ces résultats	41
Tableau 7	Quantité de chlorpyrifos mesurée sur les mains des travailleurs et variables qui pourraient potentiellement influencer ces résultats	42
Tableau 8	Quantité de deltaméthrine mesurée sur les mains des travailleurs et variables qui pourraient potentiellement influencer ces résultats	44
Tableau 9	Quantité de malathion mesurée sur les mains des travailleurs et variables qui pourraient potentiellement influencer ces résultats	45
Tableau 10	Concentration maximale de 1-naphtol urinaire mesurée dans une miction au cours de la période de prélèvement de 24 heures	47
Tableau 11	Quantités totales de 1-naphtol et 2-naphtol urinaires retrouvées chez les participants, l'équivalent en carbaryl ainsi que la dose journalière calculée	48
Tableau 12	Quantité totale de 3,5,6-trichloro-2-pyridinol urinaire retrouvée chez les participants, l'équivalent en chlorpyrifos ainsi que la dose journalière calculée	50

Tableau 13	Concentration urinaire maximale de 3,5,6-trichloro-2-pyridinol retrouvée dans une miction chez les participants.....	51
Tableau 14	Quantité totale du métabolite Br ₂ CA urinaire retrouvée chez les participants, l'équivalent en deltaméthrine ainsi que la dose journalière calculée	53
Tableau 15	Concentration maximale du métabolite urinaire Br ₂ CA mesurée chez les participants	54
Tableau 16	Quantités totales des acides mono et dicarboxyliques du malathion mesurées dans l'urine des participants, l'équivalent en malathion ainsi que la dose journalière calculée	56
Tableau 17	Variations individuelles des niveaux de pseudo-cholinestérases et des cholinestérases érythrocytaires	57
Tableau 18	Évaluation de la présence de pesticides dans les poussières des locaux à proximité des serres	63

LISTE DES ANNEXES

- Annexe 1 : Profil toxicologique
- Annexe 2 : Résumé des méthodes
- Annexe 3 : Questionnaire

1 INTRODUCTION

La production florale en milieu serricole implique généralement l'utilisation fréquente de nombreux produits antiparasitaires. Or, les différentes conditions environnementales rencontrées dans les serres peuvent être propices à une dégradation plus lente des pesticides et, par surcroît, favoriser des niveaux d'exposition plus importants pour les travailleurs. En effet, contrairement aux activités de lutte antiparasitaire effectuées à l'extérieur, dans les milieux fermés que constituent les complexes serricoles, la ventilation est généralement moins importante et certaines conditions météorologiques favorisant une dégradation plus rapide des pesticides sont absentes (pluie, vent, etc.). Par ailleurs, le retour assez rapide à des activités dans les serres ayant préalablement fait l'objet d'un traitement avec des pesticides pourrait constituer un autre facteur important d'exposition cutanée et, à un niveau moins important, respiratoire.

C'est en considérant ces différents facteurs et en tenant compte de la fréquence d'utilisation de pesticides variés que les travailleurs du Jardin botanique et des serres Louis Dupire de la ville de Montréal ont exprimé leur inquiétude face aux risques d'exposition aux pesticides dans leur milieu de travail. Suite aux observations effectuées lors d'une visite préalable des installations des 2 entreprises et ce, de concert avec le CLSC des Faubourgs qui gère le programme de santé au travail de ces entreprises, la Direction de la toxicologie humaine (DTH) de l'Institut national de santé publique (INSPQ) a initié une étude d'exposition professionnelle afin de répondre aux interrogations exprimées par les travailleurs et les professionnels du CLSC concerné. Cette étude a reçu l'aval du Syndicat des cols bleus de la ville de Montréal ainsi que de la Direction du Jardin botanique et des serres Louis Dupire.

La présente étude vise donc à documenter les niveaux d'exposition des travailleurs concernés, à identifier des carences au niveau de l'organisation technique du travail et, s'il y a lieu, à proposer des correctifs afin de diminuer l'exposition des travailleurs.

2 PROBLÉMATIQUE

Les employés du Jardin botanique et des serres Louis Dupire de la ville de Montréal sont régulièrement en contact avec des pesticides dans le cadre de leurs activités. Comme il s'écoule normalement un court délai entre les applications et le retour à des activités dans les serres, les employés concernés sont inquiets des risques à la santé que pourrait représenter l'exposition aux pesticides et ce, d'autant plus que toutes les tâches sont effectuées en milieu fermé. Cette problématique est jugée prioritaire par les travailleurs depuis près de 15 ans selon le docteur Jacques Robinson du CLSC des Faubourgs qui est responsable de la santé au travail pour ce secteur d'activité. C'est d'ailleurs lui qui a contacté la Direction de la toxicologie humaine pour initier une activité de recherche qui permettrait, d'une part, de répondre aux interrogations des travailleurs et, d'autre part, de fournir des éléments de justification pour l'orientation des activités de prévention dans les entreprises concernées. Il faut spécifier que la problématique de l'exposition des travailleurs en serre n'est pas unique à cette entreprise et qu'elle est souvent soulevée par d'autres entreprises du même type.

Les observations effectuées lors d'une première visite dans les entreprises concernées avaient démontré un potentiel important d'exposition des travailleurs concernés. Comme une autre étude, effectuée dans un autre complexe serricole où les conditions d'exposition étaient sensiblement similaires, avait démontré des niveaux d'exposition significatifs (Samuel et Lefebvre, 1994), nous avons jugé qu'il serait pertinent de réaliser une étude dans ces 2 entreprises de la ville de Montréal. Des rencontres subséquentes avec la direction, le syndicat et les travailleurs ont confirmé la volonté qu'une telle étude soit menée et tous les intervenants nous ont assuré de leur collaboration.

Les risques d'atteinte à la santé sont généralement plus importants dans un complexe serricole puisque ces milieux fermés favorisent des niveaux d'exposition plus importants aux pesticides qu'en milieu extérieur (Stephanou et Zourari, 1989; Illing, 1997). Plusieurs facteurs peuvent expliquer l'augmentation des risques dans les serres. Ces bâtiments constituent des milieux fermés et la circulation de l'air y est souvent plus restreinte qu'à l'extérieur en raison de la ventilation passive. L'hiver, par exemple, il est encore plus difficile d'assurer une ventilation efficace en raison du froid qui limite les possibilités d'ouvrir les volets de ventilation. L'absence d'une ventilation appropriée favorise normalement les risques d'exposition respiratoire au cours de la période qui suit de près l'application. Par ailleurs, les conditions de température et d'humidité qui sont rencontrées dans les serres peuvent favoriser une plus grande absorption des pesticides à travers la peau. En effet, la peau et, à un moindre degré, le tractus respiratoire sont normalement les voies principales d'exposition lors de l'application des pesticides ou de l'accomplissement d'activités sur un site préalablement traité. L'exposition cutanée se produit via les particules dans l'air aussi bien que par contact direct avec les différentes surfaces contaminées comme les tables, les pots ou les résidus foliaires délogeables des plantes alors que l'exposition respiratoire peut résulter de l'inhalation des vapeurs résiduelles des pesticides ou des particules aériennes contaminées avec ces produits.

Plusieurs auteurs ont décrit les risques à la santé liés à l'utilisation des pesticides dans les serres. Lors d'une étude ontarienne menée auprès de producteurs serricoles de chrysanthèmes, 25 % des applicateurs ont indiqué qu'eux-mêmes ou d'autres personnes travaillant à proximité avaient ressenti des effets reliés aux pesticides. Les symptômes allaient de la céphalée à de sévères nausées (Archibald *et al.*, 1994). Une autre étude révèle que 37 % de travailleurs exposés à une combinaison de différents pesticides ont démontré des signes d'intoxication (Parrón *et al.*, 1996). Plusieurs études ont démontré des diminutions significatives de l'activité des cholinestérases chez des travailleurs exposés à des insecticides organophosphorés en serre (Kundiev *et al.*, 1986; Jauhainen *et al.*, 1992; Lander *et al.*, 1992; Lander et Hinke, 1992). Par ailleurs, Lander et Lings (1991) ont noté des diminutions de l'activité de ces enzymes proportionnelles à la durée de l'exposition mais la relation n'était pas statistiquement significative. Une étude pilote de Samuel et Lefebvre (1994) a révélé que des travailleurs en serre pouvaient être exposés de façon chronique à des insecticides organophosphorés et carbamates à des niveaux assez importants pour justifier un retrait du travail.

Certaines études ont rapporté des risques d'effets neurologiques lors d'utilisation de pesticides neurotoxiques en milieu serricole. Kundiev *et al.* (1986) mentionnent que chez 600 femmes exposées aux pesticides en serre, les problèmes du système nerveux central étaient prédominants : 54,8 % comparativement à 32,7 % pour le groupe témoin exposé aux pesticides à l'extérieur (n = 300). Le syndrome asthénique, l'asthénie neurotique et la dystonie neurocirculatoire étaient les pathologies du système nerveux central retrouvées le plus fréquemment. Quelques désordres neurologiques sont également rapportés dans l'étude de Parrón *et al.* (1996) où des applicateurs ont utilisé des insecticides, des herbicides et des fongicides. Les travailleurs soumis à une période d'exposition cumulative annuelle moyenne plus longue (2 250 heures/année) présenteraient plus de risques de dépression et de tremblements que les travailleurs exposés durant moins d'heures (250 heures/année). Les maux de tête étaient fréquents chez les 2 groupes (44 %). Bazylewicz-Walczak *et al.* (1999) ont rapporté des effets neurocomportementaux permanents chez des femmes exposées plus d'une saison aux insecticides organophosphorés. Parmi les effets rapportés, l'auteur note une diminution des fonctions motrices sensorielles, un temps de réaction plus long, une tension artérielle plus élevée, de la fatigue et des symptômes plus fréquents de perturbation du système nerveux central.

Le système respiratoire des travailleurs constitue une voie non négligeable d'exposition aux pesticides appliqués en serre et présents en suspension dans l'air. Par exemple, Fenske *et al.* (1987) rapportent que l'exposition respiratoire représente 7 à 9 % de l'exposition totale d'applicateurs au fongicide fosétyl-Al. La toux chronique, l'asthme, la dyspnée, la rhinite ainsi qu'une baisse de capacité ventilatoire sont les manifestations les plus communes d'atteinte au système respiratoire. Selon Zuskin *et al.* (1993), les travailleurs en serre exposés aux pesticides peuvent développer des symptômes respiratoires aigus ou chroniques et une altération de la capacité ventilatoire. Kundiev *et al.* (1986) ont également noté une capacité ventilatoire plus faible chez les femmes travaillant en serre en comparaison avec celles s'adonnant à la culture de légumes à l'extérieur.

Zoltnikova et Somov (1982, dans Zuskin *et al.*, 1993) rapportent que l'incapacité causée par les maladies allergiques serait 10 fois plus élevée chez les travailleurs serricoles exposés aux pesticides que chez ceux qui ne le sont pas et 5,3 fois plus élevée que chez les personnes travaillant à l'extérieur et exposées également à ces produits.

Des effets cytogéniques pourraient possiblement être occasionnés par l'exposition aux pesticides. En effet, une relation significative a été démontrée entre la fréquence de micronoyaux résultant de la fragmentation des chromosomes dans les lymphocytes et l'exposition professionnelle des travailleurs en serre (Bolognesi *et al.*, 1993; Gómez-Arroyo *et al.*, 2000). Par ailleurs, d'autres études ont rapporté chez cette même catégorie de personnes la présence d'adduits d'ADN et l'échange de chromatides-sœurs dans les lymphocytes sanguins périphériques (Peluso *et al.*, 1996; Lander et Rønne, 1995; Kourakis *et al.*, 1996; Musio et Sbrana, 1997). Shane et ses collaborateurs (1988) ont mesuré les niveaux de matériel mutagène dans l'urine d'applicateurs de pesticides dans des serres à l'aide du test d'Ames. Les travailleurs qui ne portaient pas d'équipement de protection respiratoire avaient des concentrations significativement plus élevées ($P < 0,05$) de composés mutagènes dans l'urine comparativement à un groupe témoin.

Settimi *et al.* (1998) ont vérifié, lors d'une étude pilote dans la région de Lazio en Italie, si les gens travaillant en serre avaient statistiquement plus de risques de mourir de cancers. Ils ont évalué 178 propriétaires de serres incluant les membres de leur famille : 159 épouses et 420 de leurs enfants. Toutes ces personnes étaient habituellement impliquées dans des activités de travail manuel avec des végétaux traités. Les résultats démontrent qu'il y avait significativement plus de cancers ovariens et de leucémies chez les enfants de propriétaires serricoles comparativement au reste de la population régionale. Puisque plusieurs pesticides ont été identifiés comme étant potentiellement cancérigènes pour l'humain (IARC, 1999; Goldman, 1998), on ne peut donc pas négliger les effets clastogènes potentiels de ces produits lors d'une exposition chronique en milieu serricole.

Certaines études ont mis en évidence des problèmes potentiels pour la reproduction. Par exemple, on observerait une densité plus faible des spermatozoïdes chez les travailleurs de serres conventionnelles comparativement à ceux travaillant dans des serres biologiques et qui n'étaient pas exposés aux pesticides (Carlsen *et al.*, 1992 dans Illing, 1997; Abell *et al.*, 2000). Abell et Ernst (1994, dans Illing, 1997) rapportent également, qu'en général, les fermiers utilisant des pesticides ont une densité de spermatozoïdes moins élevée que les fermiers opérant des fermes organiques. Par ailleurs, les femmes d'applicateurs pourraient présenter une plus forte incidence de fausses couches tel que démontré par l'étude de Parrón *et al.* (1996). En effet, 36 % des femmes d'applicateurs soumis à la plus longue période d'exposition cumulative moyenne (2 250 heures/année) ont eu des fausses couches avant la 20^e semaine de grossesse comparativement à 12 % chez les femmes d'applicateurs exposés durant une période cumulative moyenne plus courte (250 heures/année). Les analyses statistiques ont démontré une différence significative ($P < 0,01$).

Les pesticides peuvent aussi être responsables de malformations chez les nouveau-nés. Kristensen *et al.* (1997) ont relié certaines malformations congénitales à l'utilisation des pesticides en étudiant l'information du registre de 192 417 naissances de 1967 à 1991 en Suède. L'incidence de certaines malformations était plus élevée dans les catégories de gens exposés aux pesticides. Il s'agissait de malformations du système nerveux central et des membres, de *spina-bifida*, de testicules non descendus, d'anomalie de la position du méat urinaire et d'hydrocéphalie. Cette étude met en lumière un niveau de risque de malformations plus important chez les nouveau-nés dont les parents utilisent des pesticides en agriculture, ce qui inclut les serres.

La peau est généralement reconnue comme étant la voie principale d'exposition aux pesticides (Kangas *et al.*, 1995; Methner et Fenske, 1996; Illing, 1997; Ecobichon, 1998). Plusieurs problèmes dermatologiques peuvent être provoqués par l'exposition à ces produits chimiques. Des irritations, de l'érythème, de l'œdème, de l'urticaire, des éruptions cutanées et des dermatites ont en effet été observés chez des travailleurs en serre exposés aux produits antiparasitaires (Peachey, 1981; Bruynzeel et Van Ketel, 1986; Maddy *et al.*, 1990; Dannaker *et al.*, 1993). Zuskin et ses collaborateurs (1993) rapportent que 36 % des travailleurs suivis se sont plaints de réactions cutanées suite à un contact avec des plantes et/ou une exposition aux pesticides en serre. Thiboutot *et al.* (1989) mentionnent, quant à eux, que 26 % des travailleurs dans des serres de production florale ont développé des dermatites aux mains. Paulsen (1998) a, pour sa part, réalisé des tests de sensibilisation cutanée avec différents pesticides chez des travailleurs en serre. Le captan et le maneb ont provoqué des réactions positives et pourraient contribuer à l'apparition de dermatites de contact (eczéma) chez ces travailleurs. Lander *et al.* (1992) ont démontré que les équipements de protection individuelle, tels les gants, ne protégeaient pas toujours les travailleurs et que des expositions cutanées chroniques pouvaient résulter de l'utilisation de pesticides dans la culture de fleurs en milieu serricole malgré le port de ces équipements de protection. D'autres études ont démontré qu'il existait des risques significatifs pour la santé suite à des expositions cutanées avec de la végétation contaminée par des pesticides en milieu serricole (Morse *et al.*, 1979; Liesivuori *et al.*, 1988).

Considérant les risques potentiels pour la santé, tant aigus que chroniques, liés à l'utilisation des pesticides dans un milieu comme les serres, il apparaissait pertinent d'effectuer ce projet au Jardin botanique et dans les serres Louis Dupire de la ville de Montréal. Depuis plusieurs années, la Direction de la toxicologie humaine répond régulièrement à des demandes d'information sur les risques d'exposition aux pesticides dans les serres. Plus particulièrement, les travailleurs désirent savoir si les délais qui s'écoulent entre les applications et le retour à des activités dans les serres sont suffisants. Bien que des travaux subséquents aient permis d'aborder cette question dans les secteurs d'activités forestières et agricoles, nous ne possédons actuellement que très peu de données relatives au milieu serricole.

3 OBJECTIFS

L'objectif principal de l'étude est d'évaluer l'exposition des travailleurs du Jardin botanique et des serres Louis Dupire aux pesticides et d'estimer les risques potentiels pour leur santé. Une attention particulière fut portée à l'exposition des travailleurs qui effectuent des tâches après l'application des pesticides. Les objectifs spécifiques de l'étude sont les suivants :

- Faire un bilan de l'utilisation des pesticides dans les serres.
- Faire un portrait des activités de prévention prévalant actuellement dans les entreprises, documenter les méthodes d'applications les plus fréquemment utilisées et identifier les personnes les plus susceptibles d'être exposées.
- Évaluer l'exposition des travailleurs serricoles ainsi que les risques à la santé associés à cette exposition.
- Évaluer la relation entre l'exposition totale et cutanée à certains pesticides et les résidus foliaires délogeables.
- Évaluer la possibilité d'une contamination des locaux adjacents aux serres (bureaux administratifs, salles de repas, vestiaires, etc.).
- Déterminer la validité des délais de réentrée actuellement respectés pour les activités de travail effectuées dans les serres suite aux applications préalables de pesticides et vérifier, dans la négative, l'applicabilité d'une approche de détermination de délai de réentrée basée sur la toxicité des matières actives et/ou des formulations.
- Définir les précautions qui doivent être prises pour réduire l'exposition des travailleurs et formuler des recommandations d'usage spécifiques aux différents sites de travail.

4 DESCRIPTION DES SITES ET ORGANISATION DU TRAVAIL

4.1 Serres Louis-Dupire

Le complexe des serres Louis-Dupire est composé de 41 serres et tunnels. Dans le cadre de cette étude, une partie des interventions a été effectuée du côté des serres légères situées près de l'entrepôt de pesticides. Il s'agit d'une chapelle de 13 serres où sont surtout produites des plantes annuelles par bouturage. Ce lieu regroupe différents espaces de travail où on retrouve des tables et des outils servant à préparer des mélanges de substrat pour les plantes et à effectuer diverses activités de production. Les autres interventions ont été effectuées dans certaines des 15 serres vitrées utilisées principalement pour la culture des potées fleuries, des plantes vertes et d'une partie de la production de plantes annuelles. Ces serres sont séparées par un corridor qui mène d'un côté aux services administratifs et de l'autre au garage. Au centre, on peut observer le bureau d'un des contremaîtres ainsi que quelques tables de travail et de repos pour les travailleurs. Diverses activités de préparation d'engrais, de boutures, de mélanges de substrat et de rempotage sont aussi effectuées à cet endroit.

En période de production intensive, et plus particulièrement au printemps lors des mois de mars à mai, les applications de pesticides sont plus fréquentes et peuvent avoir lieu plusieurs fois par semaine selon les problèmes phytosanitaires rencontrés ou les besoins exprimés par les horticulteurs. Toutefois, à mesure que la saison estivale avance, les besoins se font généralement moins importants car une grande partie de la production de plantes annuelles a déjà été livrée pour embellir les espaces verts de la ville de Montréal. En hiver, les applications sont aussi moins fréquentes.

Normalement, pas plus de 4 serres sont traitées avec des pesticides au cours de la même journée et, rarement, l'applicateur va faire des applications de plus d'un mélange de 2 pesticides différents lors de cette journée.

Les applications ont généralement lieu en fin de journée du vendredi au lundi soit entre 16 h 00 et 22 h 00. La plupart des travailleurs ont alors quitté le complexe serricole. La fin de semaine, le personnel est normalement réduit à son stricte minimum. Au printemps, en plus du surveillant des serres et du responsable de l'application des pesticides, on peut y retrouver 2 ou 3 personnes dont la tâche consiste principalement à arroser les plantes. À d'autres périodes, une seule personne s'occupe généralement des arrosages de fin de semaine.

La préparation des pesticides (pesée, mélange et préparation de la bouillie) se fait normalement dans l'entrepôt des pesticides. Toutefois, il arrive que le mélange soit effectué dans les serres. Deux pulvérisateurs motorisés et munis d'un pistolet applicateur sont généralement utilisés. Un de ceux-ci est employé du côté des serres légères, à proximité de l'entrepôt de pesticides, et le second est utilisé dans les serres vitrées du côté des services administratifs. Lorsque ce dernier appareil est utilisé, le mélange du pesticide avec l'eau dans le réservoir du pulvérisateur se fait près des serres.

4.2 Jardin botanique

Le Jardin botanique possède un vaste complexe de serres. On y retrouve une dizaine de serres d'exposition ouvertes au public. Celles-ci couvrent une superficie d'environ 4 000 m². Toute l'année, on y présente des expositions permanentes ou thématiques. Les serres d'exposition n'offrent aux visiteurs qu'un faible pourcentage de la collection réelle. En effet, pour des fins de recherche, de conservation ou d'intérêt saisonnier, la grande partie de la collection est souvent cultivée dans des serres dites de service où le public n'a pas accès. Certaines autres serres de production servent à cultiver de nombreuses potées fleuries. Près d'une quarantaine de serres de collection et de production sont opérationnelles au Jardin botanique.

Une grande partie des opérations de contrôle de l'environnement des serres du Jardin botanique, dont l'ouverture des volets de ventilation, le contrôle de l'humidité, de l'éclairage et de la température, est effectuée à l'aide d'un système mécanisé contrôlé par ordinateur.

En période estivale, des applications de pesticides peuvent être effectuées de façon quasi journalière alors qu'en hiver, leur fréquence peut être de 2 à 3 fois par semaine. En fait, la fréquence réelle varie selon les problèmes rencontrés et les besoins exprimés par les horticulteurs. Les traitements phytosanitaires sont normalement effectués le soir en semaine alors que la majorité des employés a quitté les lieux. Il est fréquent que, dans une même soirée, plusieurs pesticides différents soient appliqués.

Une seule personne est normalement attitrée aux tâches d'application de pesticides. L'applicateur est assisté lorsque le pesticide utilisé est d'un niveau de toxicité plus important ou dans les cas exceptionnels d'utilisation d'un fumigant.

La préparation des pesticides (pesée, mélange et préparation de la bouillie) se fait normalement dans l'entrepôt des pesticides ou près de celui-ci. Toutefois, il arrive fréquemment que le pesticide soit ajouté au pulvérisateur à l'endroit où la pulvérisation doit avoir lieu. Un pulvérisateur motorisé muni d'un pistolet applicateur est généralement utilisé.

5 CHOIX DES PESTICIDES

Bien que plusieurs pesticides différents soient utilisés dans les serres, il est impossible, dans le cadre d'une telle étude, d'effectuer les différentes évaluations sur l'ensemble des produits. D'une part, les coûts engendrés seraient énormes et, d'autre part, les connaissances actuelles du devenir environnemental et biologique de ces produits ainsi que les possibilités analytiques imposent certaines limites. Une première évaluation de l'ensemble des produits utilisés dans les 2 entreprises a été faite à partir des bilans d'utilisation et ce, afin de sélectionner des produits qui répondent aux critères suivants :

- Connaissance suffisante des propriétés pharmacocinétiques du produit;
- Connaissance suffisante du devenir environnemental (persistance, dégradation, etc.);
- Utilisation commune par les 2 entreprises;
- Possibilité technique d'analyser les produits mères et/ou leurs métabolites, tant en milieu environnemental que biologique.

Un insecticide carbamate et un insecticide de la classe chimique des pyréthrinoïdes répondaient à tous ces critères. Par ailleurs, en raison de leur potentiel de toxicité plus important, nous avons ajouté 2 insecticides organophosphorés à la liste et ce, même si cette catégorie de pesticides n'était utilisée que dans une des entreprises participantes. Le tableau 1 présente la liste de pesticides retenus pour l'étude.

Tableau 1 Pesticides retenus pour les besoins de l'étude

Pesticide étudié	Groupe chimique	Lieu d'utilisation	
		Jardin botanique	Serres Louis Dupire
Carbaryl (Sevin XLR Plus)	Carbamates	X	X
Chlorpyrifos (Lorsban)	Organophosphorés	X	
Deltaméthrine (Decis)	Pyréthrinoïdes	X	X
Malathion (Malathion)	Organophosphorés	X	

6 PROFIL TOXICOLOGIQUE DES PESTICIDES ÉTUDIÉS

Cette section présente un résumé du profil toxicologique des différents pesticides retenus pour l'étude. Les profils toxicologiques complets sont présentés à l'annexe 1.

6.1 *Carbaryl*

Le carbaryl, dont l'appellation commerciale la plus courante est le Sevin[®], est un insecticide du groupe chimique des carbamates. Son mécanisme d'action est l'inhibition des cholinestérases et il agit par contact et ingestion.

Son niveau de toxicité est modéré et, selon l'importance de la dose reçue, il peut potentiellement produire les symptômes et signes cliniques suivants : nausées, vomissements, crampes abdominales, diarrhée, salivation et sudation excessives, faiblesse, fatigue, rhinorrhée, constriction de la poitrine, troubles de la vision, myosis, larmoiements, douleurs oculaires, contractions musculaires, difficultés respiratoires, cyanose, hypertension, mouvements désordonnés et incontinence. Lors d'intoxication très importante, le coma et la mort pourraient être provoqués par la paralysie des muscles respiratoires, l'arrêt cardiaque ou la bronchoconstriction (Heitland, 2001).

Le carbaryl ne serait pas un irritant cutané ou oculaire et les données expérimentales n'indiquent pas de potentiel de sensibilisation cutanée (IPCS, 1994 et 1997).

Les principaux effets observés lors d'études expérimentales subchroniques sont une diminution de l'activité des cholinestérases et une atteinte rénale (IPCS, 1997).

Les études de toxicité chronique les plus récentes semblent indiquer un potentiel cancérigène pour le carbaryl. En effet, des tumeurs hépatiques, rénales et vasculaires ont été observées chez la souris alors que, chez le rat, des tumeurs thyroïdiennes, hépatiques et de la vessie ont été notées. À la lumière de ces résultats, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a conclu que le carbaryl était cancérigène pour les 2 espèces (IPCS, 1994 et 1997).

Les données de toxicité sur le développement indiquent que le carbaryl serait principalement responsable de mortalité *in utero*, de diminution de poids foetal et de malformations mais seulement à des doses causant une toxicité maternelle évidente (IPCS, 1994 et 1997).

Divers effets sur la reproduction ont été notés, mais à des doses manifestement toxiques pour la mère. Parmi ces effets, nous pouvons noter une diminution de la synthèse de l'androsténédione (souris), une baisse du nombre de cellules souches, des spermatozoïdes, de l'implantation des embryons, de la fertilité, du taux de survie des nouveau-nés et de la croissance des rejetons ainsi qu'une augmentation de morts foetales et embryonnaires (rat) (IPCS, 1994). Chez des travailleurs exposés, le compte des spermatozoïdes et la capacité de procréer n'ont pas été affectés, même si une altération des cellules reproductrices a été observée (Scialli, 2001).

Le potentiel mutagène du carbaryl a été évalué à l'aide d'une multitude de tests *in vitro* et *in vivo*. À la lumière des nombreuses données disponibles, il apparaît peu probable que cet insecticide présente un risque mutagène pour les cellules humaines (IPCS, 1994).

Certains effets neurotoxiques telles des modifications de l'activité motrice, de la capacité d'apprentissage et du comportement ont été observés chez les animaux exposés de façon aiguë ou subchronique au carbaryl (IPCS, 1997).

En ce qui concerne les paramètres pharmacocinétiques du carbaryl, cet insecticide est rapidement absorbé par le tractus intestinal et par inhalation. L'absorption cutanée de ce produit est toutefois plus lente. Le carbaryl est rapidement métabolisé et excrété dans l'urine principalement sous forme de 1-naphtol (IPCS, 1994).

6.2 Chlorpyrifos

Le chlorpyrifos dont les appellations les plus courantes sont Lorsban[®] et Dursban[®] est un produit de la classe chimique des organophosphorés. C'est un insecticide qui agit par contact et ingestion en inhibant les cholinestérases.

Il est modérément toxique par toutes les voies d'exposition et est un irritant léger pour la peau et les yeux (IPCS, 2000a). Il peut causer les symptômes suivants : nausées, vomissements, crampes abdominales, diarrhée, salivation et sudation excessives, faiblesse, fatigue, rhinorrhée, constriction de la poitrine, troubles de la vision, myosis, larmoiements, douleurs oculaires, contractions musculaires, difficultés respiratoires, cyanose, hypertension, mouvements désordonnés et incontinence. Dans les cas d'intoxication grave, un coma ou la mort peuvent survenir suite à une paralysie des muscles respiratoires, à un arrêt cardiaque ou à une bronchoconstriction (Heitland, 2001).

Le principal effet noté lors des études subchroniques était une diminution de l'activité des cholinestérases suivie de signes cliniques variant en fonction des doses administrées.

Le chlorpyrifos n'a pas démontré de potentiel cancérigène lors d'études sur le rat et la souris (US EPA, 2000d). Sa cancérogénicité n'a pas été évaluée chez l'humain (IARC, IRIS, 2001). Lors d'études chroniques sur l'animal, le principal effet observé était l'inhibition des cholinestérases plasmatiques, érythrocytaires et du cerveau. Le chien serait l'espèce la plus sensible concernant la diminution de l'activité des enzymes et pour les effets systémiques.

Le chlorpyrifos n'est pas tératogène mais des études de neurotoxicité du développement ont démontré qu'il était associé avec un retard dans le développement des rejetons dont les mères avaient été exposées (US EPA, 2000d). Il pourrait également affecter, à un stade précoce, le développement du système nerveux par des mécanismes indépendants de l'inhibition des cholinestérases, lesquels sont suscep-

tibles de causer des dommages irréversibles à la structure du système nerveux ou à son fonctionnement (Withney *et al.*, 1995; Song *et al.*, 1997; Das et Barone, 1999; etc.).

Lors d'une étude sur le rat, le chlorpyrifos a induit des effets toxiques sur la reproduction dont une baisse de poids des nouveau-nés et une augmentation de la mortalité des rejetons à des doses parentales toxiques mises en évidence par la diminution de l'activité des cholinestérases et par l'apparition de lésions histologiques à la glande surrénale (US EPA, 2000d).

Le chlorpyrifos n'a pas montré d'activité mutagène lors d'essais sur des cellules microbiennes et mammaliennes mais a causé de légères altérations génétiques dont l'augmentation de la fréquence de recombinaisons mitotiques et des dommages à l'ADN chez certains microorganismes. Il n'a pas induit d'aberration chromosomique, de clastogénicité ou de synthèse non programmée de l'ADN sur des cellules mammaiennes (US EPA, 2000d).

Chez l'humain, près de 70 % du chlorpyrifos est éliminé dans l'urine en 5 jours sous la forme de son principal métabolite le 3,5,6-trichloro-2-pyridinol après administration d'une dose par voie orale. Lors d'un test sur des volontaires, l'absorption cutanée n'était que de 3 % de la dose administrée. La demi-vie d'élimination urinaire serait d'environ 27 heures pour les voies orale et cutanée (HSDB, 2001; US EPA, 2000d).

6.3 *Deltaméthrine*

La deltaméthrine est un produit de synthèse de la famille des pyréthrinoïdes dont l'appellation commerciale la plus connue est le Decis[®]. C'est un insecticide non systémique de contact et d'ingestion avec une longue activité résiduelle contre un grand nombre d'espèces d'insectes. Il agit en paralysant le système nerveux des insectes.

La deltaméthrine est modérément toxique par les principales voies d'exposition. Les symptômes les plus souvent rapportés sont une sensation de brûlures, de picotements, de démangeaisons et d'engourdissements. Ces effets se résorbent généralement en 24 heures (IPCS, 1990). Les signes plus sévères d'une intoxication à la deltaméthrine sont : étourdissements, maux de tête, nausées, vertiges, anorexie, fatigue, vomissements, diarrhée, constriction de la poitrine, fasciculations musculaires, tachycardie, myosis, convulsions et inconscience (HSDB, 2001; MENV et INSPQ, 2002). Le produit est peu irritant et n'est pas un sensibilisant cutané (IPCS, 1990).

Lors d'études de toxicité subchronique sur diverses espèces animales, les effets observés variaient en fonction des doses. Parmi ceux-ci, on pouvait noter un gain de poids moyen plus faible, une hyperexcitabilité, des signes d'irritation et d'ataxie, une démarche incohérente, un contenu sérique en ions sodium plus élevé, une exagération ou une dépression du réflexe rotulien et des muscles fléchisseurs ainsi qu'une modification du tracé de l'électroencéphalogramme (IPCS, 1990).

Lors d'études chroniques et de cancérogénicité sur les animaux de laboratoire, de légers effets sur la croissance et le taux de survie ont été notés chez le rat et la souris, spécialement aux doses élevées. Une incidence plus marquée de tumeurs testiculaires bénignes, de lymphocytomes, de tumeurs thyroïdiennes, pituitaires et mammaires, de prolifération cellulaire, d'inflammation ou de dégénérescence a été observée lors des diverses études. Cependant, tous ces effets ont été considérés spontanés et sans lien avec les doses administrées (IPCS, 1990).

Dans des études du développement effectuées sur le rat, le lapin et la souris, on a observé dans un cas, une augmentation significative de l'incidence de côtes surnuméraires en fonction de la dose. Une baisse du poids corporel des fœtus en relation avec la quantité de produit administrée, un léger délai dans l'ossification à une dose élevée ainsi qu'un retard de développement modéré et temporaire ont parfois été notés. Toutefois, les traitements n'ont généralement pas affecté le nombre de sites d'implantation, la mortalité fœtale, le poids fœtal, ni le nombre de centres d'ossification caudale et sternale (IPCS, 1990).

Lors d'études de reproduction sur les rats, les principaux indices de reproduction telles la fertilité, la gestation, la mise bas, la lactation, la viabilité et la taille des portées étaient normaux. Une diminution de la croissance a parfois pu être observée (IPCS, 1990).

La deltaméthrine ne serait pas génotoxique selon divers tests *in vitro* visant à évaluer la réparation de l'ADN, la mutation génique, l'échange entre chromatides-sœurs et les aberrations chromosomiques. Toutefois, certaines aberrations chromosomiques ont été observées dans des cellules de plantes (HSDB, 2001; IPCS, 1990). Lors de tests *in vivo* sur des souris, aucune évidence d'activité mutagène ou de létalité dominante n'a été observée. Par contre, une étude plus récente fait état d'aberrations chromosomiques et de formation de micronoyaux dans la moelle osseuse de souris démontrant une relation linéaire entre la dose et la fréquence des anomalies (HSDB, 2001).

Les études de neurotoxicité effectuées sur le rat ont démontré que la deltaméthrine pouvait causer, à certaines doses, un dysfonctionnement temporaire au niveau du nerf sciatique tel que mesuré par l'activité des enzymes β -galactosidase et β -glucuronidase, une légère baisse de l'activité motrice et une altération du temps de réponse à un stimulus acoustique (IPCS, 1990).

Lorsqu'elle est administrée par voie orale, la deltaméthrine serait inactivée par le tractus gastro-intestinal et métabolisée rapidement en composés inactifs. La demi-vie apparente d'excrétion urinaire serait de 10 à 13,5 heures. Il n'y aurait pas d'accumulation de la deltaméthrine dans les tissus (IPCS, 1990). L'absorption cutanée chez le rat a démontré que seulement 3,6 % d'une dose appliquée sur la peau était éliminée en 24 heures. On présume que, chez l'humain, l'absorption par cette route devrait être moindre étant donné la moins grande perméabilité de la peau (HSDB, 2001).

6.4 Malathion

Le malathion est un insecticide non systémique et un acaricide de contact, d'ingestion et d'inhalation. Il est un inhibiteur des cholinestérases.

Ce produit démontre une faible toxicité aiguë orale, cutanée et par inhalation. Il possède un léger potentiel d'irritation cutanée et oculaire et ne serait pas un sensibilisant cutané. Il peut causer les symptômes suivants : nausées, vomissements, crampes abdominales, diarrhée, salivation et sudation excessives, faiblesse, fatigue, rhinorrhée, constriction de la poitrine, troubles de la vision, myosis, larmoiements, douleurs oculaires, contractions musculaires, difficultés respiratoires, cyanose, hypertension, mouvements désordonnés et incontinence. Lors d'intoxication très importante, le coma et la mort pourraient être provoqués par la paralysie des muscles respiratoires, l'arrêt cardiaque ou la bronchoconstriction (Heitland, 2001).

Par ailleurs, certaines données indiquent que le malaaxon, le métabolite du malathion responsable de l'inhibition des cholinestérases, serait de 10 à 30 fois plus toxique que le produit mère.

Lors d'études subchroniques avec le malathion, des inhibitions des cholinestérases érythrocytaires (EChE) et des pseudo-cholinestérases (PChE) ont été observées à la plus faible dose à laquelle des effets nocifs sont apparus chez les lapins et les rats respectivement suite à une exposition cutanée et par voie respiratoire (US EPA, 2000c). Une inhibition des cholinestérases du cerveau a aussi été observée chez ces espèces à des doses élevées. Aucun autre signe clinique ou effet lié au traitement n'a été observé chez les lapins exposés par voie cutanée. Des lésions microscopiques de la cavité nasale et du larynx sont apparues chez les rats exposés par inhalation.

Suite à des études chroniques et de cancérogénicité sur les animaux, le malathion a été classé comme ayant une évidence suggestive de cancérogénicité même si celle-ci n'est pas suffisante pour évaluer le potentiel de cancérogénicité du malathion chez l'humain (US EPA, 2000a, b, c). Cette classification est basée sur l'apparition de tumeurs du foie chez des souris mâles et des rats à des doses excessives seulement et sur la présence de rares tumeurs des muqueuses du palais chez les femelles et de l'épithélium nasal chez les 2 sexes de rats Fischer. Le malaaxon n'a pas montré de potentiel cancérigène chez les rats.

Lors d'une étude portant sur le développement des lapins, une légère augmentation de l'incidence moyenne des œufs fécondés non implantés a été notée à une dose toxique pour les mères. Chez le rat, aucun effet sur le développement n'a été observé à des doses assez élevées. Des effets cholinergiques et une réduction du poids corporel moyen ont été observés chez les mères des espèces évaluées (US EPA, 2000b).

Chez le rat, le malathion n'a pas provoqué de toxicité sur la reproduction aux plus fortes doses administrées (US EPA, 2000b).

Les études de toxicité génétique avec le malathion indiquent que ce produit ne provoquerait pas de mutation génique chez des bactéries ni de synthèse non programmée de l'ADN dans les cultures d'hépatocytes de rats (US EPA, 2000c). De plus, les essais *in vivo* indiquent que le malathion ne serait pas clastogène à des doses qui s'avèrent cytotoxiques pour les tissus cibles. Les quelques études *in vivo* et *in vitro* positives citées dans la littérature sont jugées équivoques. Par ailleurs, les études de toxicité génétique ne permettent pas de faire un lien avec le potentiel cancérigène du malathion.

Le malaaxon ne serait pas mutagène chez les bactéries mais aurait démontré des résultats positifs lors d'essais de mutation génique avec activation métabolique. De plus, les résultats d'essais sur des lymphomes de souris suggèrent que le malaaxon puisse induire des mutations géniques et des aberrations chromosomiques (US EPA, 2000c).

Lors de l'évaluation de la neurotoxicité du malathion sur les poules, une étude de neuropathie retardée n'a pas démontré d'effet lié au traitement. Dans des études aiguës et subchroniques effectuées sur le rat, des effets neurotoxiques incluant des signes cliniques, l'inhibition des cholinestérases érythrocytaires, des pseudo-cholinestérases et des cholinestérases du cerveau ont été observés (US EPA, 2000b).

Chez le rat, le malathion est excrété rapidement et principalement dans l'urine. Une faible quantité est éliminée dans les fèces (US EPA, 2000b). Aucune bioaccumulation n'a été observée dans les tissus ou les organes. Les métabolites urinaires principaux seraient les acides mono et dicarboxyliques du malathion ainsi que des alkyls phosphates. Entre 4 et 5 % de la dose administrée serait convertie en malaaxon.

7 MÉTHODOLOGIE

Afin d'évaluer le potentiel d'exposition des travailleurs des 2 entreprises, plusieurs techniques ont été utilisées. Les protocoles spécifiques à chacune des méthodes utilisées sont présentés ci-après.

Premièrement, les résidus foliaires délogeables ont été mesurés à différentes périodes afin de déterminer si, tout comme il a déjà été observé en milieu extérieur, ces résidus diminuaient rapidement à l'intérieur du délai de réentrée usuel respecté avant le retour à des activités dans les serres. Comme l'exposition des travailleurs est souvent corrélée avec la quantité de résidus foliaires disponibles pour l'exposition cutanée, une baisse rapide de ces résidus indiquerait, par le fait même, une diminution des risques d'exposition cutanée sur la même période.

L'exposition cutanée des travailleurs a été évaluée par une technique de lavage de mains. Cette approche, en plus de nous informer sur les risques d'exposition cutanée, permet de documenter l'efficacité du port de gants dans l'exécution des tâches. Une approche qualitative d'évaluation de l'exposition externe utilisant un marqueur fluorescent dans la bouillie de pesticides a aussi été utilisée pour documenter les risques d'exposition cutanée.

L'exposition totale des travailleurs a été évaluée par la mesure de métabolites urinaires de toutes les mictions recueillies sur une période post-exposition de 24 heures. Dans le cas de l'utilisation d'insecticides organophosphorés, des mesures d'effets consistant à évaluer les variations de l'activité des cholinestérases ont aussi été effectuées.

La contamination potentielle des locaux adjacents aux serres a été évaluée par la mesure de pesticides dans les poussières récoltées sur des surfaces connues.

Finalement, l'évaluation des pratiques de travail a été effectuée par observation et par l'entremise d'un questionnaire remis aux travailleurs participants (annexe 3).

7.1 Résidus délogeables

Comme il a déjà été démontré dans de nombreuses études, une relation linéaire existe entre les niveaux de résidus foliaires délogeables et l'exposition cutanée aux pesticides (Samuel *et al.*, 1996b; Pependorf et Leffingwell, 1982; Nigg *et al.*, 1984; Zweig *et al.*, 1985). Dans le cadre de cette étude, nous voulions vérifier si les risques de transfert cutané diminuaient significativement dans les heures suivant une application et, plus précisément, au moment où les travailleurs retournaient sur un site préalablement traité. Diverses méthodes inspirées des travaux de Gunther et ses collaborateurs (1973, 1977) ont été proposées pour estimer les niveaux de résidus délogeables sur la végétation. En résumé, l'approche générale consiste à effectuer un lavage de courte durée avec de l'eau, pouvant parfois contenir un surfactant, de façon à extraire uniquement la quantité de pesticide qui se trouve en surface du feuillage. Traditionnellement, les temps de lavage proposés étaient très variables selon l'adaptation faite par les différents chercheurs de l'approche de Gunther. Les auteurs de plusieurs études plus récentes,

par soucis d'harmonisation favorisant la comparaison des résultats, ont opté pour le protocole proposé par Gunther (1977) ou par Iwata (1977) et leurs collaborateurs respectifs.

La mesure des résidus délogeables permet de faire une approximation du potentiel d'exposition cutanée par les résidus de pesticides (Popendorf, 1980). Il s'agit d'isoler uniquement les résidus qui contribuent à l'exposition cutanée des travailleurs en essayant d'extraire les résidus de surface ou solubles dans l'eau. Bien que d'autres approches, telle la technique des résidus disponibles, aient été proposées dans la littérature, l'approche des résidus délogeables a été favorisée 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 en tenant compte de la surface de l'échantillon (Olori *et al.*, 1992), les prélèvements effectués doivent être de surface connue et uniforme. Pour ce faire, un poinçon mécanique de précision conçu à cet effet a été utilisé. Il permettrait de prélever des disques de végétation uniformes d'une surface de 2,5 cm² chacun. Cet instrument (Precision Sampler Punch # 11325 series, Birkestrand Corp.) est muni d'un compteur automatique et d'un réceptacle qui facilitent grandement le prélèvement d'échantillons composites.

Il est important de noter que le traitement des échantillons a été effectué sur place et ce, immédiatement après l'échantillonnage de façon à éviter tous biais liés à la dégradation du pesticide ou à sa pénétration dans le tissu foliaire.

En accord avec les différentes approches proposées dans la littérature, le protocole suivant a été rigoureusement appliqué tout au long de l'étude :

- Les prélèvements ont été faits sur différentes plantes réparties dans toute la serre. Dans la mesure du possible, une distance approximative de 2 mètres a été respectée entre les plantes et les prélèvements ont été effectués sur la partie supérieure de ceux-ci. Dans de rares cas, les plantes retrouvées dans la serre traitée ne se prêtaient pas à un échantillonnage en raison de caractéristiques particulières (Ex. : cactus ou orchidées rares). Lorsque ces situations étaient rencontrées, des plantes d'une autre serre n'ayant pas été traitées avec le pesticide à l'étude étaient dispersées dans la zone à traiter afin de permettre le prélèvement d'échantillons.
- Une heure après l'application et à l'expiration du délai de réentrée normalement respecté dans les entreprises, 3 échantillons composites de 20 disques de végétation étaient généralement prélevés. Dans quelques rares cas, ce nombre fut moindre car il s'agissait de plantes de collection plus rares ou impossibles à poinçonner. Après chaque utilisation, l'outil de prélèvement devait être nettoyé avec du méthanol 50 %, à l'aide d'un flacon laveur et de cotons-tiges.

- 100 ml d'eau déminéralisée contenant 4 gouttes d'une solution de Triton-X 100[®] à 2 % 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 versé dans une bouteille de verre ambré de 500 ml.
- 100 ml de la solution de lavage ont de nouveau été ajoutés dans la bouteille ayant servi à faire le prélèvement et agités pendant 30 minutes.
- Les extraits ont été combinés dans la bouteille de 500 ml.
- 25 ml d'eau déminéralisée ont été ajoutés dans la bouteille contenant l'échantillon et agités vigoureusement à la main pendant 30 secondes. Cette eau de rinçage a ensuite été ajoutée aux autres extraits.
- Après avoir enlevé les disques, la bouteille de prélèvement était rincée 2 fois avec 10 ml de méthanol pendant 30 secondes, et le solvant incorporé aux autres extraits.
- Après avoir été identifiée avec une étiquette numérotée, la bouteille de verre devait alors être placée dans un sac Ziploc[®] avant d'être déposée dans un congélateur ou une glacière contenant de la glace (ou des Ice-Pak[®]) jusqu'à l'envoi au laboratoire.
- Une feuille de route était complétée afin de recueillir les renseignements concernant chaque échantillon.
- Pour le transport, les échantillons devaient être déposés dans une glacière contenant suffisamment de glace. Les échantillons étaient congelés sur place s'ils ne pouvaient être acheminés au laboratoire la journée même.
- Dès leur arrivée au laboratoire, les échantillons devaient être congelés à - 20 °C en position couchée jusqu'au moment de l'analyse.

Dans le cas des échantillons pouvant contenir du carbaryl ou de la deltaméthrine, 1 ml d'acide sulfurique à 5 % était ajouté aux bouteilles afin d'assurer leur stabilité et d'éviter une hydrolyse potentielle des produits pendant leur entreposage (IPCS, 1994; HSDB, 2001).

Dans le cadre du volet de l'étude portant sur les résidus délogeables, nous n'avons mesuré que les produits inchangés des pesticides. Le tableau 2 présente la liste des produits qui ont été dosés.

Tableau 2 Matières actives qui ont été dosées dans les résidus délogeables

Pesticide étudié	Matière active mesurée
Carbaryl (Sevin XLR Plus)	Carbaryl
Chlorpyrifos (Lorsban)	Chlorpyrifos
Deltaméthrine (Decis)	Deltaméthrine
Malathion (Malathion)	Malathion

7.2 Prélèvements urinaires

Tel que déjà mentionné, ce projet visait, entre autres, à déterminer les niveaux d'exposition des travailleurs aux pesticides identifiés et à évaluer l'efficacité des délais de réentrée usuels normalement respectés avant le retour à des activités sur un site ayant préalablement été traité avec des pesticides. Globalement, les informations obtenues de la surveillance biologique en relation avec les mesures de résidus délogeables et les lavages de mains devaient nous permettre d'évaluer si les niveaux d'exposition étaient sécuritaires et de proposer des correctifs, le cas échéant.

Avant le début de l'exposition, les travailleurs devaient recueillir un prélèvement de leur urine. Afin de mesurer les niveaux d'exposition aux pesticides subis lors de l'exécution de travaux dans la serre ayant préalablement fait l'objet d'une application, les travailleurs devaient commencer à prélever toutes leurs mictions dès la fin des travaux, lorsqu'il s'agissait de courtes durées de travail, ou dès le début dans les situations de plus longues périodes de travail. Après la fin des travaux, les participants devaient continuer à prélever toutes leurs mictions pour une période de 24 heures. Dans le cas du chlorpyrifos, Fenske et Elkner (1990) avaient rapporté une forte corrélation entre les taux urinaires de 3,5,6-trichloro-2-pyridinol (3,5,6-TCP), le principal métabolite de l'insecticide, et la dose totale estimée pour les applicateurs. Comme une grande variabilité avait été observée entre les modèles d'excrétion individuelle de 3,5,6-TCP chez les travailleurs, les auteurs avaient conclu que de simples échantillons d'urine spontanée seraient de mauvais indicateurs biologiques d'une exposition au produit d'où l'intérêt de collecter les urines pour une période minimale de 24 heures. Dans le cas des autres produits étudiés, l'élimination est généralement rapide et se fait en grande partie en dedans de 24 heures. La récolte totale des mictions pour cette période devait donc permettre de faire une bonne estimation de l'exposition des travailleurs.

Les travailleurs devaient toujours porter une attention particulière à l'identification des prélèvements et répondre à un court questionnaire après chaque période de travail impliquant l'utilisation d'un des pesticides sélectionnés.

Tout au long de l'étude, le protocole de prélèvements urinaires suivant devait être respecté :

- Avant toute exposition au produit à l'étude, les travailleurs devaient recueillir un échantillon de leur urine.
- Dès qu'ils avaient commencé à travailler dans un secteur ayant fait l'objet d'un traitement avec des pesticides, les travailleurs devaient commencer à recueillir leurs mictions et ce, dans des bouteilles différentes. Pour les pesticides organophosphorés (chlorpyrifos et malathion), des pots en verre de 500 ml étaient utilisés. Pour ces contenants, une feuille d'aluminium avait été préalablement placée entre le pot et le couvercle. Il fallait éviter de toucher la partie de la feuille d'aluminium qui se trouvait à l'intérieur du bouchon (soit la partie qui était 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 brisées. Pour les autres produits (carbaryl et deltaméthrine), des bouteilles Nalgene® en polypropylène de même volume ont été utilisées. Dans tous les cas, il était très important de se laver les mains avant chaque prélèvement afin d'éviter toute contamination des échantillons.
- Une fois le prélèvement effectué, le participant devait bien visser le bouchon ou le couvercle du contenant afin d'éviter les fuites.
- Sur une étiquette autocollante, le nom du travailleur, l'heure et la date du prélèvement étaient notés avec un stylo à bille.
- L'étiquette devait être appliquée sur le contenant. Chaque contenant était identifié par une autre étiquette sur laquelle était inscrit un numéro.
- Chaque contenant devait être inséré dans un sac Ziploc® bien fermé.
- Les travailleurs devaient alors remplir une feuille de route fournissant des renseignements sur les échantillons, ainsi que le questionnaire. Chaque prélèvement inscrit devait être identifié avec le numéro correspondant à celui qui avait été collé sur le contenant. La feuille de route et le questionnaire devaient être insérés dans un sac Ziploc® pour éviter qu'ils se détériorent.
- Les échantillons devaient obligatoirement être conservés au réfrigérateur. Si cela s'avérait impossible, l'agent de recherche fournissait une glacière et de la glace (ou des Ice-Pak®) pour conserver les prélèvements. Si la récupération des échantillons ne pouvait être effectuée dans un délai de 48 heures, les échantillons étaient congelés sur place jusqu'à leur récupération par l'agent de recherche responsable du projet sur le terrain.

Les applicateurs participant à l'étude devaient suivre le même protocole et commençaient à récupérer leurs mictions après l'application du pesticides et ce, pour une période de 24 heures. Ils devaient également répondre à un court questionnaire qu'on retrouve à l'annexe 3.

Pour chacun des produits à l'étude, nous avons mesuré les principaux métabolites urinaires. Le lecteur peut se référer à la partie traitant du métabolisme présentée dans la section sur le profil toxicologique de chacun des produits afin de connaître la justification de ces choix. Le tableau suivant présente les métabolites qui ont été mesurés dans l'urine des travailleurs.

Tableau 3 Métabolites qui ont été mesurés dans l'urine des travailleurs selon les pesticides utilisés

Pesticides étudiés	Métabolites mesurés
Carbaryl (Sevin XLR Plus)	1-naphtol 2-naphtol
Chlorpyrifos (Lorsban)	3,5,6-trichloro-2-pyridinol (3,5,6-TCP)
Deltaméthrine (Decis)	Acide 3-(2-2-dibromovinyl)-2,2-diméthyl- cyclopropane-1-carboxylique (Br ₂ CA) Acide 3-phénoxybenzoïque (3-PBA)
Malathion (Malathion)	Acide monocarboxylique du malathion Acide dicarboxylique du malathion

7.3 Mesure de l'exposition cutanée (lavages des mains)

L'évaluation de la quantité de résidus de pesticides sur les mains des travailleurs constitue souvent la principale mesure de l'exposition cutanée. La contribution importante de la contamination des mains à l'exposition cutanée totale a été documentée à maintes reprises (US EPA, 1986; Samuel *et al.*, 1996a, b). Plusieurs méthodes ont aussi été proposées pour simuler le processus normal de lavage des mains sans influencer la surveillance biologique simultanée (Chester *et al.*, 1990). Parmi celles-ci, nous pouvons noter l'utilisation de gants légers faits de matériaux absorbants, le lavage à grande eau ou le rinçage des mains des travailleurs avec différents solvants (Curry *et al.*, 1995). Aucune de ces approches n'est parfaite, chacune ayant 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 une plus grande quantité de pesticide que ne pourrait le faire la peau. Par ailleurs, certains tissus peuvent contenir des produits pouvant interférer dans le processus analytique (US EPA, 1986). Selon certains auteurs, le lavage des mains avec un solvant pourrait détruire la fonction de barrière que possède la peau et accroître l'absorption percutanée du pesticide, ce qui pourrait fausser les résultats de la surveillance biologique. Bien que la US EPA recommande quand même de faire les lavages de mains avec un solvant dans un sac de plastique et que cette procédure soit standardisée, elle ne peut toutefois pas toujours être utilisée en raison de considérations analytiques. Par exemple, dans le cas de certains pesticides organophosphorés, le solvant pourrait facilement extraire des phtalates du sac de plastique et créer une interférence lors du processus chromato-

graphique. Par ailleurs, dans le cas précis de ces produits, une quantité significative de pesticide pourrait être absorbée sur les parois du sac et favoriser une sous-estimation importante de l'exposition (Samuel *et al.*, 1996a). Lorsqu'une surveillance biologique de l'exposition doit être faite simultanément, Curry et ses collaborateurs (1995) proposent 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 afin de ne pas nuire au 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 des 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 donc pas de méthode idéale pour évaluer l'exposition cutanée des mains. Pour tenir compte des considérations spécifiées plus haut, un protocole adapté de l'approche proposée par Lavy et ses collaborateurs (1993) a été retenu et a déjà été utilisé lors d'une étude précédente (Samuel *et al.*, 1999). Les lavages de mains ont été effectués à l'aide d'une solution à 10 % d'éthanol dans des bols en acier inoxydable. Le protocole suivant a été respecté tout au long de l'étude :

- Lorsque les travailleurs portaient des gants pour effectuer leurs tâches habituelles sur un site préalablement traité, le lavage des mains s'effectuait après l'enlèvement des gants afin d'évaluer leur effet protecteur.
- Une fois sa tâche terminée dans la serre traitée avec le pesticide étudié, le travailleur ne devait entreprendre aucune nouvelle activité et aller voir l'agent de recherche responsable des lavages de mains.
- Le travailleur mettait 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 déminéralisée) 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 que le contenu ne soit versé 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 identifiée avec une étiquette numérotée et placée dans un sac Ziploc[®] avant d'être déposée dans une glacière contenant de la glace (ou des Ice-Pak[®]) jusqu'à l'envoi au laboratoire.

- Une feuille de route était complétée afin de recueillir les renseignements concernant chaque échantillon.
- Pour le transport, les échantillons devaient être déposés dans une glacière contenant suffisamment de glace. Les échantillons étaient congelés sur place s'ils ne pouvaient être acheminés au laboratoire la journée même.
- Dès leur arrivée au laboratoire, les échantillons devaient être congelés à - 20 °C en position couchée jusqu'au moment de l'analyse.

Comme dans le cas des résidus délogeables, les échantillons pouvant contenir du carbaryl ou de la deltaméthrine ont reçu un ajout de 1 ml d'acide sulfurique à 5 % afin d'assurer leur stabilité. L'hydrolyse de ces produits est en effet très faible en milieu acide (IPCS, 1994; HSDB, 2001). Pour tous les lavages de mains, seuls les produits inchangés ont été mesurés. Le tableau 4 présente la liste des produits qui ont été mesurés.

Tableau 4 Matières actives qui ont été mesurées dans les lavages de mains

Pesticide étudié	Matière active mesurée
Carbaryl (Sevin XLR Plus)	Carbaryl
Chlorpyrifos (Lorsban)	Chlorpyrifos
Deltaméthrine (Decis)	Deltaméthrine
Malathion (Malathion)	Malathion

7.4 Prélèvement des poussières

Un des objectifs de cette étude visait à vérifier la contamination potentielle de certains locaux adjacents aux serres et de différentes surfaces de travail à l'intérieur même des serres, suite à l'application de pesticides. L'analyse des pesticides dans les poussières déposées est une méthode simple et efficace pour déterminer le potentiel de contamination d'un local ou d'une surface donnée. La présence des pesticides a été identifiée de façon qualitative par comparaison avec leur spectre de masses dans la banque du National Institute Standard Testing (NIST) qui inclut des spectres de masses pour approximativement 98 000 produits. Les résultats de ces analyses devaient permettre de proposer des correctifs en rapport avec la décontamination et l'entretien des locaux ainsi que certaines techniques de travail.

La méthode de prélèvement utilisée est décrite ci-après.

- Il fallait d'abord repérer une surface lisse suffisamment empoussiérée et accessible aux utilisateurs du local.
- On devait délimiter une surface de dimension connue.

- Au moyen d'un papier mouchoir contenu dans un tube Falcon[®] de 50 ml préalablement pesé et identifié par un technicien du laboratoire de la Direction de toxicologie humaine, il fallait prélever la poussière sur la surface délimitée. Le responsable des prélèvements devait porter des gants.
- Après le prélèvement, le papier mouchoir était replacé dans le tube Falcon[®].
- Les échantillons devaient être conservés à la température de la pièce et retournés rapidement au laboratoire pour la pesée et l'analyse.
- Les détails concernant chaque échantillon, à savoir le numéro du tube de prélèvement, la surface échantillonnée et la description du site d'échantillonnage, devaient être inscrits sur la feuille de prélèvement.

Le tableau 5 présente la liste de pesticides initialement ciblés en raison de leur utilisation. L'approche analytique utilisée permettait toutefois de confirmer qualitativement la présence d'autres pesticides d'usage moins courant.

Tableau 5 Liste des matières actives qui ont été initialement ciblées pour un dosage dans les poussières

Nom commercial	Matières actives (Évaluation quantitative)	CAS
Sevin	Carbaryl	63-25-2
Lorsban	Chlorpyrifos	2921-88-2
Decis	Deltaméthrine	52918-63-5
Malathion	Malathion	121-75-5
Nom commercial	Matières actives (Évaluation qualitative)	CAS
Maestro	Captane	133-06-2
Daconil	Chlorothalonil	1897-45-6
Admire	Imidacloprid	138261-41-3
Avid	Abamectin	71751-41-2
Diazinon	Diazinon	333-41-5
Benlate	Bénomyl	17804-35-2
Orthene	Acéphate	30560-19-1
Trumpet	Bendiocarbe	22781-13-3
Pentac	Diénochlor	2227-17-0

* Chemical Abstracts Service Registry Number

7.5 Évaluation qualitative de l'exposition externe des travailleurs

Il a souvent été démontré que les utilisateurs professionnels de pesticides sont principalement exposés par la voie cutanée. L'ajout d'un marqueur fluorescent dans la bouillie de pesticide constitue une approche intéressante pour évaluer qualitativement l'exposition cutanée à ces produits. Le marqueur est ajouté au pesticide avant son utilisation et la présence d'un dépôt cutané est vérifiée à l'aide d'une source de lumière à rayons ultraviolets.

Cette technique d'évaluation qualitative de l'exposition cutanée, déjà utilisée par les auteurs dans d'autres recherches (Samuel et St-Laurent, 1996), constitue un outil intéressant pour la sensibilisation des travailleurs dans le cadre d'une démarche préventive. En effet, elle permet de confirmer visuellement l'exposition cutanée des travailleurs et d'identifier les régions corporelles les plus exposées.

7.5.1 Choix d'un marqueur fluorescent

Les produits émettant de la fluorescence en présence de rayons ultraviolets de type UV-A sont nombreux. Plusieurs auteurs (Fenske *et al.*, 1986; Archibald *et al.*, 1995) considèrent que certains agents utilisés pour rendre l'aspect des produits plus éclatant dans l'industrie du papier, du textile et des détergents sont d'excellents marqueurs en raison de leur faible potentiel de toxicité systémique, de photosensibilisation et d'irritation cutanée.

Le choix de nombreux chercheurs s'est porté sur le 4-méthyl-7-diéthylamino-coumarin en raison de sa grande stabilité environnementale. Ce produit, qui est couramment utilisé comme agent de brillance pour différents tissus, présente une faible toxicité aiguë avec une DL_{50} de 5 g/kg de poids corporel (HSDB, 2001). De plus, il ne provoque pas d'irritation cutanée significative. Le 4-méthyl-7-diéthylamino-coumarin se lie à la couche cutanée superficielle et n'est pratiquement pas absorbé par la peau. Selon les différents auteurs qui ont utilisé ce produit, il ne présenterait pas de risque pour la santé.

7.5.2 Système d'éclairage

Deux luminaires, composés de tubes fluorescents doubles à lumière noir-bleu de 40 watts montés sur des supports verticaux, ont été utilisés lors du projet. Chaque lampe émet un rayonnement ultraviolet d'une longueur d'onde comprise entre 330 et 415 nm avec une crête à 355 nm.

L'éclairage énergétique d'un système semblable à celui utilisé lors de notre étude ne dépasse jamais $0,2 \text{ mW/cm}^2$, ce qui est bien en dessous du seuil limite de 1 mW/cm^2 proposé par l'Association américaine des hygiénistes industriels (ACGIH, 2001), pour des périodes d'exposition ne dépassant pas 16 minutes. Dans le cadre de notre étude, les participants n'ont jamais été exposés plus de 10 minutes au total lors d'une journée.

Malgré le faible risque pour la santé, il a été demandé aux participants de porter des lunettes de protection contre les rayons ultraviolets afin de s'assurer que les personnes plus sensibles aient une protection supplémentaire.

7.5.3 Conditions photographiques

Afin d'obtenir des conditions photographiques maximales, certains paramètres optimisés lors d'une étude précédente devaient être respectés. Une caméra de type réflexe (Canon A1) ainsi qu'une pellicule de 200 ASA (Kodacolor ou Fujicolor) ont été utilisées. Un filtre à ultraviolet 2E Wratten a été ajouté à la lentille afin d'éliminer les rayons dont la longueur d'onde était supérieure à 410 nm. La distance idéale entre le sujet et la caméra se situait entre 1 et 1,5 mètre selon le cadrage nécessaire. Une ouverture de F/1.4 pendant une durée de 1/4 de seconde donnait des photos de meilleure qualité à cette distance. Les lampes fluorescentes ont été placées de chaque côté et sur le même axe que la caméra montée sur un trépied. Lors de la prise de photos, il était nécessaire que le local choisi soit dans l'obscurité totale. De plus, pour l'obtention d'un contraste maximum, un rideau noir mat a été installé derrière le sujet.

7.5.4 Choix des participants

Les personnes ayant participé à cette activité sont les responsables de la préparation et de l'application de pesticides, l'agent de recherche lors du prélèvement des échantillons sur la végétation environ 1 heure après l'application ainsi que quelques horticulteurs ou jardiniers qui retournaient effectuer des travaux dans les serres traitées le lendemain de l'application. Le marqueur a été utilisé 2 fois dans chacune des entreprises participantes.

7.5.5 Préparation du marqueur

Une solution mère de 4-méthyl-7-diéthylamino-coumarin dissous dans du méthanol à une concentration de 1 % a été préalablement préparée au laboratoire de la Direction de la toxicologie humaine avant chaque utilisation. La solution était versée dans la préparation de pesticide et mélangée avant l'application. Un taux optimal préétabli en laboratoire de 0,02 g de marqueur par litre de bouillie de pesticide a été utilisé. Les travailleurs ne devaient avoir aucun contact direct avec le marqueur fluorescent avant d'effectuer leurs tâches. Par ailleurs, lors de la préparation et de l'ajout du marqueur à la bouillie, l'agent de recherche responsable de la prise de photographies devait s'assurer de prendre toutes les précautions nécessaires pour éviter toute forme de contamination du milieu ambiant avec le marqueur.

7.6 *Méthodes analytiques*

Pour chacun des produits étudiés et ce, dans les différentes matrices, une méthode analytique a été développée. Un résumé de ces méthodes est présenté à l'annexe 2.

Chaque résumé spécifie le domaine d'application, le principe, la linéarité, les limites de quantification et de détection, la reproductibilité et l'exactitude ainsi que le pourcentage de récupération de chaque produit pour les différentes matrices.

8 RÉSULTATS ET DISCUSSIONS

8.1 Résidus délogeables

Pour chacune des interventions dans les serres, 3 prélèvements composites de végétation ont été effectués 1 heure après l'application et à l'heure du retour à des activités dans la serre traitée, soit la période correspondant au délai de réentrée normalement respecté. Dans la plupart des cas, ce délai se situait entre 12 et 15 heures.

Les résultats présentés pour chacune des périodes de prélèvement correspondent à la moyenne des 3 prélèvements composites. Dans le but de simplifier la présentation des données et de mieux visualiser les tendances observées, les résultats sont présentés sous forme de graphiques.

Chaque figure fait référence à un numéro de projet. Il s'agit en fait du numéro chronologique du projet et, comme tous les projets pour un même produit n'ont pas été réalisés à la même période, les numéros de projets des différentes figures correspondant à un produit ne se suivent pas nécessairement. Par ailleurs, les résidus délogeables n'ont pas été mesurés pour tous les projets terrains en raison de l'impossibilité d'être sur les lieux des applications dans des délais raisonnables. Dans ces cas, seules certaines activités, comme les prélèvements urinaires ou sanguins, étaient faites.

8.1.1 Résidus délogeables de carbaryl

Au cours de l'étude, un total de 6 projets ont fait l'objet d'une évaluation des résidus délogeables de carbaryl. De ce nombre, 3 projets ont été effectués dans chacune des entreprises participantes. Les figures 1 à 6 présentent les tendances observées pour les différents projets.

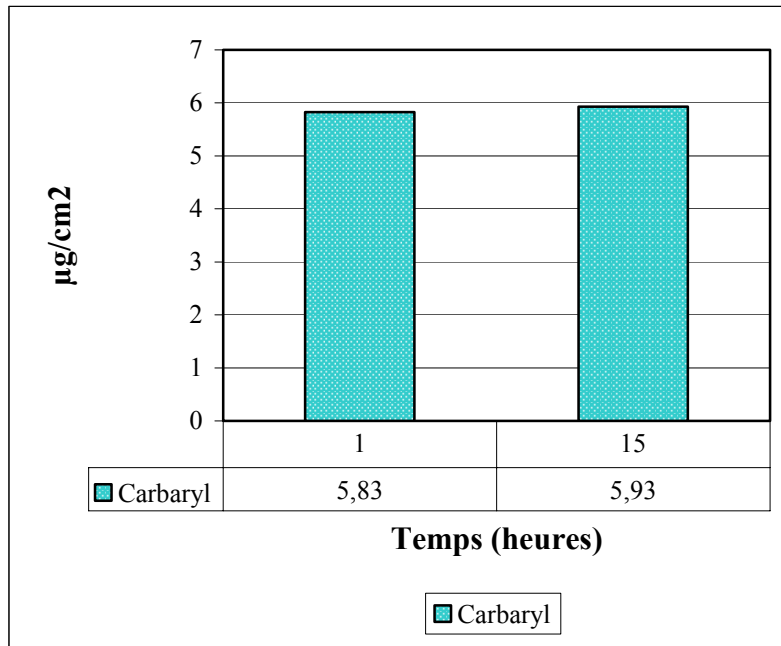


Figure 1 Résidus délogeables de carbaryl (projet 4, Jardin botanique).

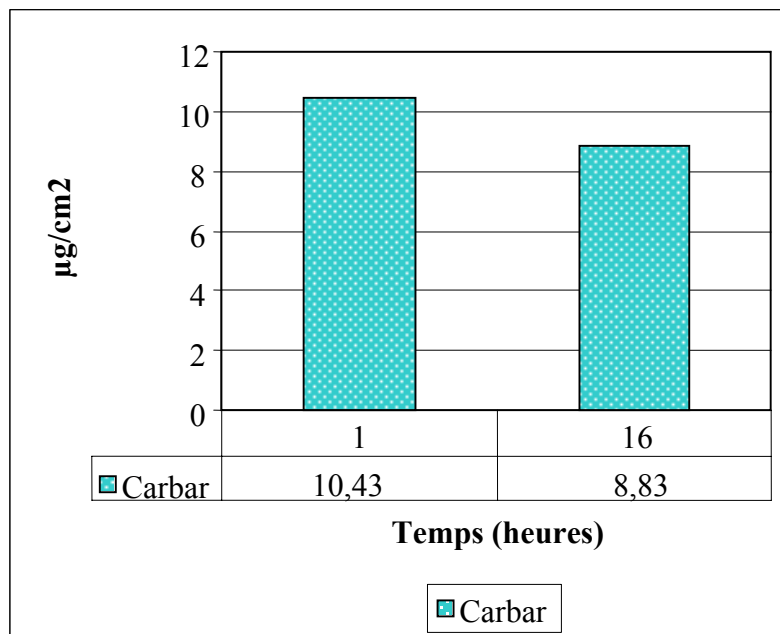


Figure 2 Résidus délogeables de carbaryl (projet 13, Louis Dupire).

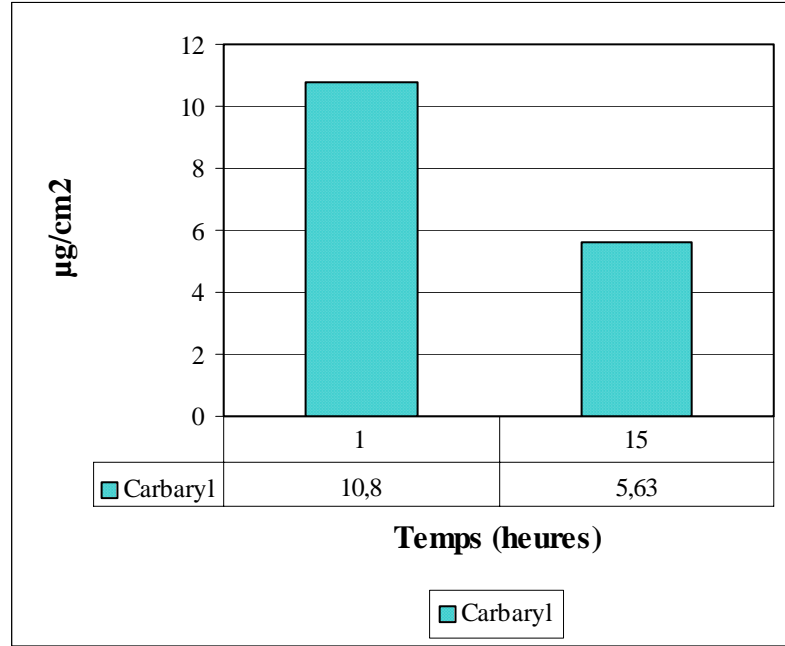


Figure 3 Résidus délogeables de carbaryl (projet 21, Louis Dupire).

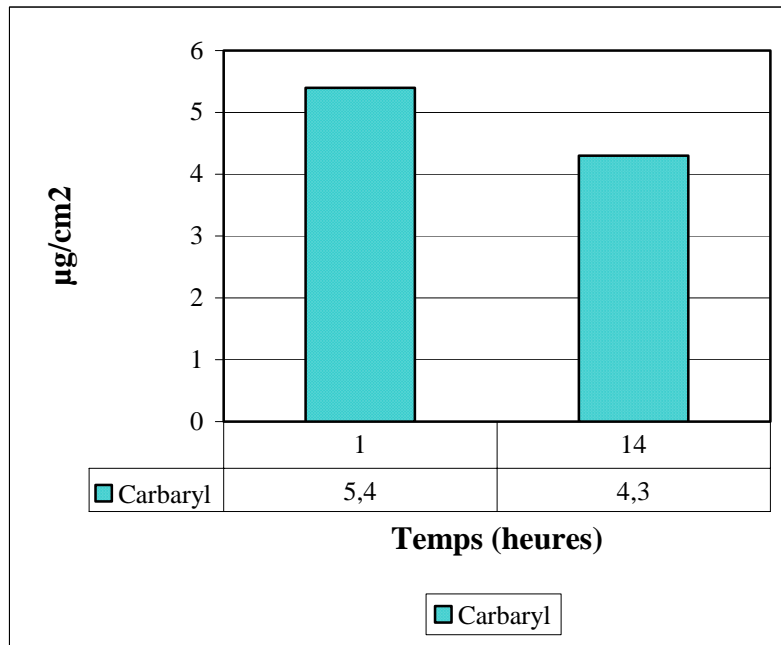


Figure 4 Résidus délogeables de carbaryl (projet 24, Jardin botanique).

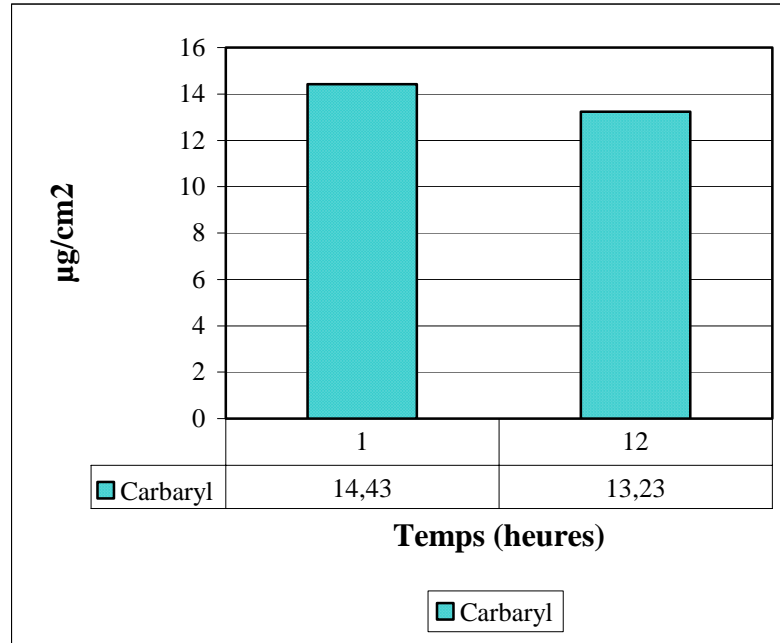


Figure 5 Résidus délogeables de carbaryl (projet 26, Jardin botanique).

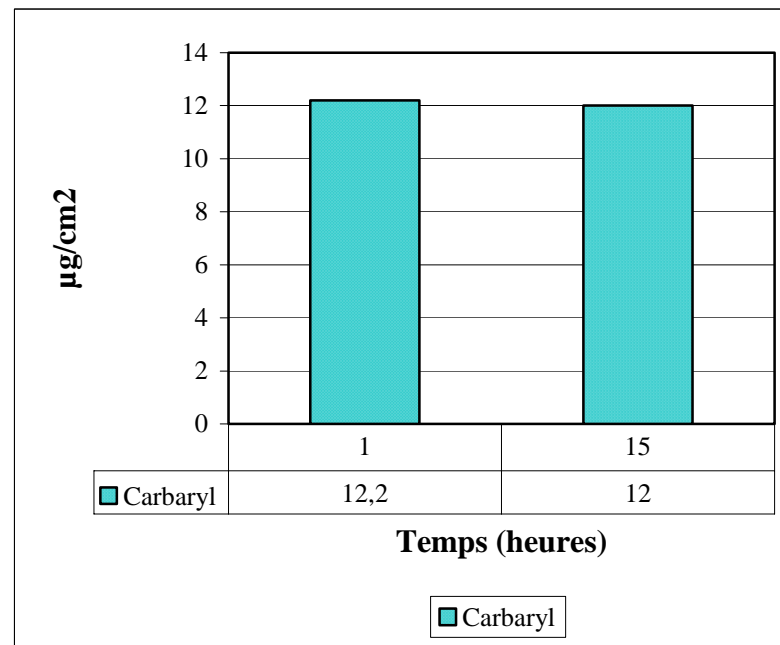


Figure 6 Résidus délogeables de carbaryl (projet 28, Louis Dupire).

Comme le démontrent les différents graphiques, les résidus délogeables de carbaryl ne diminuent pratiquement pas au cours d'une période pouvant atteindre jusqu'à 16 heures après l'application. Si on compare les résultats pour l'ensemble des échantillons prélevés 1 heure après l'application avec ceux obtenus pour les prélèvements effectués lors de la reprises des travaux dans les serres, donc à l'atteinte des délais de réentrée habituellement respectés, on n'observe pas de diminution significative des résidus délogeables ($t = 1,22893$; $P = 0,2275$). Lorsqu'on analyse chaque projet individuellement, seul le projet 21 démontre une diminution significative des résidus délogeables après 15 heures ($t = 4,4395$; $P = 0,01134$).

Les résidus délogeables après 1 heure pour les projets 4 et 24 sont moins élevés que pour les autres projets pour lesquels on observe une constance dans les résultats. Ces taux de résidus délogeables plus bas ne peuvent être expliqués par un taux d'application moindre. Toutefois, les 2 projets concernés ont été effectués dans une serre où étaient cultivés des cactus ou des plantes grasses qui retiennent moins bien les produits en raison de leur faible porosité. Ce phénomène pourrait expliquer en partie les résultats observés sur ces plantes. Il faut aussi noter que l'utilisation d'un fusil applicateur ne permet pas nécessairement de faire les applications à un taux constant. Par exemple, certains types de plantes demanderont plusieurs passages avec le jet pour que toute la surface des feuilles soit traitée alors que, pour d'autres espèces, un minimum de passage est nécessaire.

8.1.2 Résidus délogeables de chlorpyrifos

Au cours de l'étude, au total 4 projets ont fait l'objet d'une évaluation des résidus délogeables de chlorpyrifos. L'ensemble des projets a été effectué au Jardin botanique car aucun insecticide organophosphoré n'était utilisé aux serres Louis Dupire. Les figures 7 à 10 présentent les tendances observées pour les différents projets.

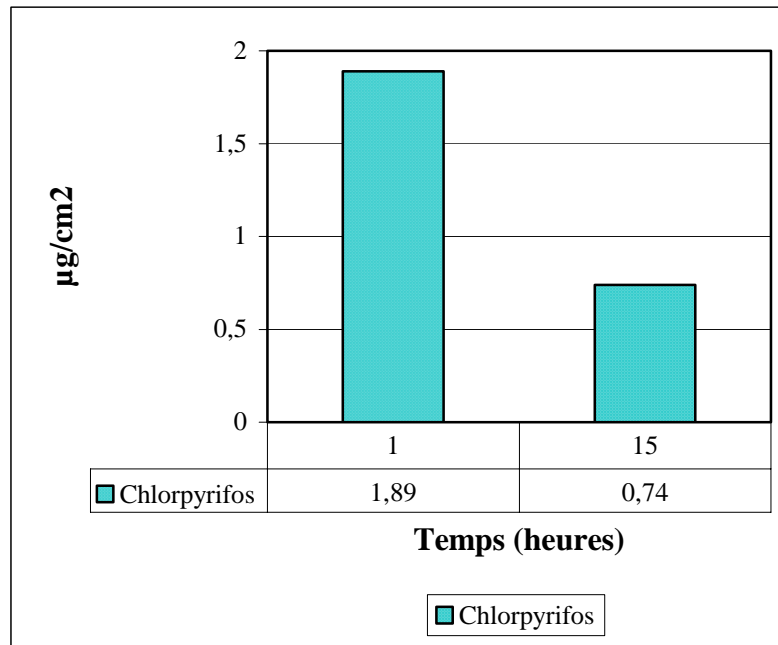


Figure 7 Résidus délogeables de chlorpyrifos (projet 3, Jardin botanique).

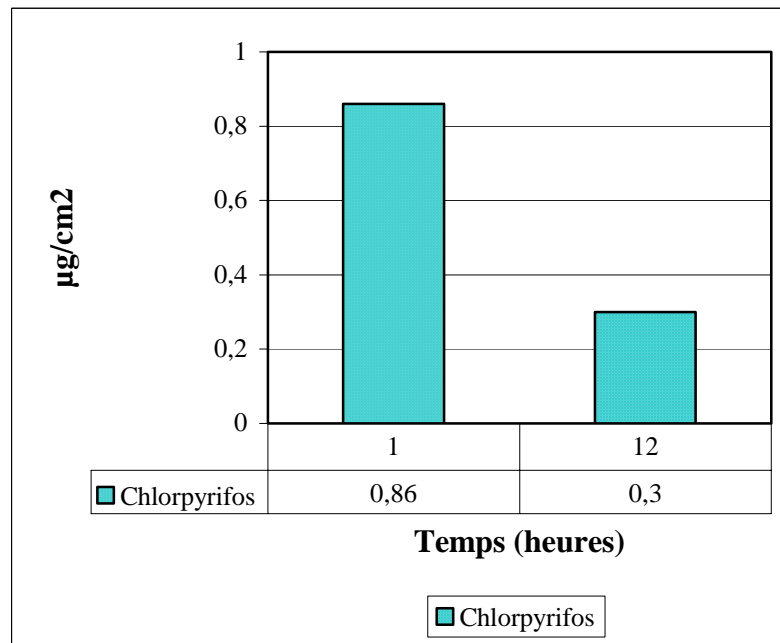


Figure 8 Résidus délogeables de chlorpyrifos (projet 19, Jardin botanique).

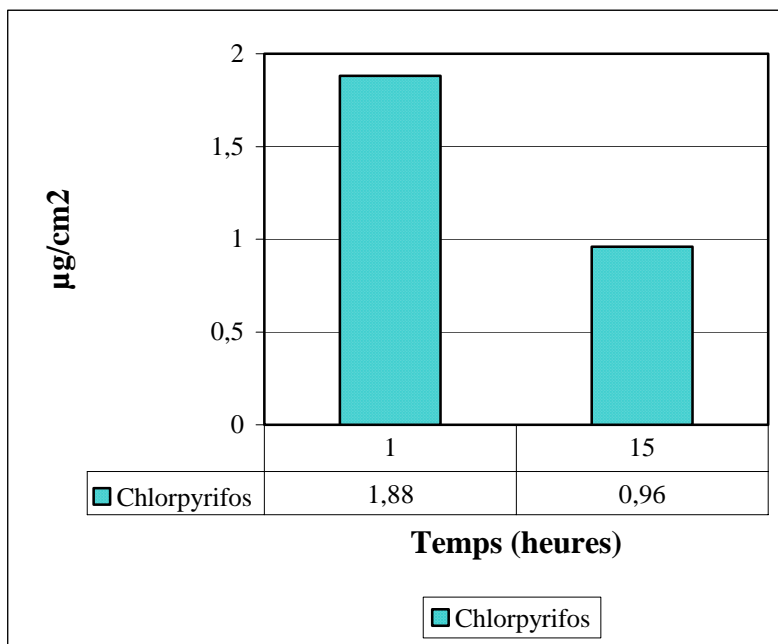


Figure 9 Résidus délogeables de chlorpyrifos (projet 25, Jardin botanique).

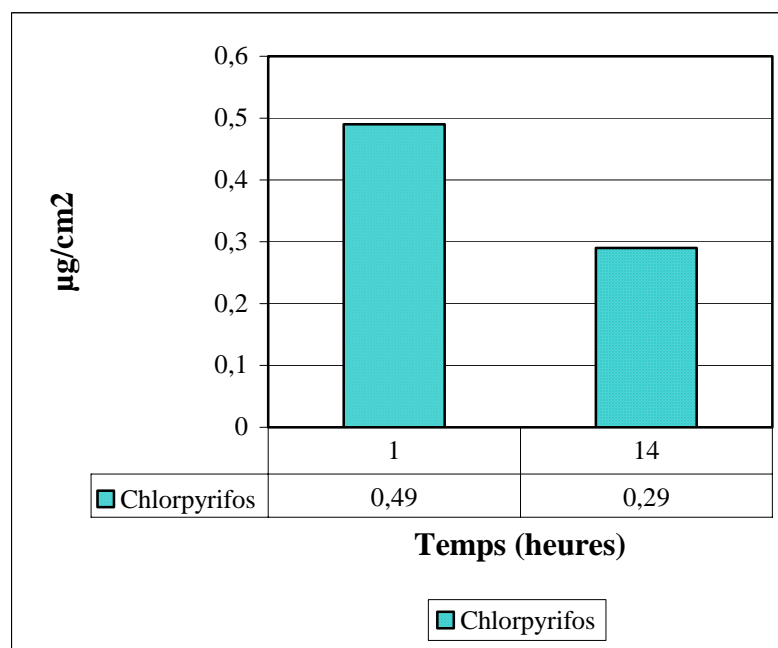


Figure 10 Résidus délogeables de chlorpyrifos (projet 30, Jardin botanique).

Dans le cas du chlorpyrifos, il est possible d'observer des diminutions importantes des résidus délogeables à la période correspondant au délai de réentrée normalement respecté dans les serres. Ces diminutions sont de l'ordre de 41 à 65 % selon les projets. Lorsqu'on analyse les résultats globalement, la diminution des résidus délogeables observée est significative ($t = 3,1745$; $P = 0,0060$). Toutefois, si chaque projet est analysé individuellement, la diminution observée lors du projet 30 n'est pas significative. Une étude effectuée en agriculture maraîchère, donc en milieu extérieur, avait aussi démontré une diminution rapide des résidus délogeables de chlorpyrifos (Samuel *et al.*, 1999).

8.1.3 Résidus délogeables de deltaméthrine

Au cours de l'étude, au total 5 projets ont fait l'objet d'une évaluation des résidus délogeables de deltaméthrine. De ce nombre, 3 projets ont été effectués aux serres Louis Dupire alors que les 2 autres l'ont été au Jardin botanique. Les figures 11 à 15 présentent les tendances observées pour les différents projets.

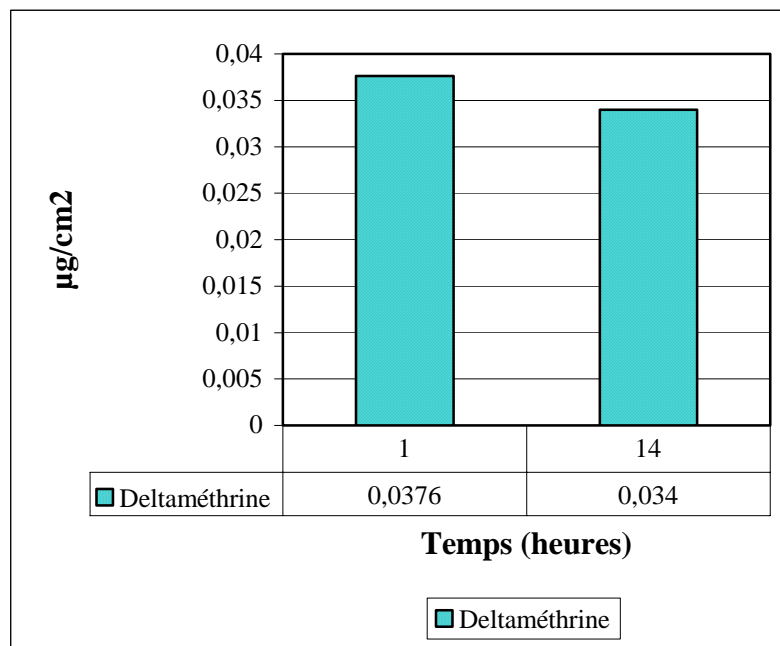


Figure 11 Résidus délogeables de deltaméthrine (projet 9, Louis Dupire).

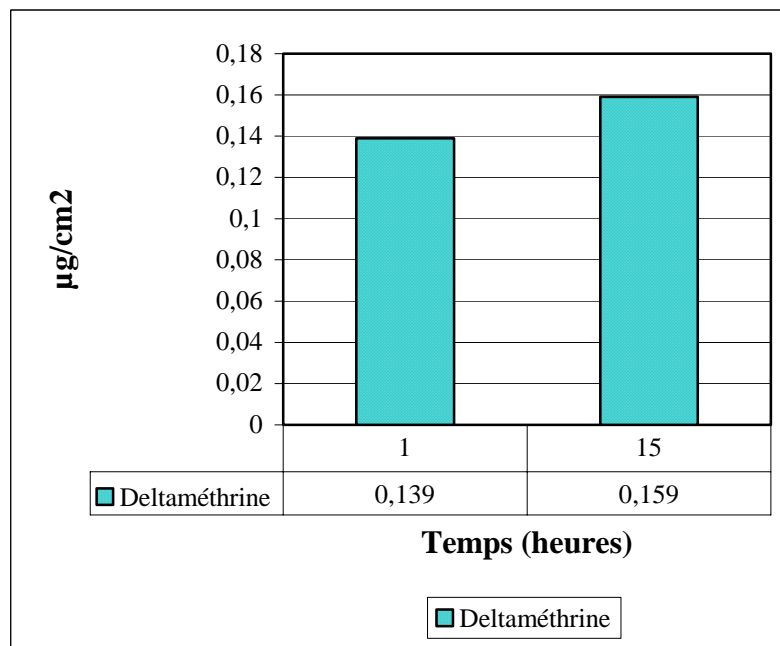


Figure 12 Résidus délogeables de deltaméthrine (projet 12, Louis Dupire)

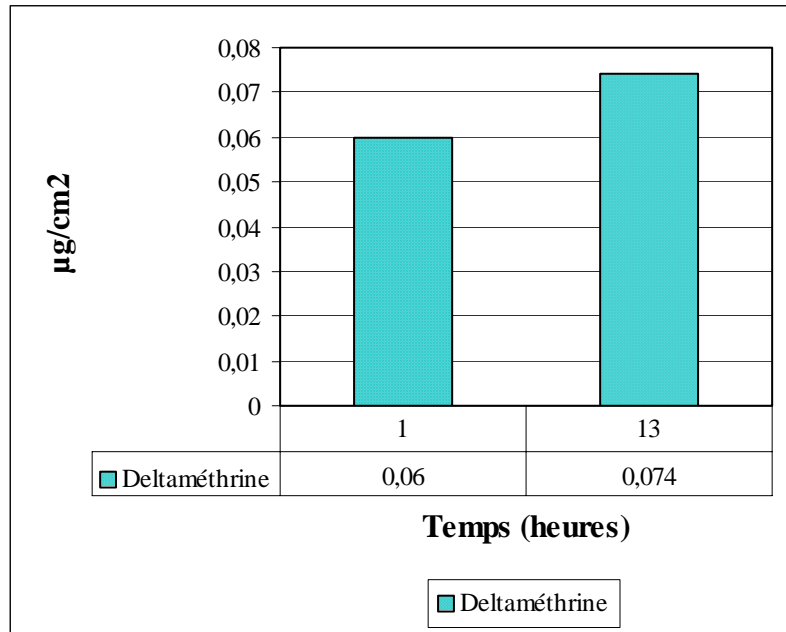


Figure 13 Résidus délogeables de deltaméthrine (projet 18, Louis Dupire)

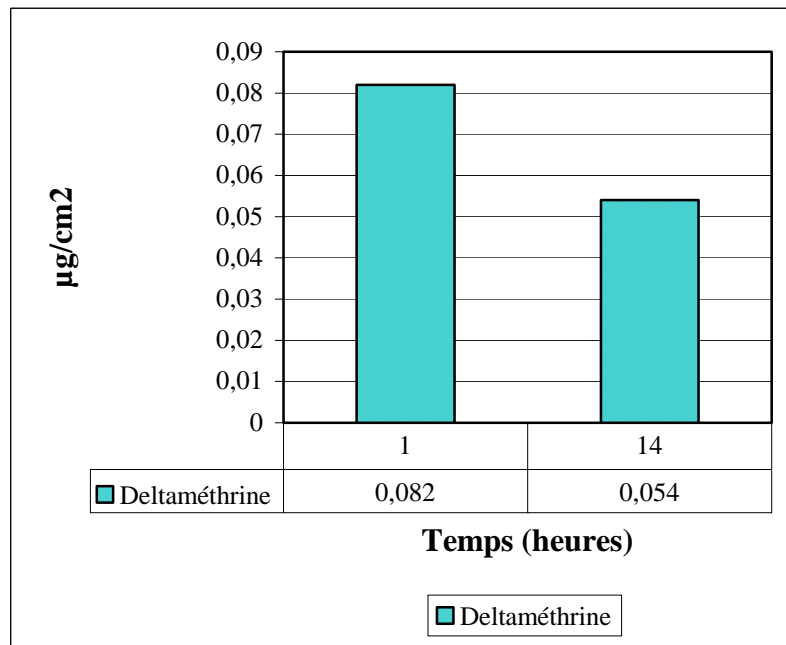


Figure 14 Résidus délogeables de deltaméthrine (projet 23, Jardin botanique).

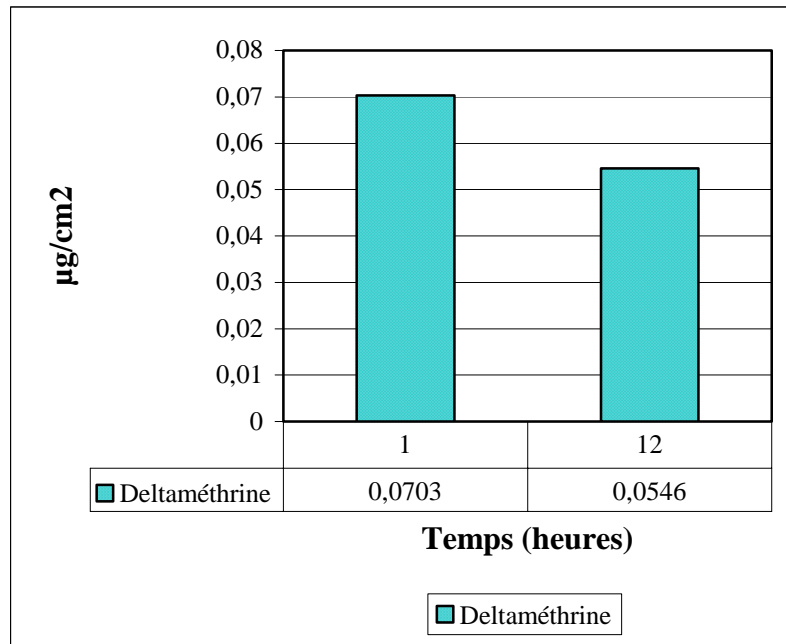


Figure 15 Résidus délogeables de deltaméthrine (projet 27, Jardin botanique).

De façon générale, les résidus délogeables de deltaméthrine demeurent assez stables entre l'application et le retour à des activités dans les serres. Lorsqu'on analyse les résultats dans leur ensemble, on observe aucune différence statistiquement significative entre les résultats obtenus après 1 heure et ceux obtenus entre 12 et 15 heures ($t = 0,0289$; $P = 0,9772$). Seul le projet 23 démontre une diminution significative des résidus délogeables ($t = 3,2618$; $P = 0,0310$).

8.1.4 Résidus délogeables de malathion

Trois projets ont fait l'objet d'une évaluation des résidus délogeables de malathion. Tous les projets ont été effectués au Jardin botanique. Les figures 16 à 18 présentent les tendances observées pour les différents projets.

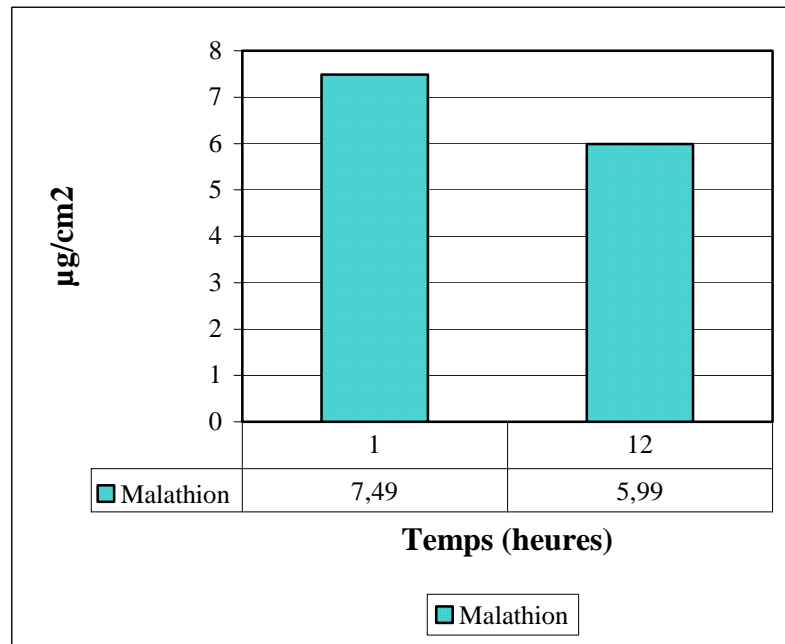


Figure 16 Résidus délogeables de malathion (projet 1, Jardin botanique).

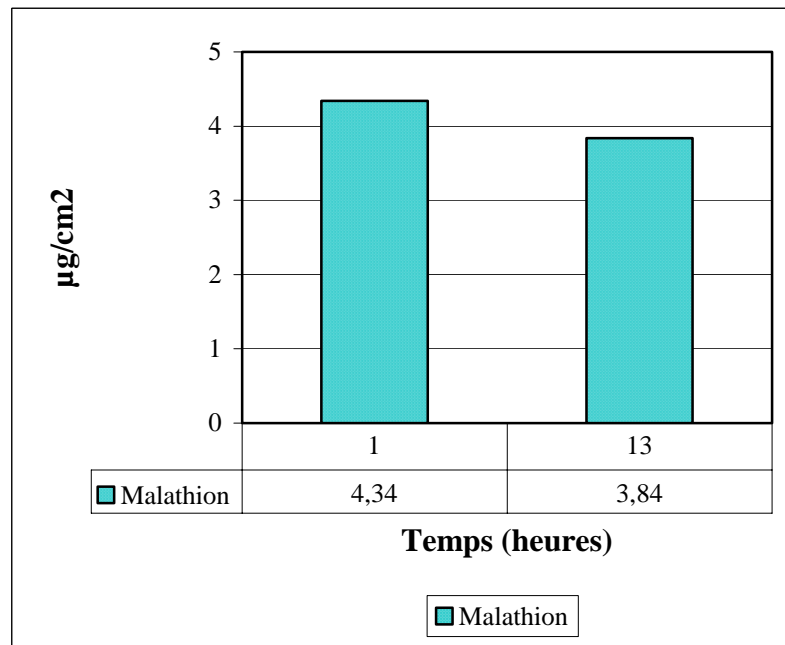


Figure 17 Résidus délogeables de malathion (projet 2, Jardin botanique).

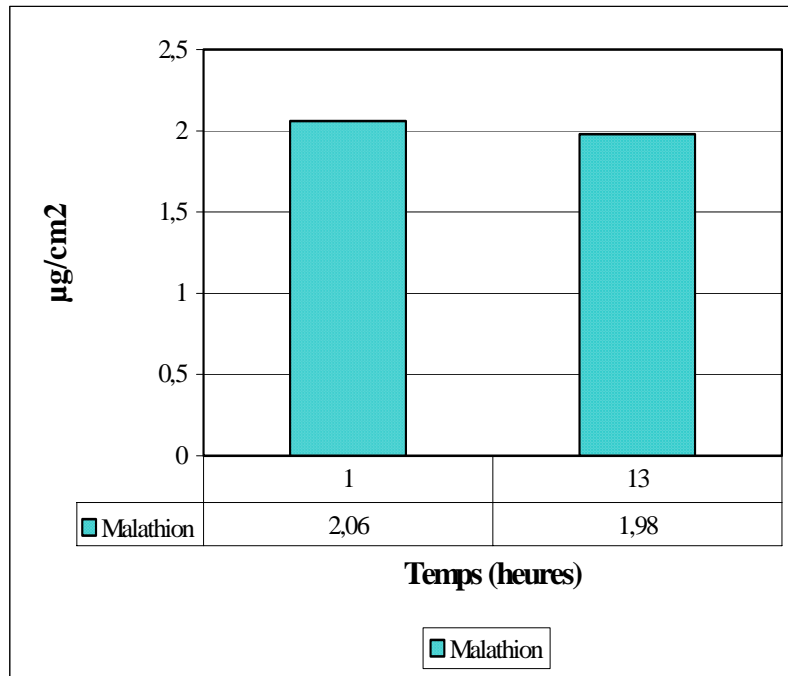


Figure 18 Résidus délogeables de malathion (projet 29, Jardin botanique).

Il a été impossible d'observer des diminutions statistiquement significatives de résidus délogeables de malathion entre l'application et le retour à des activités dans les serres ($t = 0,6924$; $P = 0,4986$).

Contrairement aux observations déjà faites dans le cadre de travaux subséquents en agriculture maraîchère (Samuel et St-Laurent, 1999) ou en milieu forestier (Samuel *et al.*, 1996) dans des environnements extérieurs, il apparaît dans cette étude que les résidus délogeables sont généralement beaucoup plus persistants dans un milieu intérieur comme les serres. Cette conclusion n'exclut toutefois pas la possibilité d'une dégradation rapide des résidus délogeables pour certains produits moins stables ou sur certaines plantes dont la texture retient moins bien les pesticides ou les absorbe rapidement. Bien que nous ne puissions faire des comparaisons avec les comportements observés à l'extérieur sur la base de produits similaires, des pesticides différents ayant généralement été utilisés, il n'en demeure pas moins que les tendances générales indiquent une plus grande stabilité des résidus délogeables dans les serres. Ces résultats confirment notre hypothèse de base qui supposait une telle stabilité. Comme il existe généralement une forte corrélation entre les résidus délogeables et les risques d'exposition cutanée, les résultats obtenus démontrent bien le potentiel d'exposition cutanée lorsque les travaux dans les serres sont effectués dans un court délai après l'application.

8.2 Exposition cutanée (lavage de mains)

Puisque les principales tâches effectuées par les travailleurs dans les serres impliquent un contact des mains avec la végétation, nous pouvons supposer que cette partie corporelle est la plus exposée. C'est pourquoi les résidus de pesticides sur les mains ont été mesurés pour confirmer la possibilité d'une exposition cutanée.

Les lavages de mains n'ont pas été faits à chaque utilisation d'un pesticide à l'étude mais uniquement lorsque des mesures de résidus délogeables étaient effectuées.

8.2.1 Carbaryl

Des lavages de mains ont été effectués au cours de 6 projets pour lesquels du carbaryl avait été appliqué dans les serres. Au total, 7 travailleurs ont participé à ce volet de l'étude. Le tableau 6 présente la quantité de carbaryl mesurée sur les mains des travailleurs au cours de l'étude et les mesures effectuées pour certaines variables qui pourraient potentiellement influencer ces résultats à savoir: la quantité de résidus délogeables mesurée sur la végétation à la reprise des travaux dans les serres, une indication sur le port de gants de protection ainsi que la durée des travaux.

Tableau 6 Quantité de carbaryl mesurée sur les mains et variables qui auraient pu potentiellement influencer ces résultats

Projet	Tâche	Résidus sur les mains (mg total)	Résidus délogeables ($\mu\text{g}/\text{cm}^2$)	Port de gants	Durée des travaux (minutes)
4	Arrosage	0,18	5,93	Oui	105
13	Arrosage et nettoyage des plantes	6,05	8,83	Non	70
21	Arrosage	0,52	5,63	Non	70
24	Arrosage	0,01	4,3	Oui	180
26	Arrosage et nettoyage des plantes, taille	2,03	13,23	Non	120
28	Nettoyage des plantes	2,45	12	Non	70
	Nettoyage des plantes	3,54	12	Non	60

Il a été possible de détecter des traces de carbaryl dans la solution de lavage de mains pour tous les travailleurs. Un seul facteur est corrélé significativement avec les résidus de carbaryl retrouvés sur les mains des travailleurs, il s'agit du type de tâche ($r = 0,807$; $p = 0,028$). Les travailleurs qui ont effectué des tâches de nettoyage et/ou de taille en plus de l'arrosage ont des résidus sur les mains significativement plus élevés que sur celles des travailleurs qui n'ont fait que des arrosages ($t = 3,0525$; $P = 0,0283$). Il faut spécifier que tous les travailleurs qui ont effectué la double tâche ne portaient pas de gants alors que cette pratique semble diminuer les niveaux d'exposition cutanée chez les participants qui n'ont effectué que des arrosages. Par ailleurs, on peut observer une différence statistiquement significative de résidus sur les mains selon que les travailleurs aient porté ou non des gants ($t = 3,0531$; $P = 0,037$). La grandeur de l'échantillon pour ce groupe n'est cependant pas suffisante pour permettre de tirer des conclusions fermes sur la base de cette analyse, mais ces résultats vont dans le sens de nos hypothèses de travail.

8.2.2 Chlorpyrifos

Dans le cas du chlorpyrifos, des lavages de mains ont été effectués au cours de 4 projets pour une participation totale de 5 travailleurs. Le tableau 7 présente la quantité de chlorpyrifos mesurée sur les mains des travailleurs et les autres variables qui ont été présentées au tableau précédent.

Tableau 7 Quantité de chlorpyrifos mesurée sur les mains des travailleurs et variables qui pourraient potentiellement influencer ces résultats

Projet	Tâche	Résidus sur les mains ($\mu\text{g total}$)	Résidus délogeables ($\mu\text{g}/\text{cm}^2$)	Port de gants	Durée des travaux (minutes)
3	Arrosage	11,9	0,74	Non	90
19	Arrosage et nettoyage des plantes	36,4	0,30	Non	60
25	Manipulations multiples des plantes	103	0,93	Non	90
30	Nettoyage dans les serres	0,0	0,29	Oui	50
	Arrosage	6,3	0,29	Non	75

Pour ce produit, la grandeur de l'échantillon et le peu de variabilité des résultats pour certaines variables, tels le type de tâche ou le port de gants, nous empêchent de faire une évaluation statistique valide des résultats.

Dans la majorité des cas, il a été possible de mesurer du chlorpyrifos dans la solution de lavage de mains des travailleurs. Les résultats des projets 25 et 30 sont particulièrement intéressants. Dans le premier cas, les travaux ont été effectués par le professionnel de recherche qui, en plus d'effectuer les prélèvements de végétation devant servir à l'évaluation des résidus délogeables, a transporté plusieurs plantes et a déplacé de nombreux pots et boyaux. Comparativement aux autres participants, celui-ci a été davantage en contact avec le feuillage des végétaux et le sol et ce, sans porter de gants. La quantité de résidus mesurée sur ses mains dépasse de beaucoup les valeurs de tous les autres travailleurs et semble refléter l'intensité des activités dans son cas.

Pour ce qui est du second projet, il a été effectué par un travailleur mais en 2 étapes. Dans un premier temps, celui-ci a effectué du nettoyage dans les serres traitées pendant près d'une heure en portant des gants. Bien qu'il ait été passablement en contact avec des surfaces traitées, il a été impossible de déceler des traces de chlorpyrifos dans la solution de lavage de ses mains. Il s'agit bien sûr d'une donnée unique mais il semble que, dans le cas du chlorpyrifos, les gants offrent une bonne protection contre l'exposition cutanée. Ce constat est renforcé par le résultat de la seconde étape de ce projet où le même travailleur a effectué des arrosages de plantes, donc une tâche qui suppose normalement un niveau d'exposition moins important, mais sans porter de gants. Dans la solution du second lavage de mains de ce travailleur, il a été possible de mesurer des résidus de chlorpyrifos presque équivalents à ceux de l'autre travailleur qui n'avait effectué que de l'arrosage de végétaux.

8.2.3 Deltaméthrine

Nous avons effectué des lavages de mains dans 5 projets pour lesquels de la deltaméthrine fut utilisée. Pour ce produit, 7 travailleurs ont collaboré à l'exercice. Le tableau 8 présente la quantité de deltaméthrine mesurée sur les mains des travailleurs et les variables qui pourraient moduler ces résultats.

Tableau 8 Quantité de deltaméthrine mesurée sur les mains des travailleurs et variables qui pourraient potentiellement influencer ces résultats

Projet	Tâche	Résidus sur les mains (μg total)	Résidus délogeables ($\mu\text{g}/\text{cm}^2$)	Port de gants	Durée des travaux (minutes)
9	Arrosage	1,47	0,034	Non	100
	Arrosage	0,14	0,034	Non	60
12	Arrosage	1,75	0,159	Non	70
18	Arrosage et nettoyage des plantes	4,83	0,074		120
	Arrosage et nettoyage des potées fleuries	8,40	0,074	Non	120
23	Arrosage	1,05	0,054	Non	90
27	Taille et pincement des plantes traitées; nettoyage et déplacement de pots	19,6	0,055	Non	90

Il a été possible de mesurer des résidus de l'insecticide sur les mains de tous les participants. Toutefois, comme aucun de ceux-ci n'a porté de gants au cours de l'exercice, il a été impossible de vérifier un lien possible entre cette variable et la quantité de pesticide mesurée dans la solution de lavage de mains.

Les résultats indiquent une bonne corrélation entre le type de tâche et les résidus mesurés sur les mains des travailleurs ($r = 0,768$; $P = 0,0436$). Par ailleurs, les quantités moyennes mesurées sur les mains des travailleurs qui ont effectué des tâches de nettoyage et/ou de taille en plus de l'arrosage sont significativement plus élevées que chez les travailleurs qui n'ont effectué que des arrosages ($t = 2,627$; $P = 0,0467$).

8.2.4 Malathion

Des lavages de mains ont été effectués au cours de 3 projets impliquant 5 travailleurs qui ont effectué des tâches dans des serres traitées avec du malathion.

Le tableau 9 présente la quantité de malathion mesurée sur les mains des travailleurs et les variables qui pourraient moduler ces résultats.

Tableau 9 Quantité de malathion mesurée sur les mains des travailleurs et variables qui pourraient potentiellement influencer ces résultats

Projet	Tâche	Résidus sur les mains (μg total)	Résidus délogeables ($\mu\text{g}/\text{cm}^2$)	Port de gants	Durée des travaux (minutes)
1	Arrosage et nettoyage des plantes	3,5	5,99	Oui	70
	Prélèvement de végétation	617,7	3,84	Non	60
2	Arrosage et nettoyage des plantes	95,9	3,84	Non	120
	Arrosage	6,3	3,84	Oui	150
29	Nettoyage des plantes	160,3	1,98	Non	60

Les résultats indiquent une forte corrélation entre le port de gants et les résidus mesurés dans les solutions de lavage de mains ($r = 0,947$; $P = 0,0147$). Par ailleurs, les quantités moyennes de résidus retrouvés sur les mains sont plus importantes pour les travailleurs qui ne portaient pas de gants. La grandeur de l'échantillon ne nous permet cependant pas de faire des comparaisons statistiques sur les moyennes.

On peut également observer que tous les travailleurs, qui ont effectué des tâches impliquant beaucoup de contacts avec la végétation traitée, ont des niveaux de résidus sur les mains passablement plus élevés que pour un des travailleurs du projet 1 qui, même s'il effectuait des tâches similaires, portait des gants.

Pour tous les projets réalisés dans le cadre de cette étude, et ce peu importe le pesticide utilisé, il a été possible de mesurer des résidus dans les solutions de lavage de mains des participants. Ces résultats démontrent bien le potentiel d'exposition cutanée lors d'un retour à des activités dans des serres préalablement traitées avec des pesticides.

Malgré le nombre limite de projets effectués pour chacun des produits et, par le fait même, de la difficulté à produire des analyses statistiques des résultats obtenus, certaines tendances ont pu être mises en évidence. Premièrement, il semble assez clair que le type de tâche influence l'exposition cutanée de façon importante. En effet, les travailleurs qui ont beaucoup de contacts avec la végétation ont généralement des niveaux d'exposition cutanée plus importants que ceux qui ne font qu'arroser les plantes. Deuxièmement, pour un même type de tâche, les travailleurs qui portent des gants sont normalement beaucoup moins exposés.

Contrairement à nos études antérieures, il a été impossible d'observer une corrélation entre les résidus délogeables et les résidus sur les mains lors de cette recherche. Ceci peut s'exprimer par la diversité des types de tâches observées, des habitudes variées en matière de protection individuelle et, finalement, en raison du nombre restreint de participants ayant des particularités similaires.

8.3 Exposition totale (mesures urinaires)

En milieu de travail, il est habituel d'évaluer les risques liés à l'exposition en comparant les concentrations mesurées d'un produit dans l'air ambiant avec une norme élaborée par un organisme reconnu. Cette approche a cependant le désavantage de considérer principalement les risques d'exposition par voie respiratoire.

Dans la présente étude, nous avons favorisé une approche de surveillance biologique qui tient compte de l'ensemble des voies d'exposition. Considérant que les risques d'exposition cutanée sont généralement plus importants chez les travailleurs qui doivent retourner sur un site préalablement traité avec des pesticides et la possibilité que ceux-ci puissent être exposés de façon chronique, il apparaissait plus approprié de mesurer l'exposition totale pour une journée type de travail.

Or, il existe actuellement peu de normes ou d'indices biologiques d'exposition pour les pesticides. Ainsi, selon les produits étudiés, différentes valeurs de référence ont été utilisées pour estimer les risques associés aux niveaux d'exposition mesurés. Selon les cas, les niveaux d'exposition ont été comparés à des seuils d'intervention proposés dans la littérature, à des doses de références chroniques proposées pour des expositions environnementales et/ou à des niveaux d'exposition mesurés chez des populations exposées ou non professionnellement.

8.3.1 Carbaryl

Deux approches ont été retenues pour évaluer les risques d'exposition au carbaryl pour les participants. Dans un premier temps, la concentration journalière maximale de 1-naphtol mesurée dans l'urine de chaque participant a été comparée à la concentration à partir de laquelle des mesures doivent être prises pour diminuer l'exposition (IPCS, 1978). Cette concentration est de 69 μmol de 1-naphtol par litre d'urine (équivalent à 10 mg/l). Dans une seconde étape, l'exposition journalière de carbaryl a été estimée et comparée à la dose de référence de risque (DRf) proposée par US EPA.

Même s'il est principalement associé à l'élimination du carbaryl, le 1-naphtol urinaire peut également être attribué à une exposition à la naphtalène provenant, entre autres, de la fumée de cigarette. Lorsque le 1-naphtol est principalement dérivé de la naphtalène, une corrélation existe entre ce produit et le 2-naphtol, un métabolite secondaire de la naphtalène. Une faible corrélation entre les 2 isomères géométriques du naphtol est indicative d'une autre source de 1-naphtol, habituellement une exposition

au carbaryl (Shealy *et al.*, 1997). Comme dans le cadre de ce projet, le 2-naphtol a également été mesuré (tableau 11), il était donc possible de différencier les 2 types d'exposition. On a pu constater que l'apport de 1-naphtol provenant d'une autre source d'exposition que le carbaryl était faible et non significatif pour la plupart des travailleurs. Par contre, dans le cas des 2 applicateurs, la quantité de 1-naphtol mesurée était pratiquement équivalente à celle de l'autre isomère, ce qui pourrait indiquer que le 1-naphtol retrouvé proviendrait de leur habitude tabagique. Par ailleurs, les informations recueillies dans les questionnaires ont confirmé ce fait.

Le tableau 10 présente la concentration maximale de 1-naphtol mesurée dans une des mictions récoltées sur la période de prélèvement de 24 heures et ce, pour tous les participants.

Tableau 10 Concentration maximale de 1-naphtol urinaire mesurée dans une miction au cours de la période de prélèvement de 24 heures

Participants	1-naphtol µmol/l
Travailleur 1	0,41
Travailleur 2	0,09
Travailleur 3	2,30
Travailleur 4	0,17
Travailleur 5	1,72
Travailleur 6	0,15
Travailleur 7	1,35
Travailleur 8	1,18
Travailleur 9	0,15
Travailleur 10	13,37
Travailleur 11	1,01
Travailleur 12	4,12
Applicateur 1	0,06
Applicateur 2	0,20

Tous ces résultats sont bien inférieurs à la concentration de 69 µmol/L (10 mg/l) soit la valeur qui indique une exposition significative à partir de laquelle il y a lieu de prendre des mesures pour diminuer l'exposition. Par ailleurs, selon les rares données disponibles, des effets aigus sur la santé apparaîtraient à une concentration urinaire approximative de 215 µmol/l (31 mg/l). Ces résultats démontrent que, bien que certains travailleurs aient été exposés au carbaryl, les concentrations urinaires mesurées n'indiquent pas un risque significatif pour la santé des travailleurs.

Comme la valeur recommandée de 69 µmol/l provient d'une seule étude et qu'elle n'est pas reconnue comme norme officielle, une estimation de la dose journalière de carbaryl absorbée par les participants a également été effectuée afin de la comparer avec la

dose de référence de risque déterminée pour ce produit. Le tableau 11 présente les quantités totales de 1-naphtol urinaire excrétées au cours des 24 heures qui ont suivi l'exposition et l'équivalent en carbaryl absorbé pour la durée de l'exposition.

Tableau 11 Quantités totales de 1-naphtol et 2-naphtol urinaires retrouvées chez les participants, l'équivalent en carbaryl ainsi que la dose journalière calculée

Participants	1-naphtol total µg	2-naphtol total µg	Équivalent carbaryl * µg	Dose journalière calculée mg/kg/jour
Travailleur 1	26,40	6,69	246,40	0,004
Travailleur 2	13,47	1,10	125,72	0,002
Travailleur 3	200,91	3,29	1875,16	0,027
Travailleur 4	15,78	2,0	147,28	0,002
Travailleur 5	267,72	3,42	2498,72	0,036
Travailleur 6**	14,64	1,63	64,49	0,002
Travailleur 7**	161,26	3,05	1 505,10	0,022
Travailleur 8	96,17	3,40	897,59	0,013
Travailleur 9**	10,06	1,18	93,89	0,001
Travailleur 10	1454,94	42,45	13579,44	0,193
Travailleur 11**	64,95	5,16	606,20	0,009
Travailleur 12	416,85	20,99	3890,60	0,056
Applicateur 1	8,72	6,38	81,38	0,001
Applicateur 2	20,35	24,80	189,93	0,003

* Quantité de 1-naphtol excrétée sur 24 heures X 1,4 (pm carbaryl/pm 1-naphtol) X 100/15 (% de carbaryl excrété sous forme de 1-naphtol) (Strubble, 1994, cité dans IPCS, 1997).

où

pm = poids moléculaire

** Les valeurs pour ces travailleurs ont été corrigées en fonction de l'excrétion journalière de créatinine en raison de l'oubli d'une ou de quelques mictions.

La dose de référence (DRf) proposée par US EPA, pour le carbaryl, est de 0,1 mg/kg/jour. Elle est issue d'une dose sans effet nocif observé de 9,6 mg/kg/jour chez le rat lors d'une étude chronique d'une durée de 2 ans (IRIS, 2001). Il faut toutefois préciser que cette DRf est actuellement en réévaluation.

Si on compare les doses journalières calculées pour les participants à l'étude avec cette dose de référence, on constate qu'un seul travailleur a dépassé la DRf, soit le travailleur 10.

Il est important de noter que la DRf est la quantité d'un pesticide qu'un être humain peut absorber journalièrement durant toute sa vie, sans effet nocif, et qu'un dépassement occasionnel ne signifie pas que le travailleur développera des problèmes de santé. Par ailleurs, une étude subchronique avec des volontaires indique qu'une dose de 0,06 mg/kg/jour, pendant 6 semaines, n'aurait provoqué aucun effet. Dans cette même étude, une dose 2 fois plus élevée (0,13 mg/kg/jour) n'aurait causé qu'une légère baisse réversible de la capacité des reins à réabsorber les acides aminés (IPCS, 1997). Chez les participants à notre étude, seul le travailleur 10 a dépassé la dose de 0,13 mg/kg/jour.

Le type de tâche effectuée semble avoir un effet sur les niveaux d'exposition au carbaryl. En effet, les participants qui ont manipulé les plantes en plus d'effectuer des arrosages ont été exposés à des doses significativement plus élevées comparativement aux travailleurs qui n'ont effectué que des arrosages ($t = -2,535$; $P = 0,0461$). Par ailleurs, l'analyse statistique indique une relation significative entre le type de tâche et le niveau de résidus sur les mains ($r = 0,8688$; $P = 0,0247$). Le port de gants apparaît aussi comme un bon moyen de diminuer les risques d'exposition. De plus, les données indiquent que les travailleurs qui portent des gants ont des niveaux d'exposition significativement moins élevés que ceux qui n'en portent pas ($t = -3,0432$; $P = 0,0224$). Aucune corrélation significative n'a été observée entre la durée des travaux et la dose d'exposition. Cette constatation pourrait s'expliquer par le fait que certains travailleurs ont pu retourner dans les serres après la période de travail mentionnée dans le questionnaire. De plus, la durée des travaux a généralement été rapportée comme une période continue d'activité alors qu'elle était souvent interrompue à de nombreuses reprises, ce qui rend difficile l'estimation des périodes réelles de travail.

Bien que la validité statistique des analyses soit limitée en raison du faible échantillonnage, il apparaît clairement que le type de tâche et le port de gants influencent les niveaux d'exposition des travailleurs. Il est important de noter que le travailleur 10 a été exclu de l'analyse en raison de l'écart important qui le différencie des autres travailleurs. Ce cas est particulier en ce sens que le travailleur a manipulé pendant plusieurs heures des paniers en treillis métalliques qui avaient été directement arrosés la veille avec du carbaryl. Comme il ne portait pas de gants, il a probablement été exposé anormalement en raison d'une contamination élevée des paniers.

8.3.2 Chlorpyrifos

Pour évaluer les risques d'exposition des participants au chlorpyrifos, 2 approches ont été utilisées. Premièrement, l'exposition journalière à cet insecticide organophosphoré a été estimée à partir de la quantité urinaire de 3,5,6-trichloro-2-pyridinol, le principal métabolite du chlorpyrifos, et comparée à la dose de référence de risque (DRf) proposée par US EPA et la dose journalière acceptable (DJA) établie par l'OMS. La seconde approche consistait à comparer les niveaux d'exposition des travailleurs avec ceux rapportés chez des populations n'ayant pas été exposées professionnellement.

Le tableau 12 présente la quantité totale de 3,5,6-trichloro-2-pyridinol excrétée au cours des 24 heures suivant l'exposition, l'équivalent en chlorpyrifos estimé en tenant compte du rapport des poids moléculaires du produit mère et du métabolite ainsi que du pourcentage d'excrétion sous forme du métabolite, et enfin, la dose journalière absorbée.

Tableau 12 Quantité totale de 3,5,6-trichloro-2-pyridinol urinaire retrouvée chez les participants, l'équivalent en chlorpyrifos ainsi que la dose journalière calculée.

Participant	3,5,6-TCP µg	Équivalent chlorpyrifos* µg	Dose journalière calculée mg/kg/jour
Travailleur 1	6,5	32,9	0,0005
Travailleur 2**	2,6	13,1	0,0002
Travailleur 3	5,1	25,8	0,0004
Travailleur 4	4,5	22,8	0,0003
Applicateur 1	1,4	7,1	0,0001

* Quantité de 3,5,6-trichloro-2-pyridinol excrétée sur 24 heures X 1,77 (pm chlorpyrifos/pm 3,5,6-trichloro-2-pyridinol) x 100/70 (% chlorpyrifos excrété sous forme de 3,5,6-trichloro-2-pyridinol) X 100/50 (% métabolite excrété en 24 heures)

où

pm = poids moléculaire

** Les valeurs pour ce travailleur ont été corrigées en fonction de l'excrétion journalière de créatinine pour compenser une miction oubliée.

La dose de référence (DRf) de US EPA pour le chlorpyrifos est de 0,0003 mg/kg/jour. Elle est issue d'une dose sans effet nocif de 0,03 mg/kg/jour observée chez le chien lors d'une étude chronique d'une durée de 2 ans et basée sur l'inhibition des cholinestérases plasmatiques et érythrocytaires (US EPA, 2000d). La dose journalière acceptable proposée par l'OMS est de 0,01 mg/kg/jour (IPCS, 2000b).

Si on compare les doses journalières calculées pour les 4 travailleurs participant à la DRf proposée par US EPA, on constate que 3 travailleurs (1, 3 et 4) ont une dose égale ou légèrement supérieure à 0,0003 mg/kg/jour alors que le travailleur 2 présentait une dose un peu plus basse. Dans presque tous les cas, il s'agissait de travaux d'entretien ou d'arrosage lesquels nécessitaient un contact avec les plantes, le substrat ou les pots. L'applicateur était celui qui avait la plus faible dose journalière avec 0,0001 mg/kg/jour. Aucun des travailleurs ne dépassait la DJA de 0,01 mg/kg/jour établie par l'OMS.

Le fait que certaines doses d'exposition dépassent légèrement la DRf n'est pas un indicateur d'une exposition importante si on considère que cette valeur est une norme environnementale à laquelle on pourrait être exposé journalièrement pendant toute une vie active sans subir d'effets nocifs pour la santé. Les travailleurs des entreprises concernées ne sont généralement exposés que quelques jours par année au chlorpyrifos. Toutefois, les résultats présentés sont en lien avec des expositions de courtes durées (approximativement 2 à 3 heures) et laissent supposer des niveaux d'exposition qui pourraient être plus importants lors de périodes de travail plus longues.

Toutefois, sans présenter des doses d'exposition très importantes, les résultats suggèrent cependant de revoir certaines pratiques de travail dans le but de réduire l'exposition. Par exemple, tous les participants ayant effectué des travaux avec du chlorpyrifos ne portaient pas de gants ce qui a pu augmenter significativement leur niveau d'exposition. D'ailleurs, les résultats obtenus pour le carbaryl démontrent que cette pratique diminue les niveaux d'exposition.

Selon la seconde approche, les concentrations urinaires de 3,5,6-trichloro-2-pyridinol retrouvées chez les participants ont été comparées avec des données rapportées chez diverses populations non exposées professionnellement au chlorpyrifos. Comme les mesures effectuées dans la population proviennent généralement d'une miction ponctuelle, il a été choisi de faire les comparaisons sur la base de la valeur la plus élevée mesurée chez les travailleurs. Le tableau 13 présente la concentration urinaire maximale de 3,5,6-trichloro-2-pyridinol retrouvée chez les travailleurs.

Tableau 13 Concentration maximale de 3,5,6-trichloro-2-pyridinol urinaire retrouvée dans une miction chez les participants

Participant	3,5,6-trichloro-2-pyridinol µg/l	3,5,6-trichloro-2-pyridinol µg/g créatinine
Travailleur 1	15	6
Travailleur 2	5,0	3,6
Travailleur 3	10	3,1
Travailleur 4	5,3	4,8
Applicateur 1	3,4	1,1

Plusieurs données d'études récentes effectuées sur divers groupes non exposés professionnellement au chlorpyrifos sont retrouvées dans les publications scientifiques.

En Allemagne, lors d'une étude effectuée sur 50 personnes non exposées professionnellement au chlorpyrifos, on a mesuré une concentration moyenne de 4,8 µg/l de 3,5,6-trichloro-2-pyridinol (2,2 µg/g de créatinine) dans les échantillons d'urine ponctuelle (Koch *et al.*, 2001). Dans une étude de MacIntosh et ses collaborateurs (1999) effectuée sur 80 individus au Maryland, le taux moyen de 3,5,6-trichloro-2-pyridinol retrouvé dans l'urine du matin prélevée 8 fois dans l'année était de 6,8 µg/l (5,8 µg/g de créatinine). Dans 2 autre études effectuées aux Etats-Unis dans une population plus grande (1 000 adultes) et sur des enfants (102), les concentrations moyennes mesurées étaient respectivement de 4,5 (3,1 µg/g créatinine) et 9,6 µg/l d'urine (Hill *et al.*, 1995; Adgate *et al.*, 2001). Une étude italienne, rapporte une concentration urinaire moyenne (2^e miction de la journée) de 3,5,6-trichloro-2-pyridinol de 3,5 µg/g de créatinine chez 42 adultes ne vivant pas dans des zones rurales ou agricoles (Aprea *et al.*, 1999).

Si on compare les résultats des participants avec ceux de populations non exposées professionnellement aux chlorpyrifos, on remarque que la valeur la plus élevée retrouvée chez les travailleurs, soit 15 µg/l ou 6 µg/g de créatinine, est à peine 2 à 3 fois plus importante que les plus faibles concentrations mesurées chez des populations non exposées professionnellement (4,8 µg/l de 3,5,6-trichloro-2-pyridinol ou 2,2 µg/g de créatinine et 4,5 µg/l ou 3,1 µg/g créatinine). Les autres résultats sont sensiblement d'un même ordre de grandeur que ceux observés chez les populations non exposées professionnellement.

8.3.3 Deltaméthrine

Pour évaluer les risques d'exposition à la deltaméthrine pour les participants à notre étude, 2 approches ont été utilisées. Premièrement, l'exposition journalière à cet insecticide de la famille des pyréthrinoïdes de synthèse a été estimée à partir de la quantité urinaire de Br₂CA excrétée sur une période de 24 heures et comparée à la dose journalière acceptable (DJA) établie par l'OMS. Il est à noter que US EPA n'a pas proposé de dose de référence de risque (DRf) pour la deltaméthrine. La seconde approche consistait à comparer les niveaux d'exposition des travailleurs avec ceux mesurés chez une population n'ayant pas été exposée professionnellement.

Le tableau 14 présente la quantité totale de Br₂CA excrétée au cours des 24 heures suivant l'exposition, l'équivalent en deltaméthrine estimé en tenant compte du rapport des poids moléculaires du produit mère et du métabolite ainsi que du pourcentage d'excrétion sous forme du métabolite, et enfin, la dose journalière absorbée.

Tableau 14 Quantité totale du métabolite Br₂CA urinaire retrouvée chez les participants, l'équivalent en deltaméthrine ainsi que la dose journalière calculée

Participant	Br ₂ CA total µg	Équivalent deltaméthrine* µg	Dose journalière calculée mg/kg/jour
Travailleur 1	ND	NA	NA
Travailleur 2	0,037	0,14	0,000002
Travailleur 3	ND	NA	NA
Travailleur 4	ND	NA	NA
Travailleur 5	0,095	0,36	0,000005
Travailleur 6	ND	NA	NA
Travailleur 7	ND	NA	NA
Travailleur 8	0,162	0,62	0,000009
Travailleur 9	ND	NA	NA
Travailleur 10	0,73	2,80	0,00004
Travailleur 11	0,71	2,72	0,00004
Travailleur 12	0,78	2,99	0,00004
Travailleur 13	1,77	6,79	0,0001
Travailleur 14	ND	NA	NA
Travailleur 15	ND	NA	NA
Travailleur 16	ND	NA	NA
Applicateur 1	ND	NA	NA
Applicateur 2**	ND	NA	NA
Applicateur 3	ND	NA	NA

ND : non détectable, NA : non applicable

* Quantité de Br₂CA excrétée sur 24 heures X 1,70 (pm deltaméthrine/pm Br₂CA) X 100/44,35 (% deltaméthrine excrété sous forme de Br₂CA en 24 heures)

où

pm = poids moléculaire

** L'applicateur a également participé à des travaux d'arrosage le lendemain et récolté ses mictions pendant 48 heures.

La dose journalière admissible (DJA) déterminée par l'OMS est de 0,01 mg/kg/jour (IPCS, 2000b). Elle est issue d'une dose sans effet nocif de 1,0 mg/kg/jour déterminée lors d'études chroniques d'une durée de 1 an sur le rat et de 1 et 2 ans sur le chien (IPCS, 2001).

Pour les 16 travailleurs et les 3 applicateurs ayant participé aux travaux impliquant la deltaméthrine, on constate que, pour une grande partie de ceux-ci (63 %), les données étaient sous la limite de détection du principal métabolite, le Br₂CA. Chez les quelques travailleurs pour lesquels on a pu mesurer le Br₂CA, la dose journalière calculée était de plus de 100 fois inférieure à la dose journalière admissible (DJA) de 0,01 mg/kg/jour déterminée par l'OMS.

La seconde approche consistait à comparer les niveaux d'exposition des travailleurs avec ceux mesurés sur une population n'ayant pas été exposée professionnellement. Le

tableau 15 présente la concentration maximale de Br₂CA urinaire retrouvée chez chacun des participants ayant été exposés à la deltaméthrine.

Tableau 15 Concentration maximale du métabolite urinaire Br₂CA mesurée chez les participants

Participant	Br ₂ CA µg/l
Travailleur 1	ND
Travailleur 2	0,1
Travailleur 3	ND
Travailleur 4	ND
Travailleur 5	0,3
Travailleur 6	ND
Travailleur 7	ND
Travailleur 8	0,5
Travailleur 9	ND
Travailleur 10	1,4
Travailleur 11	1,2
Travailleur 12	1,1
Travailleur 13	4,9
Travailleur 14	ND
Travailleur 15	ND
Travailleur 16	ND
Applicateur 1	ND
Applicateur 2*	ND
Applicateur 3	ND

ND : non détectable

* L'applicateur a également participé à des travaux d'arrosage le lendemain et récolté ses mictions pendant 48 heures.

Lors d'une étude récente, Heudorf et Angerer (2001) ont mesuré les métabolites des insecticides de la famille des pyréthrinoïdes dans l'urine d'une population urbaine non reconnue pour l'utilisation de ce type de produit. Ils rapportent une concentration moyenne de 0,30 µg/l (0,35 µg/g créatinine) pour le Br₂CA, le principal métabolite de la deltaméthrine. Cette valeur a été obtenue au 95^e rang percentile, à partir d'un échantillonnage effectué sur 1 177 personnes de différentes classes d'âge. Aucune corrélation saisonnière n'a été observée. Le Br₂CA, qui est spécifique à la deltaméthrine, n'a été retrouvé que dans 19 % des échantillons.

Dans le cadre de la présente étude, en attribuant la moitié de la valeur de la limite de détection de 0,1µg/l aux travailleurs pour lesquels le Br₂CA était non détectable, on obtient une moyenne de 0,53 µg/l ce qui est d'un même ordre de grandeur que la concentration moyenne mesurée chez une population non exposée professionnellement. Seulement 5 travailleurs sur 19 dépassaient cette valeur. Au cours de l'étude, le métabolite n'a été retrouvé que chez 36,8 % des participants.

Il apparaît intéressant de comparer les résultats des participants avec une autre étude impliquant des travailleurs. Des applicateurs de pesticides chinois ont été exposés 5 heures par jour pendant 3 jours consécutifs à de la deltaméthrine à 2,5 % sous forme de concentré émulsifiable dilué dans l'eau à 1:1000 (équivalant au taux appliqué dans les serres Louis Dupire). Les concentrations de Br₂CA mesurées dans l'urine variaient de 0,1 à 2,83 µg/l, 24 heures après l'exposition (He *et al.*, 1991). Un seul des travailleurs ayant participé à notre étude avait une concentration urinaire légèrement supérieure à 2,83 µg/l, soit le participant 10 avec 4,9 µg/l. Pour les 3 applicateurs ayant participé aux projets impliquant la deltaméthrine, le Br₂CA était non détectable.

Pour les pyréthriinoïdes en général, une absorption cutanée rapide a été rapportée, des métabolites étant détectés dans l'urine après quelques heures d'exposition. Cependant, les estimations effectuées chez l'humain suggèrent que moins de 5 % d'une dose appliquée sur la peau est absorbée (IPCS, 1990). Lors d'études réalisées avec des volontaires, l'absorption cutanée de la perméthrine et de la cyperméthrine, basée sur le recouvrement des métabolites acides phénoxybenzoïques, a été estimée pour chaque produit à environ 1,2 % (Woollen *et al.*, 1992). Dans cette étude, la deltaméthrine était appliquée en faible concentration, ce qui pourrait expliquer en partie les faibles niveaux d'exposition mesurés chez les travailleurs.

Il a été impossible de vérifier si le port de gants avait un effet significatif sur les niveaux d'exposition à la deltaméthrine car seulement 2 des 15 participants portaient ce type de protection. Toutefois, les travailleurs qui ont manipulé les plantes en plus d'effectuer des arrosages ont été significativement plus exposés que ceux qui n'ont fait que les arrosages ($t = -2,49066$; $P = 0,047$).

Par ailleurs, l'analyse statistique indique une relation significative entre la dose d'exposition et la durée du travail ($r = 0,7094$; $P = 0,0031$) ainsi qu'entre la dose d'exposition et le type de tâche ($r = 0,5962$; $P = 0,0190$).

8.3.4 Malathion

L'exposition journalière à cet insecticide organophosphoré a été estimée à partir des quantités urinaires des acides mono et dicarboxyliques du malathion, 2 métabolites majeurs de ce produit, et comparée à la dose de référence de risque (DRf) proposée par US EPA et la dose journalière acceptable (DJA) établie par l'OMS.

Le malathion est excrété principalement dans l'urine (80 à 90 %) dans les premières 24 heures suivant l'exposition. Lors d'une étude réalisée sur des travailleurs exposés à l'insecticide, les métabolites alkyls phosphates ainsi que les acides mono et dicarboxyliques du malathion représentaient respectivement 41 à 53 % et 39 à 42 % de l'excrétion urinaire (Krieger et Dinoff, 2000). Les auteurs proposent de mesurer les acides mono et dicarboxyliques du malathion pour évaluer l'exposition des travailleurs et de multiplier les résultats par 2 pour tenir compte de la partie des métabolites alkyls phosphates présents en quantité similaire pour obtenir l'équivalent approximatif en malathion absorbé. C'est la méthode qui a été utilisée pour calculer la dose journalière des travailleurs.

Le tableau 16 présente les quantités totales des acides mono et dicarboxyliques du malathion excrétés au cours des 24 heures suivant l'exposition, l'équivalent en malathion estimé en utilisant la méthode de Krieger et Dinoff (2000) décrite plus haut, et enfin, la dose journalière absorbée.

Tableau 16 Quantités totales des acides mono et dicarboxyliques du malathion mesurées dans l'urine des participants, l'équivalent en malathion ainsi que la dose journalière calculée

Participant	Acide monocarboxylique du malathion total µg	Acide dicarboxylique du malathion total µg	Équivalent* malathion µg	Dose journalière calculée mg/kg/jour
Travailleur 1	0,8	1,9	5,4	0,0001
Travailleur 2	5,3	19,1	48,8	0,0007
Travailleur 3	9,1	20,2	58,6	0,0008
Travailleur 4	2,2	3,3	11,0	0,0002
Travailleur 5	0,6	2,6	6,4	0,0001
Travailleur 6	3,5	6,2	19,4	0,0003
Travailleur 7	1,2	8,6	19,6	0,0003
Travailleur 8	3,0	12,4	30,8	0,0004
Travailleur 9	9,6	28,7	76,6	0,0011
Travailleur 10	10,5	63,9	148,8	0,0021
Travailleur 11	0,7	3,9	9,2	0,0001

* Quantité d'acide monocarboxylique du malathion + quantité d'acide dicarboxylique du malathion X 2

La dose de référence (DRf) pour le malathion est de 0,024 mg/kg/jour. Elle est issue d'une dose sans effet nocif de 2,4 mg/kg/jour observée chez le rat lors d'une étude chronique d'une durée de 2 ans (US EPA, 2000c). La dose journalière admissible (DJA) déterminée par l'OMS est de 0,3 mg/kg/jour (IPCS, 2000b).

Si on compare les doses journalières calculées pour les travailleurs à la DRf de US EPA et à la DJA de l'OMS pour les 11 individus ayant participé à des travaux suite à une application de malathion, on constate qu'aucune valeur ne dépassait ces indicateurs de risque. La dose journalière la plus élevée retrouvée chez un travailleur (0,0021 mg/kg/jour) était respectivement 10 et 143 fois inférieure à celles proposées par US EPA et par l'OMS.

Les travailleurs qui ont porté des gants ont été moins exposés. La moyenne de l'équivalent malathion est de 11,83 µg tandis que chez ceux qui n'ont pas porté de gants la moyenne est de 72,72 µg. Cette différence des niveaux d'exposition est significative ($t = 2,959$; $P = 0,0399$). De plus, l'analyse statistique indique une forte relation significative entre le port de gants et les niveaux d'exposition ($r = 0,9871$; $P = 0,0018$). Il a été impossible de vérifier si le type de tâche avait un effet significatif sur la dose d'exposition car un seul travailleur a effectué seulement des arrosages.

Tous les autres ont aussi exécuté des travaux qui impliquaient des contacts multiples avec les plantes.

8.4 Mesure des cholinestérases

Des prélèvements sanguins ont été effectués sur certains travailleurs qui ont participé à un projet pour lequel un insecticide organophosphoré a été utilisé. Deux participants ayant travaillé dans le cadre d'une fumigation ont aussi fourni des prélèvements. Des mesures des pseudo-cholinestérases et des cholinestérases érythrocytaires ont été faites afin de vérifier si les niveaux d'exposition pouvaient être associés à des diminutions significatives de ces enzymes. Le tableau 17 présente les résultats de ces analyses ainsi que les variations individuelles observées. Les numéros attribués aux travailleurs correspondent aux mêmes numéros que ceux présentés dans la section précédente.

Tableau 17 Variations individuelles des niveaux de pseudo-cholinestérases et des cholinestérases érythrocytaires

Travailleur	Niveau de base	Produit utilisé	Valeur mesurée	Variation %
1	N.D. ⁽¹⁾	chlorpyrifos	N.D.	N.D.
	69,0 ⁽²⁾		65,0	- 6
2	8501	chlorpyrifos	7233	- 15
	52,5		54,8	+ 4
4	6527	chlorpyrifos	7526	+ 15
	47,8		45,5	- 5
Applicateur	8175	chlorpyrifos	8178	0
	54,1	diazinon	41,8	- 23
Applicateur	8175	malathion	6630	- 19
	54,1	chlorpyrifos	56,2	+ 4
*	7894	diazinon	7451	- 6
	48,8		46,2	- 5
*	8501	diazinon	8349	- 2
	52,5		52,0	- 1
Applicateur	8175	diazinon	8918	+ 9
	54,1		53,2	- 2
*	7286	malathion	7438	+ 2
	50,4		43,4	- 14
*	8349	malathion	7286	- 13
	47,4		49,0	+ 3
1	9400	malathion	9500	+ 1
	50,4		53,9	+ 7
2	8349	malathion	8501	+ 2

Travailleur	Niveau de base	Produit utilisé	Valeur mesurée	Variation %
	47,4		47,8	+ 1
3	8501	malathion	7741	- 9
	52,5		69,4	+ 32
4	9173	malathion	8934	- 3
	54,6		59,0	+ 8
5	9400	malathion	9309	-1
	50,4		46,4	- 8
6	N.D.	malathion	N.D.	N.D.
	47,8		41,8	- 13
7	6072	malathion	7080	+ 17
	60,1		62,7	+ 4
8	8349	malathion	7590	- 9
	47,4		44,1	- 8
9	N.D.	malathion	N.D.	N.D.
	58,7		60,4	+ 3
10	8349	malathion	5656	- 32
	47,4		43,0	- 9
11	7847	malathion	7149	- 9
	55,0		47,6	- 13
Applicateur	8175	malathion	9663	+ 18
	54,1		66,9	+ 24
Applicateur	8175	malathion	8039	- 2
	54,1		60,4	+ 12
Applicateur	8175	Plant Fume	8960	+10
	54,1		53,4	- 1
1	7847	Plant Fume	9108	+ 16
	55,0		44,1	- 20

* travailleurs pour lesquels aucun prélèvement urinaire n'a été fait.

N.D. : Données non disponibles en raison d'une erreur analytique.

⁽¹⁾ : Pseudo-cholinestérasés

⁽²⁾ : Cholinestérasés érythrocytaires

La grande majorité des résultats indique des variations individuelles qui se situent au niveau des variations normales attribuables à une variation intra individuelle (elle varie de $\pm 15\%$ au cours d'une même journée). Un faible pourcentage de variation pourrait aussi être attribuable à l'erreur analytique. Chez tous les participants exposés aux organophosphorés, des diminutions de plus de 15 % ont été observées que chez 2 travailleurs.

Dans le cas des organophosphorés, l'American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH, 2001) propose un indice biologique d'exposition qui correspond à une diminution de 30 % des cholinestérases érythrocytaires comparativement au taux de base individuel. Une telle diminution n'a été observée chez aucun travailleur. Dans le pire des cas, une variation de 23 % a été mesurée chez un applicateur qui avait utilisé du chlorpyrifos en même temps que du diazinon.

Pour ce qui est des variations des pseudo-cholinestérases, une diminution significative n'a été observée que pour le travailleur 10 (projet malathion). Les résultats urinaires avaient aussi démontré des niveaux d'exposition plus importants pour ce travailleur.

8.5 Évaluation qualitative de l'exposition cutanée

Afin de fournir un outil de sensibilisation des travailleurs aux intervenants en matière de prévention, des photos ont été prises suite à l'exécution de travaux dans les serres. Comme un marqueur fluorescent avait été ajouté à la bouillie de pesticides, l'éclairage ultraviolet utilisé lors des séances de photographies devait permettre de visualiser tout contact cutané potentiel avec les pesticides. Les photos qui suivent sont des exemples des résultats observés chez des applicateurs et chez des personnes qui ont effectué des tâches dans les serres immédiatement après l'application ou le lendemain, soit après un délai de 12 à 15 heures.

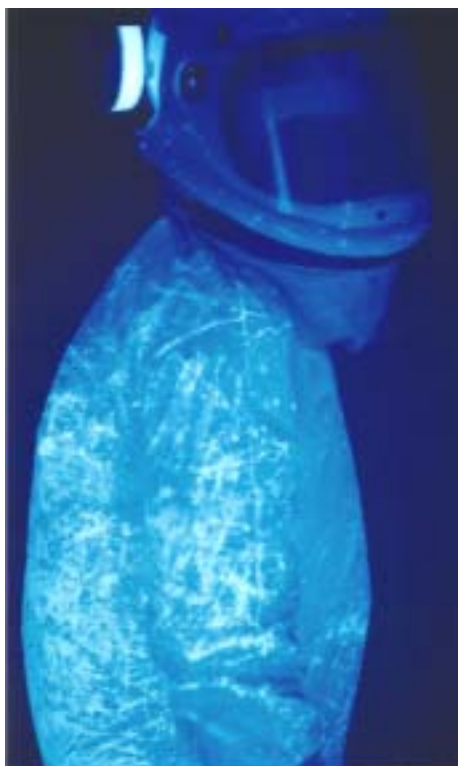


Photo 1 :

Applicateur immédiatement après les travaux



Photo 2 :

Applicateur ayant pulvérisé des pesticides en hauteur



Photo 3 :

Exposition suite à un retour anticipé à des activités dans les serres

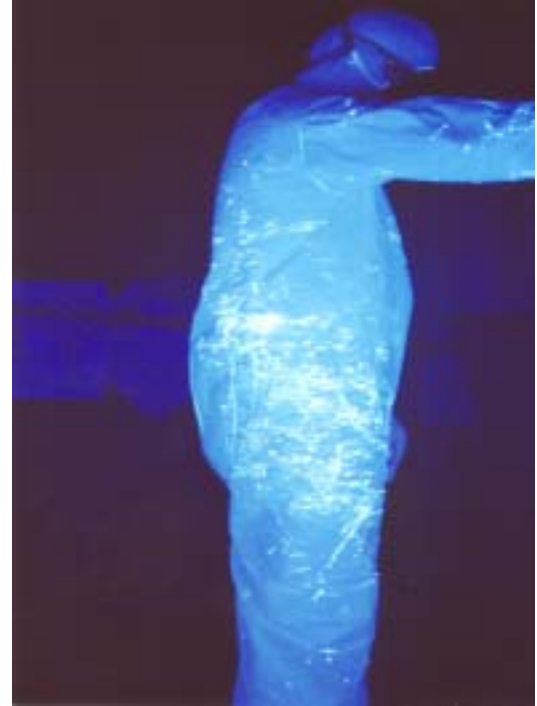


Photo 4 :

Exposition lors de prélèvements de résidus délogeables immédiatement après l'application



Photo 5 :

Exposition suite à un retour à des activités dans les serres à l'expiration du délai de réentrée de 12 heures

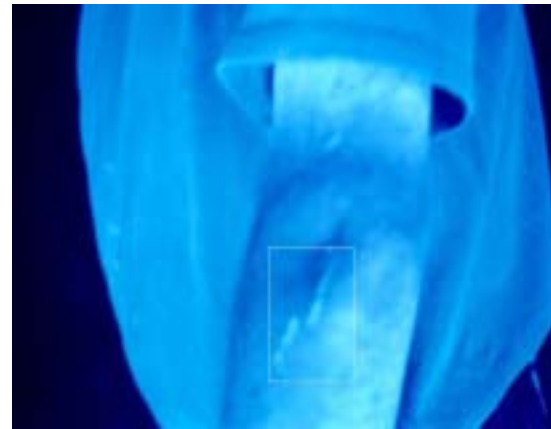


Photo 6:

Expiration suite à des travaux effectués à l'expiration du délai de réentrée

Nous pouvons voir sur les photos 1 et 2 les nombreuses traces de marqueur fluorescent sur les vêtements de protection portés par l'opérateur. L'application avait lieu en partie en hauteur et dans une serre où les contacts avec la végétation traitée étaient inévitables. On remarque également des traces de fluorescence sur son casque à la hauteur des voies respiratoires et près des yeux. Il est important de rappeler que l'inhalation constitue la voie d'intoxication la plus rapide et la plus directe. Les pesticides qui sont normalement appliqués sous forme d'aérosol, de brouillard ou de gaz peuvent facilement être inhalés, d'où l'importance de porter un masque respiratoire approprié pour le type de pesticides utilisés et le genre d'application effectuée. La protection visuelle est également essentielle lors d'une application car certains produits peuvent causer des dommages sévères et même irréversibles aux yeux.

Ces documents photographiques démontrent aussi des risques importants d'exposition cutanée chez les opérateurs et la nécessité de porter des équipements de protection individuelle adaptés. Par ailleurs, ces photos indiquent l'importance de ne pas réutiliser les équipements jetables et de bien laver les équipements qui sont conçus pour être réutilisés.

Les photos 3 et 4 démontrent, de façon évidente, que les risques d'exposition cutanée peuvent être importants si on retourne à des activités dans les serres immédiatement ou dans un court laps de temps après l'application. Les photos ont été prises suite à une période de prélèvement d'échantillons de végétation d'une durée d'au plus 30 minutes et ce, une heure après l'application. Même si l'agent de recherche impliqué prenait grand soin d'éviter les contacts avec la végétation, on peut remarquer de nombreuses traces de marqueur fluorescent sur ses vêtements. Les contacts avec les surfaces contaminées étaient pratiquement inévitables en raison de l'étroitesse de la zone de travail et des égouttements provenant du feuillage mouillé. Que ce soit pour des activités d'irrigation ou de suivi de culture, il est potentiellement possible que des travailleurs soient amenés à retourner sur un site traité avant l'expiration du délai de réentrée. Ces documents visuels supportent bien les arguments en faveur du respect des délais de réentrée mais aussi du port d'équipement de protection individuelle lors de tout retour anticipé dans les serres.

Les photos 5 et 6, même si elles démontrent une diminution importante de l'exposition à l'expiration du délai de réentrée, indiquent quand même un potentiel d'exposition cutanée. En effet, il est possible d'observer des traces de marqueur fluorescent sur les mains et sur les bras des travailleurs. Ces documents militent en faveur d'une protection individuelle minimale, comme le port de gants, ainsi que pour l'importance d'une bonne hygiène personnelle suite à des travaux dans les serres et ce, même lorsque le délai de réentrée usuel a été respecté.

Plusieurs autres photographies ont été prises en cours de projets. Ces documents visuels seront d'une utilité appréciable pour la formation et la sensibilisation des travailleurs.

8.6 Résidus de pesticides dans les poussières prélevées dans des locaux adjacents aux serres

Un des objectifs de l'étude visait à vérifier l'hypothèse d'une contamination possible des locaux adjacents aux serres. Afin de vérifier cette hypothèse de travail, des mesures de résidus de pesticides ont été effectuées dans des poussières prélevées dans différents locaux des entreprises participantes. Tel que spécifié dans la section 7.4, il s'agit d'une évaluation qualitative qui ne visait qu'à confirmer une contamination potentielle. Les résidus dans les poussières n'ont donc pas été quantifiés. Le tableau 18 présente les résultats obtenus.

Les résultats indiquent qu'il est parfois possible de mesurer des résidus de pesticides dans des locaux adjacents aux serres. Bien que des mesures n'aient été effectuées qu'à 2 reprises, l'hypothèse d'une contamination potentielle des locaux adjacents s'avère fondée. Il est important de noter qu'on retrouve davantage de résidus sur les surfaces très empoussiérées ou dans des endroits où circulent fréquemment des travailleurs qui effectuent des tâches dans les serres. Dans la plupart des cas, le produit retrouvé n'avait pas nécessairement fait l'objet d'une application dans les jours ayant précédé l'échantillonnage. Il est fort possible que les pesticides retrouvés aient été transportés par les travailleurs eux-mêmes plutôt que par la dérive des produits qui auraient pu migrer à l'extérieur des serres en raison d'une faible étanchéité des portes. Le fait qu'on ait retrouvé des pesticides dans quelques locaux passablement éloignés des serres milite en faveur de cette hypothèse. Il est toutefois peu probable que la contamination des locaux adjacents soit un facteur majeur d'exposition si des mesures d'entretien, comme un nettoyage régulier, font partie des pratiques courantes. Ceci est particulièrement important dans les aires de repos, dans les salles où se prennent les repas ou dans l'espace réservé pour donner les premiers soins.

Comme des pesticides ont été retrouvés sur le couvercle d'une boîte ayant servi au rangement d'effets personnels dans une serre, il est logique de croire que tous les outils qui sont laissés sur place lors d'une application pourraient être contaminés et favoriser l'exposition des travailleurs. Ceci est d'autant plus important que certains pesticides pourraient persister assez longtemps dans les serres en raison de l'absence de certains facteurs facilitant leur dégradation.

Tableau 18 Évaluation de la présence de pesticides dans les poussières des locaux, à proximité des serres

PESTICIDES	Numéros d'échantillons													
	Témoin 1	Témoin 2	1	4	5	6	8	9	12	14	16	18	20	22
Bendiocarde			P	P	T								T	P
Carbaryl										P	T	T	P	P
Malathion										P	T		T	T
Chlorpyrifos														
Captane									T	T				
Zinèbe			P	P	P	P								
Abamectin*														
Chlorothalonil*														
Diénochloré*														
Imidacloprid*														

P : Présence confirmée T: Trace potentielle

- 1- Salle de travail principale, comptoir où les gens peuvent se préparer un repas
- 4- Table de travail des jardiniers (près des bacs à engrais)
- 5- Dessus d'un ordinateur dans un complexe administratif
- 6- Dessus d'un calorifère dans une salle de bain du complexe administratif
- 8- Salle de repos des employés : dessus du réfrigérateur
- 9- Local de premiers soins, surface du bureau de travail
- 12- Dessus de casiers dans une salle de bain
- 14- Couvercle d'une boîte de rangement d'effets personnels remise dans une serre
- 16- Rebord de fenêtre inaccessible dans le complexe d'accueil
- 18- Bureau d'horticulteurs situé au 1^{er} étage au dessus des serres
- 20- Dessus d'un écran d'ordinateur dans un bureau de contremaître
- 22- Dessus d'une armoire métallique dans une salle de premiers soins

* Bien que les masses théorique n'aient pas été observées, on ne peut conclure avec exactitude en l'absence de ces pesticides car des étalons n'étaient pas disponibles pour l'analyse de ces produits.

9 RECOMMANDATIONS

De façon générale, l'utilisation de pesticides dans les entreprises participantes se fait dans le respect de nombreuses règles de sécurité normalement recommandées. Les résultats ont démontrés que les travailleurs étaient généralement faiblement exposés lors du retour à des activités dans une serre traitée et ce, possiblement en raison du respect d'un délai de réentrée minimal, des courtes périodes d'exposition et, pour certaines tâches comme l'arrosage, des faibles contacts avec les plantes traitées.

Cependant, dans des conditions différentes d'exposition et impliquant des durées de travail plus longues, il est probable que les travailleurs puissent être exposés de façon plus importante. Il est aussi important de rappeler que les évaluations ont été faites en ne considérant que l'exposition d'un seul pesticide à la fois alors que plusieurs produits pourraient être utilisés au cours d'une même période. Comme les résidus délogeables ne diminuent pratiquement pas entre l'application et l'expiration des délais de réentrée usuels, il est possible que les travailleurs puissent être exposés à plus d'un produit. Ce constat soulève la nécessité de faire des efforts pour diminuer les risques d'exposition au maximum en raison des incertitudes liées à l'exposition à long terme à plusieurs produits simultanément. Dans ce sens, plusieurs recommandations peuvent être proposées pour atteindre cet objectif. Par ailleurs, l'efficacité de certaines mesures préventives a clairement été démontrée au cours de l'étude.

9.1 Équipements de protection individuelle

L'équipement de protection individuelle sert de barrière contre l'exposition aux pesticides. Afin d'assurer la protection des différentes voies d'exposition, il faut toujours porter des vêtements et des équipements de protection appropriés au degré et à la nature des risques. Lors des applications, l'applicateur doit généralement porter des gants et des bottes imperméables aux pesticides, un vêtement de protection avec capuchon, des lunettes de protection et un masque respiratoire approuvé pour le type de produit utilisé. Il faut toujours s'assurer de posséder tous les équipements de protection individuelle (EPI) usuellement requis pour les différents produits utilisés. Les EPI ne devraient jamais être rangés au même endroit que les appareils servant à l'application. De plus, les vêtements contaminés ne devraient pas être rangés ou suspendus près des espaces de rangement servant aux EPI. Les vêtements ou équipements neufs devraient toujours être gardés dans un endroit spécifique.

Puisque le port de vêtements jetables de type Pro/Shield[®] ou Tyvek[®] représente un bon moyen de protection, ces derniers ne sont pas nécessairement prévus pour de nombreuses utilisations et devraient être jetés après usage ou, tout au moins, être lavés s'ils sont imperméables. Toutefois, cette procédure n'est pas recommandée pour les produits peu solubles dans l'eau ou très toxiques, tels les insecticides organophosphorés.

Bien que le port d'EPI ne soit pas nécessaire lors d'activité dans les serres après l'expiration du délai de réentrée, il ressort de l'étude que le port de gants permet de diminuer considérablement les niveaux d'exposition. Ainsi, les travailleurs devraient

toujours porter cet équipement lorsque la tâche implique un contact important avec les surfaces traitées.

9.2 Entretien préventif

Il est important que les équipements de pulvérisation fassent l'objet d'un entretien préventif régulier. Il arrive parfois, qu'en raison d'un bris mécanique, d'une défectuosité ou de la vétusté d'un équipement, il se produise une contamination accidentelle. Un joint fuyant peut laisser échapper une certaine quantité de la bouillie de pesticide contenu dans le pulvérisateur, cette situation a déjà été observée. Comme ces appareils sont transportés de leur lieu d'entreposage jusqu'aux serres en utilisant les passages fréquentés par le personnel, il devient alors inévitable que les gens marchent sur la surface souillée, ce qui pourra entraîner une contamination de locaux par les pesticides présents sous les chaussures des travailleurs.

9.3 Transport des pesticides dans le complexe serricole

La préparation des pesticides (pesée, mélange et préparation de la bouillie) se fait normalement dans l'entrepôt de pesticides. Dans certains cas, le mélange peut être effectué dans les serres. Le responsable des applications doit alors traverser certains secteurs du complexe serricole avec la quantité de pesticide sous forme de concentré nécessaire pour effectuer son traitement. Le transport de ces produits, à partir du complexe phytosanitaire, devrait toujours s'effectuer en utilisant un contenant hermétique incassable afin d'éviter tout déversement accidentel. Il est préférable de prévenir plutôt que d'avoir à faire face à des procédures de décontamination qui pourraient s'avérer hasardeuses.

9.4 Nettoyage de l'équipement après l'application

Il faut toujours nettoyer les équipements ayant servi aux applications aussitôt que le travail est terminé. Normalement, après l'application, on ne devrait pas laisser de pesticides dans ou sur le pulvérisateur, que ce soit à l'endroit du mélange, du remplissage ou sur le lieu de l'application. Lorsque l'équipement est nettoyé, il doit être rangé dans son lieu d'entreposage habituel. Il est préférable d'éviter de nettoyer les équipements de façon répétée au même endroit à moins de posséder un système de retenue ou de contention pour les résidus de lavage. Avec le temps, même si les solutions de lavage des équipements contiennent de faibles concentrations de pesticides, le sol où sont régulièrement déversées les solutions de lavage peut devenir fortement contaminé par l'accumulation de produits possédant parfois une demi-vie assez longue. Par ailleurs, il apparaît important de restreindre l'accès à l'espace servant à déverser ces résidus de lavage

9.5 Délais de réentrée

Une affiche devrait toujours indiquer qu'il y a eu des applications de pesticides dans les serres. Celles-ci devraient être bien visibles et idéalement être situées sur la porte et non par terre à l'entrée de la serre. Elle devrait indiquer le nom du pesticide appliqué (la

matière active), l'heure et la date d'application et aussi s'il y a lieu, le moment auquel il est permis de retourner dans la serre sans équipements de protection individuelle. Pour la majorité des produits, selon le résultat de l'étude, un délai de 12 heures semble suffisant. Dans le cas des insecticides organophosphorés, il serait préférable d'attendre 24 heures. Même si les risques liés à l'exposition cutanée apparaissent généralement faibles, lors du retour des travailleurs à l'expiration du délai de réentrée usuellement respecté, le port de gants imperméables, d'une chemise à manches longues et d'un pantalon long peuvent contribuer à diminuer davantage l'exposition. Lorsque la végétation est très dense dans une serre ou que le feuillage est mouillé, les risques d'exposition cutanée sont plus importants pour les personnes qui effectuent les tâches d'arrosage ou d'entretien. Il ne faut pas oublier, qu'en milieu de travail, l'exposition cutanée est souvent responsable de la plus grande partie de l'exposition totale.

9.6 Retour dans une serre avant l'expiration du délai de réentrée

Que ce soit pour des activités d'irrigation ou de suivi des cultures, il peut être nécessaire de devoir retourner dans une serre traitée avant l'expiration du délai de réentrée. Or, lors d'un retour anticipé dans la serre, les risques d'exposition cutanée sont beaucoup plus importants et il faut prendre certaines mesures de précaution.

- Il faut nécessairement porter des équipements de protection individuelle appropriés en fonction de la tâche à accomplir.
- Le but principal étant de créer une barrière de protection entre le pesticide présent sur la végétation ou des surfaces traitées et la peau, le travailleur devrait au moins porter des gants imperméables offrant une bonne protection contre le pesticide utilisé, des bottes de caoutchouc, un pantalon long et une chemise à manches longues. Idéalement, le port d'un survêtement imperméable devrait être privilégié. Les gants de coton ou de cuir sont à proscrire en raison de leur pouvoir absorbant.
- Les vêtements ou équipements de protection individuelle portés lors d'un retour anticipé dans la serre préalablement traitée avec des pesticides devraient être lavés une fois la tâche terminée ou, tout au moins, en fin de journée.

9.7 Rangements des outils et des accessoires et protection des bureaux de travail

Les travailleurs utilisent de nombreux outils pour effectuer leurs tâches et, lors des applications de pesticides, ceux-ci demeurent généralement dans les serres. Ces accessoires font alors l'objet d'une contamination et, lorsqu'ils sont réutilisés, contribuent à l'exposition cutanée des travailleurs. Par exemple, les boyaux courent sur le sol de la serre et sont directement exposés aux pesticides lors de la pulvérisation. Ceux-ci devraient préalablement être ramassés et enroulés sur des dévidoirs conçus à cet effet. Il serait alors assez aisé de rincer la partie exposée des dévidoirs avant leur utilisation. De plus, les outils manuels, les chariots, le matériel servant de support ou à l'identification des plantes et les autres accessoires devraient également être rangés à

l'abri des pulvérisations. Par ailleurs, il ne devrait pas y avoir de pulvérisation de plantes situées au dessus d'espaces de travail tels des tables fixes où s'effectue des mélanges de substrats.

Il faut éviter autant que possible de transporter des objets provenant d'une serre traitée et de les amener dans une aire commune.

Certains jardiniers ou horticulteurs ont leur bureau ou un module de travail dans les serres et ce, parfois directement à proximité de plantes qui sont traitées avec des pesticides. Il serait préférable de déplacer ou de protéger ces espaces de travail lorsqu'il y a une pulvérisation de prévue. Des effets personnels, tels que bottes en caoutchouc, gants en coton ou en vinyle, bouteille d'eau et vêtements de travail, devraient également être rangés à l'abri de la contamination.

9.8 Utilisation de fumigants

Il est important de spécifier que la fumigation constitue la technique d'application de pesticides la plus dangereuse.

Il ne faut jamais travailler seul avec des fumigants, spécialement dans des endroits clos. Une seconde personne entraînée et munie d'équipements de protection individuelle et de secours doit être prête à intervenir à tout moment.

Il est très important de s'assurer que l'accès à la zone traitée soit interdit pendant toute la durée du traitement et ce, à toutes personnes non autorisées ou ne portant pas les équipements de protection appropriés. Il faut toujours apposer une affiche interdisant l'accès au lieu traité et indiquant les risques d'exposition ainsi que la période sécuritaire de retour.

Dans le cas où le traitement est effectué dans un local fermé, il faut sceller toute les ouvertures de façon à ce qu'aucune émanation toxique ne puisse atteindre une zone de travail non visée par le traitement.

Pour ces produits, il faut respecter les délais recommandés par le fabricant. Il ne faut jamais accéder à un site traité avec des fumigants tant qu'une ventilation adéquate n'a pas été effectuée.

10 CONCLUSION

À la lumière des résultats observés, il apparaît que les travailleurs des entreprises concernées peuvent être exposés aux pesticides lors d'un retour à des activités dans les serres après l'expiration des délais de réentrée usuellement respectés. En effet, contrairement à ce qui se produit habituellement en milieu extérieur, les résidus foliaires délogeables diminuent beaucoup plus lentement dans un milieu fermé comme les serres. Cette situation se traduit normalement par une exposition cutanée des travailleurs. Dans cette étude, il a été possible de mesurer des résidus de pesticides sur les mains de tous les participants ainsi que des métabolites urinaires des produits étudiés chez une majorité d'entre eux.

Toutefois, les niveaux d'exposition mesurés étaient généralement faibles dans la plupart des cas et ce, possiblement en raison des courtes périodes d'exposition et des faibles contacts avec les plantes traitées.

Certains correctifs devraient tout de même être apportés afin d'éviter des niveaux d'exposition plus importants dans l'éventualité où les durées d'exposition et la fréquence des contacts avec des surfaces contaminées seraient accrues de façon significative. Ceci est d'autant plus vrai que plusieurs pesticides différents sont régulièrement utilisés. Certaines mesures préventives doivent aussi être encouragées même dans les conditions de travail actuelles.

Selon les conditions de l'étude, les délais de réentrée normalement respectés apparaissent sécuritaires. Cependant, dans les cas d'utilisation d'insecticides organophosphorés, un délai de 24 heures devrait être privilégié.

Les informations tirées de cette étude indiquent que les travailleurs de production intensive en milieu serricole pourraient potentiellement être exposés de façon non négligeable aux pesticides. Plus particulièrement, la persistance des résidus délogeables dans ce milieu pourrait favoriser des niveaux d'exposition cutanée appréciables. Des travaux futurs devraient être réalisés pour mieux documenter la problématique des délais de réentrée dans des conditions de cultures intensives en serres.

BIBLIOGRAPHIE

ABELL A. et ERNST E., 1994. *High sperm density among members of organic farmer's association*. Lancet, vol. 343, p. 1498.

ABELL A., ERNST E. et BONDE J.P., 2000. *Semen quality and sexual hormones in greenhouse workers*. Scand. J. Environ. Health, vol. 26 (6), p. 492-500.

ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists), 2001. *2001 TLVs[®] and BEIs[®], Threshold Limit Values for Chemical Substances and Physical Agents and Biological Exposure Indices*, Cincinnati, OH, 185 p.

ADGATE J.L., BARR D.B., CLAYTON C.A., EBERLY L.E., FREEMAN N.C.G., LIOY P.J., NEEDHAM L.L., PELLIZZARI E.D., QUACKENBOSS J.J., ROY A. et SEXTON K., 2001. *Measurement of children's exposure to pesticides : analysis of urinary metabolite levels in a probability-based sample*. Environ. Health Perspect., vol. 109 (6), p. 583-590.

ANGERER J. et RITTER A., 1997. *Determination of metabolites of pyrethroids in human urine using solid-phase extraction and gas chromatography-mass spectrometry*. Jour. Chromatography B, vol. 695, p. 217-226.

APREA C., BETTA A., CATENACCI G., LOTTI A., MAGNAGHI S., BARISANO A., PASSINI V., PAVAN I., SCIARRA G., VITALONE V. et MINOIA C., 1999. *Reference values of urinary 3,5,6-trichloro-2-pyridinol in the Italian population- validation of analytical method and preliminary results (multicentric study)*. J. AOAC Int., vol. 82 (2), p. 305-312.

ARCHIBALD B.A., SOLOMON K.R. et STEPHENSON G.R., 1994. *Survey of pesticide use by Ontario greenhouse chrysanthemum producers*. Bull. Environ. Contam. Toxicol., vol. 53, p. 486-492.

ARCHIBALD B.A., SOLOMON K.R. et STEPHENSON G.R., 1995. *Estimation of pesticide exposure to greenhouse applicators using video imaging and other assessment techniques*, Arch. Ind. Assoc. J., vol. 56, p. 226-235.

BAZYLEWICZ-WALCZAK B., MAJCZAKOWA W. et SZYMCZAK M., 1999. *Behavioral effects of occupational exposure to organophosphorous pesticides in female greenhouse planting workers*. Neuro Toxicol., vol. 20 (5), p. 819-826.

BOLOGNESI B., PARRINI M., MERLO F. et BONASSI S., 1993. *Frequency of micronuclei in lymphocytes from a group of floriculturists exposed to pesticides*. J. Toxicol. Environ. Health, vol. 40, p. 405-411.

BROUWER R., BROUWER D.H., TIJSSEN D.H. et 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.

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.

BRUYNZEEL D.P. *et* VAN KETEL W.G., 1986. *Contact dermatitis due to chlorothalonil in floriculture*. Contact Dermatitis, vol 14 (1), p. 67-68.

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

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

CAPODICASA E., SCAPELLATO M.L., MORETT A., CAROLDI S. *et* LOTTI M., 1991. *Chorpyrifos-induced delayed polyneuropathy*. Arch. Toxicol., vol. 65, p. 150-155.

CARLSEN E., GIVERCMAN A. *et* SKAKKEBAEK N.E., 1992. *Evidence for decreasing quality of semen during past 50 years*. Br. Med. J., vol. 305, p. 609-613.

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*, 7th. Int. Congr. of Pesticide chemistry, vol. III, p. 378.

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

DANNAKER C.J., MAIBACH H.I. *et* O'MALLEY M., 1993. *Contact urticaria and anaphylaxis to the fungicide chlorothalonil*. Cutis, vol. 52, p. 312-315.

DAS K.P. *et* BARONE S., 1999. *Neuronal differentiation in PC 12 cells is inhibited by chlorpyrifos and its metabolites : Is acetylcholinesterase inhibition the site of action?*. Toxicol. Appl. Pharmacol., vol. 160, p. 217-230.

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

ECOBICHON, D.J. (ed), 1998. *Occupational hazards of pesticides exposure : sampling, monitoring, measuring*. Taylor & Francis, Philadelphia, 251 p.

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

EXTOXNET (Extension Toxicology Network), 1996. *Pesticide Information Profiles*. Adresse URL : <http://ace.orst.edu/info/extoxnet/pips/ghindex.html>.

FENSKE R.A., WONG S.M., LEFFINGWELL J.T. et SPEAR R.C., 1986. *A video imaging technique for assessing dermal exposure : II. Fluorescent tracer testing*. Am. Ind. Hyg. Assoc. J., vol. 49, p. 438-444.

FENSKE R.A., HAMBURGER S.J. et GUYTON C.L., 1987. *Occupational exposure to fosetyl-Al fungicide during spayings of ornamentals in greenhouses*. Arch. Environ. Contam. Toxicol., vol. 16, p. 615-621.

FENSKE R.A. et 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.

GÓMEZ-ARROYO S., DÍAZ-SÁNCHEZ Y., MENESES-PÉREZ M.A., VILLALOBOS-PIETRINI R. et LEÓN-RODRÍGUEZ J., 2000. *Cytogenetic biomonitoring in a Mexican floriculture worker group exposed to pesticides*. Mut. Research, vol. 466, p. 117-124.

GOLMAN, L.R., 1998. *Chemicals and children's environment : What we dont know about risks*. Environ. Health Pespect., vol. 106 (suppl. 3), p. 875-880.

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

GUNTHER F.A., IWATA Y., CARMAN G.E. et 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.

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

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

HAYES W.J. et LAWS E.R., 1991. *Handbook of pesticide toxicology*, vol. 2 and vol. 3, Classes of pesticides, Academic Press Inc., Toronto.

HE F., DENG H., JIX., ZUANG G., SUN J. et YAO P., 1991. *Changes in nerve excitability and urinary deltamethrin in sprayers*. Int. Arch. Occup. Environ. Health, vol. 62, P. 587-590.

HEITLAND G.W. (Ed) : REPROTEXT® Database. MICROMEDEX, Englewood, Colorado (Delivery method CD-ROM), (édition se terminant le 31 janvier 2001).

HEITLAND G.W. (Ed) : TOMES® System. MICROMEDEX, Englewood, Colorado (Delivery method CD-ROM), (édition se terminant le 31 janvier 2001).

HEUDORF U. et ANGERER J., 2001. *Metabolites of pyrethroid insecticides in urine specimens : current exposure in an urban population in Germany*. Environ. Health Perspect., vol. 109, p. 213-217.

HILL R.H., HEAD S.L., BAKER S., GREGG M., SHEALY D.B, BAILEY S.L., WILLIAMS C.C, SAMPSON E.J. et NEEDHAM L.L., 1995. *Pesticide residues in urine of adults living in the United States: reference range concentrations*. Environ. Research, vol. 71, p. 99-106.

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

HSDB (Hazardous Substance Data Bank), National Library of Medicine, Bethesda, Maryland (Delivery method CD-ROM), MICROMEDEX, Englewood, Colorado (édition se terminant le 31 janvier 2001).

IARC (International Agency for Research on Cancer), *Overall Evaluation of Carcinogenicity to Human*. As evaluated in IARC Monograph Volumes 1-74. 1999. Adresse URL : <http://193.51.164.11/monoeval/crthall.html>.

ILLING, H.P.A., 1997. *Is working in greenhouses healthy? Evidence concerning toxic risks that might affect greenhouse workers*. Occup. Med., vol. 47 (5), p. 281-293.

IPCS (International Programme on Chemical Safety), 1978. *In INCHEM (information on hazards of chemical). Data Sheets on Pesticides No. 3 Rev. 1 : Carbaryl. VBC/Ds/75.3 (Rev. 8/78)*. Adresse URL : http://www.inchem.org/documents/pds/pds/pest3_e.htm (consulté en novembre 2001).

IPCS (International Programme on Chemical Safety), 1990. *Environmental Health Criteria 97 : Deltamethrin*. Organisation mondiale de la santé, Genève, 133 p.

IPCS (International Programme on Chemical Safety), 1994. *Environmental Health Criteria 153 : Carbaryl*. Organisation mondiale de la santé, Genève, 358 p.

IPCS (International Program on Chemical Safety), 1997. *Join FAO/WHO Meeting on Pesticides Residues. Pesticide Residues in Food – 1997, Evaluation 1996, Part II-Toxicological*. Organisation mondiale de la santé, WHO/PCS/97.1.

IPCS (International Program on Chemical Safety), 1998. *Join FAO/WHO Meeting on Pesticides Residues. Pesticide Residues in Food – 1997, Evaluation 1997, Part II-Toxicological and Environmental*, Organisation mondiale de la santé, 1998, WHO/PCS/98.6, p. 189-219.

IPCS (International Program on Chemical Safety), 2000a. Join FAO/WHO Meeting on Pesticides Residues. *Pesticide Residues in Food – 1999, Evaluation 1999, Part II-Toxicological*. Organisation mondiale de la santé, WHO/PCS/00.4.

IPCS : International Program on Chemical Safety, 2000b. *Inventory of IPCS and Other WHO Pesticide Evaluations and Summary of Toxicological Evaluations Performed by the Joint Meeting on Pesticide Residues (JMPR), evaluations through 1999*. Organisation mondiale de la santé, Genève, 61 p., annexes. WHO/PCS/00.2.

IPCS : International Program on Chemical Safety, 2001. *Join FAO/WHO Meeting on Pesticides Residues. Pesticides Residues in Food 2000, evaluation 2000, Part II-Toxicological*. Organisation mondiale de la santé, WHO/PCS/01.3.

IRIS (Integrated Risk Information System). U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. (Delivery method CD-ROM), MICROMEDEX, Englewood, Colorado (édition se terminant le 31 janvier 2001).

IWATA Y., KNAAK J.B., SPEAR R.C. et FOSTER R.J., 1977. *Worker reentry into pesticide-treated crops I. Procedure for the determination of dislodgeable pesticide residues on foliage*. Bull. Environ. Contam. Toxicol., vol. 18, p. 649-655.

JAUHAINEN A., KANGAS J., LAITINEN S. et SAVOLAINEN K., 1992. *Biological monitoring of workers exposed to mevinphos in greenhouses*. Bull. Environ. Contam. Toxicol., vol. 49, p. 37-43.

KANGAS J., MANNINEN A. et LIESIVUORI J., 1995. *Occupational exposure to pesticides in Finland*. Intern. J. Environ. Anal. Chem., vol. 58, p. 423-429.

KOCH H.M., Hardt J. et ANGERER J., 2001. *Biological monitoring of exposure of the general population to the organophosphorus pesticides chlorpyrifos and chlorpyrifos-methyl by determination of their specific metabolite 3,5,6-trichloro-2-pyridinol*. Int. J. Hyg. Environ. Health, vol. 204 (2-3), p. 175-180.

KOURAKIS A., MOURATIDOU M., BARBOUTI A. et DIMIKIOTOU M., 1996. *Cytogenetic effects of occupational exposure in the peripheral blood lymphocytes of pesticides sprayers*. Carcinogenesis, vol. 17 (1), p. 99-101.

KRIEGER R.I. et DINOFF T.M., 2000. *Malathion deposition, metabolite clearance, and cholinesterase status of date dusts and harvesters in California*. Arch. Environ. Contam. Toxicol., vol. 38, p. 546-553.

KRISTENSEN P., LORENTZ M.I., ANDERSEN A., SNELLINGEN BYE A. et SUNDHEIM L., 1997. *Birth defects among offspring of Norwegian farmers, 1967-1991*. Epidemiology, vol. 8 (5), p. 537-544.

KUNDIEV YU.I., KRASNYUK E.P. et VITER V.PH., 1986. *Specific features of the changes in the health status of female workers exposed to pesticides in greenhouses.* Toxicol. Letters, vol. 33, p. 85-89.

LANDER F. et LINGS, S., 1991. *Variation in plasma cholinesterase activity among greenhouse workers, fruitgrowers, and slaughtermen.* Brit. J. Ind. Med., vol. 48, p. 164-166.

LANDER F. et HINKE K., 1992. *Indoor pesticide application and the influence of working habits on blood cholinesterase activity.* Rev. Epidemiol. Sante Publique, vol. 40 (suppl. 1), p. S155 (résumé).

LANDER F., PIKE E., HINKE K., BROCK A. et NIELSEN J.B., 1992. *Anti-cholinesterase agents uptake during cultivation of greenhouse flowers.* Arch. Environ. Contam. Toxicol., vol. 22, p. 159-162.

LANDER F. et RØNNE, M., 1995. *Frequency of sister chromatid exchange and hematological effects in pesticide-exposed greenhouse sprayers.* Scand. J. Work Environ. Health, vol. 21, p. 283-288.

LAVY T.L., MATTICE J.D., MASSEY J.H. et 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.

LIESIVUORI J., LIUKKONEN S. et PIRHONEN P., 1988. *Reentry intervals after pesticide application in greenhouses.* Scand. J. Work Environ. Health, vol. 14 (suppl. 1), p. 35-36.

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

MACINTOSH D.L., NEEDHAM L.L., HAMMERSTROM K.A. et RYAN P.B., 1999. *A longitudinal investigation of selected pesticides in urine.* J. Expo. Anal. Environ. Epidemiol., vol. 11, p. 279-285.

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

McCOLLISTER S.B., KOCIBA R.J., HUMISTON C.G., McCOLLISTER D.D. et 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.

MENV et INSPQ (Ministère de l'environnement et Institut national de santé publique du Québec) 2002. *Répertoires des principaux pesticides utilisés au Québec*, Les Publications du Québec (sous presse).

METHNER M.M. et FENSKE R.A., 1996. *Pesticide exposure during greenhouse applications. III. Variable exposure due to ventilation conditions and spray pressure*. Appl. Occup. Environ. Hyg., vol. 11 (3), p. 174-180.

MORSE D.L., BAKER E.L. et LANDRIGAN P.J., 1979. *Cut flowers : a potential pesticide hazard*. Am. J. Publi Health, vol. 69 (1), p. 53-56.

MOSER V.C., CHANDA S.M., MORTENSEN S.R. et PADILLA S., 1998. *Age- and Gender-Related differences in Sensitivity to Chlorpyrifos in the Rat reflect Developmental Profiles for Esterase Activities*. Toxicol. Sci., vol. 46, p. 211-222.

MUSIO A. et SBRANA I., 1997. *Aphidicolin-sensitive specific common fragile sites : A biomarker of exposure to pesticides*. Environ. Mol. Mutagen., vol. 29, p. 250-255.

NIGG H.N., STAMPER J.H. et 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.

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

NYSDH (New York State Department of Health), New York State West Nile Virus Plan, Appendix C-1 : *Technical Information Tables for Mosquito Adulticides*, May 2000, 12 pages.

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.

PARRON T., HERNANDEZ A.F., PLA A. et VILLANUEVA E., 1996. *Clinical and biochemical changes in greenhouse sprayers chronically exposed to pesticides*. Human Exp. Toxicol., vol. 15, p. 957-963.

PAULSEN E., 1998. *Occupational dermatitis in Danish gardeners and greenhouse workers : (II) Etiological factors*. Contact Dematitis, vol. 38, p. 14-19.

PEACHEY R.D., 1981. *Skin hazards in farming*. Br. J. Dermatol., vol. 105 (suppl 21), p. 45-50.

PELUSO M., MERLO F., MUNNIA A., BOLGNESI C., PUNTONI R. et PARODI S., 1996. *³²P-Postlabelling detection of DNA adducts in peripheral white blood celled of greenhouse floriculturists from western Liguria, Italy*. Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev., vol. 5, p. 361-369.

POPENDORF W., 1980. *Exploring citrus harvester's exposure to pesticide contaminated foliar dust*, Am. Ind. Hyg. Assoc. J., vol. 41, p. 652-659.

POPENDORF W. et LEFFINGWELL J.T., 1982. *Regulating OP pesticide residues for farm-worker protection*, Residue Rev., vol. 82, p. 125-201.

RICHARDSON R.J., MOORE T.B., KAYYALI U.S. et RANDALL, J.C., 1993. *Chlorpyrifos: assessment of potential for delayed neurotoxicology by repeated dosing in adult hens with monitoring of brain acetylcholinesterase, brain and lymphocyte neurotoxic esterase, and plasma butyrylcholinesterase activities*. Fund. Applied Toxicol., vol. 21, p. 89-96.

RTECS (Registry of Toxic Effects of Chemical Substances). National Institute for Occupational Safety and Health, Cincinnati, Ohio (Delivery Method CD-ROM) Micromedex, Englewood, Colorado (édition se terminant le 31 janvier 2001).

RUZO L.O., TADAAKI U. et CASIDA J.E., 1978. *Decamethrin metabolism in rats*. J. Agric. Food Chem., vol. 26 (4), p. 918-925.

SAMUEL O. et LEFEBVRE L., 1994. *Évaluation de l'exposition aux pesticides organophosphorés et carbamates des travailleurs de Rose-Drummond*. Sainte-Foy, Centre de toxicologie du Québec, 16 p, annexes.

SAMUEL O. et ST-LAURENT L., 1996. *Évaluation qualitative de l'exposition externe des travailleurs aux pesticides à l'aide d'un marqueur fluorescent*, Sainte-Foy, Centre de toxicologie du Québec pour le ministère des Ressources naturelles du Québec, Direction de l'environnement forestier, 25 p.

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 p., 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 p., annexes.

SAMUEL O., ST-LAURENT L., A. FERRON, L., GUILLOT J.G. et WEBER J.P., 1999. *Proposition et validation de critères de détermination de délais de réentrée pour les pesticides utilisés en agriculture maraîchère*. Sainte-Foy, Centre de toxicologie du Québec. Étude subventionnée par l'IRSST, 67 p., annexes.

SCIALLI A.R. : REPROTOX® System. Georgetown University Medical Center and Reproductive Toxicology Center, Columbia Hospital for Women Medical Center, Washington, D.C. (Delivery method CD-ROM), MICROMEDEX, Englewood, Colorado (édition se terminant le 31 janvier 2001).

SETTIMI L., RAPITI E., FORASTIERE F., FANO V., PUPP N., CALLOPOLI A. et AXELSON O., 1998. *Cancer among greenhouse owners and their relatives: results of a pilot study*. Am. J. Ind. Med., vol. 33, p. 88-89.

SHANE B.S., SCARLETT-KRANZ J.M., SHAW REID W. et LISK D.J., 1988. *Mutagenicity of urine from greenhouse workers*. J. Toxicol. Environ. Health., vol. 24, p. 429-437.

SHEALY B.S., BARR J.R., ASHLEY D.L., PATTERSON, J.R., CAMANN D.E. et BOND A.E., 1997. *Correlation of environmental carbaryl measurements with serum and urinary 1-naphthol measurements in a farmer applicator and his family*. Environ. Health Perspect., vol. 105 (5), p. 510-513.

SONG X., SEIDLER F.J., SALEH J.L., ZHANG J., PADILLA S. et SLOTKIN T.A., 1997. *Cellular mechanisms for developmental toxicity of chlorpyrifos : targeting the adenyl cyclase signaling cascade*. Toxicol. Appl. Pharmacol., vol. 145, p. 158-174.

STEPHANOU E. et ZOURARI M., 1989. *Exposure to pesticides in greenhouses : determination of airborne residues and surface deposition*. Toxicol. Environ. Chem., vol. 25, p. 17-27.

STRUBBLE C.B., 1994. *Metabolism of ¹⁴C-carbaryl in rats (preliminary and definitive phases)*. Unpublished report No : CB94/23, dated October 1994, from Ciba-Geigy Ltd. Supplied to WHO by Rhône Poulenc, Research Triangle Park, North Carolina, USA.

THIBOUTOT D.M., HAMORY B.H. et MARKS J.G., 1990. *Dermatose among floral shop workers*. J. Am. Acad. Dermatol., vol. 22, p. 54-58.

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

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

US EPA (U.S. Environmental Protection Agency), 1992. EPA's Pesticide fact sheet database, Lewis Publishers Inc.

US EPA (U.S. Environmental Protection Agency, Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances), 1998. *Review of malathion incident reports*. Chemical No. 057701. Case No. 0248. Barcode D 247492, 18 août 1998, 38 p.

US EPA (U. S. Environmental Protection Agency, Health Effects Division, Office of Pesticides Programs), 2000a. *Background Document for the Session: A Consultation on the Proposed Health Effects Division Classification on the Human Carcinogenic Potential of Malathion*. July 19, 2000, 6 p.

US EPA (U.S. Environmental Protection agency, Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances), 2000b. *Malathion : Revision to the Preliminary Risk Assessment for the Reregistration eligibility Decision (RED) Document*. Chemical No. 057701. Case No. 0248. Barcode D 265482. avril 2000, 69 p.

US EPA (U. S. Environmental Protection Agency, Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances), 2000c. *Malathion : The Toxicology Chapter for the RED*. Case No. 818961, Barcode D 265266, avril 2000, 38 p.

US EPA (U. S. Environmental Protection Agency, Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances), 2000d. *Toxicology Chapter for Chlorpyrifos*. DP Barcode D263892, Case 818975, Submission S576466, PC Code 059101, avril 2000, 53 p.

WHITNEY K.D., SEIDLER F.J. et SLOTKIN T.A., 1995. *Developmental Neurotoxicology of Chlorpyrifos Cellular Mechanism*. Toxicol. Pharmacol., vol. 134, p. 53-62.

WILKS M.F., 2000 *Pyrethroid-induced paresthesia: a central of local toxic effect?* J. Toxicol. Clin. Toxicol, vol. 38(2), p. 103-105.

WOOLLEN B.H., MARSH J.R., LAIRD J.D. et LESSER J.E., 1992. *The metabolism of cypermethrin in man : differences in urinary metabolites profiles following oral and dermal administration*. Xenobiotica, vol. 22, p. 983-991.

ZOLOTNIKOVA N.S. et SOMOV B.A., 1982. *Effect of small concentrations of pesticides on allergic diseases in greenhouse workers*. Sov. Med., vol. 113, p. 113-115.

ZUSKIN E., SCHACHTER E.N. et MUSTAJBEGOVIC J., 1993. *Respiratory function in greenhouse workers*. Int. Arch. Environ. Health, vol. 64, p. 521-526.

ZWEIG G., LIFFINGWELL J.T. et POPENDORF W., 1985. *The relationship between dermal pesticide exposure by fruit harvesters and dislogeable foliar residues*. J. Environ. Sci. Health B, vol. 20(1), p. 27-59.

* *Les références contenues dans la bibliographie comprennent également celles de l'annexe 1.*

ANNEXE 1

PROFIL TOXICOLGIQUE

1. CARBARYL

Le carbaryl est un insecticide de la classe des carbamates portant le nom chimique suivant : méthylcarbamate de 1-naphthyle. Son appellation commerciale la plus courante est le Sevin[®]. C'est un insecticide de contact et d'ingestion à large spectre ayant de faibles propriétés systémiques, pouvant contrôler une grande variété d'insectes dans divers domaines (fruits, légumes, ornementation, pelouse, bétail, animaux domestiques, etc.). De nombreuses formulations sont disponibles sous forme de poudre mouillable, poudre, émulsion concentrée, granules, produit pressurisé, suspension et solution.

1.1 Toxicité aiguë

Le carbaryl est un inhibiteur des cholinestérases et il peut causer les symptômes suivants : nausées, vomissements, crampes abdominales, diarrhée, salivation et sudation excessives, faiblesse, fatigue, rhinorrhée, constriction de la poitrine, troubles de la vision, myosis, larmoiements, douleurs oculaires, contractions musculaires, difficultés respiratoires, cyanose, hypertension, mouvements désordonnés, incontinence, coma et mort due à la paralysie des muscles respiratoires, à un arrêt cardiaque ou à la bronchoconstriction (Heitland, 2001).

Chez des volontaires ayant reçu une dose unique de carbaryl de 0,5 - 1 ou 2 mg/kg par voie orale en capsules, aucun symptôme subjectif ou objectif n'a été observé. A un taux de 0,13 mg/kg/jour de carbaryl pendant 6 semaines chez ces mêmes individus, seule une augmentation du rapport de l'azote des acides aminés sur la créatine a été notée et cet effet était réversible (IPCS, 1994).

Lors d'une autre étude sur l'humain, un volontaire a ingéré une dose unique de 250 mg de carbaryl (environ 2,8 mg/kg). Après 20 minutes, il a ressenti des douleurs épigastriques et a commencé à suer abondamment. Un autre volontaire, à qui on a administré une dose plus élevée équivalente à 4,45 mg/kg, a connu des troubles de vision, une faiblesse, une sudation excessive et des étourdissements 85 minutes après l'ingestion du produit. Dans les 2 cas, la récupération a été très rapide après l'administration d'un traitement médical approprié (Hayes et Laws, 1991).

Chez les animaux de laboratoire, les différentes bases de données semblent indiquer des niveaux de toxicité assez similaires, d'une espèce à l'autre. A titre d'exemple, les doses létales 50 (DL₅₀) du carbaryl par voie orale varient de 230 à 850 mg/kg et de 100 à 650 mg/kg respectivement pour le rat et la souris alors qu'elle est de 759 mg/kg pour le chien. La DL₅₀ cutanée est plus grande que 2 000 mg/kg pour le rat et le lapin. La concentration létale par inhalation (CL₅₀) chez le rat pour 1,5 heure d'exposition serait plus grande que 1 800 mg/m³ (IPCS, 1994).

Plusieurs études ont démontré que le carbaryl n'était pas un irritant cutané chez le lapin. De plus, cet insecticide serait un faible irritant oculaire. Il n'a pas produit de réponse positive lors de tests de sensibilisation cutanée effectués sur le cobaye (IPCS, 1994, 1997).

1.2 Toxicité subchronique

Chez des chats exposés par inhalation, des signes de l'inhibition des cholinestérases ont été notés à un taux de 30 mg/m³ après une exposition de 30 jours. La concentration sans effet nocif observé était de 16 mg/m³ pour une durée de 120 jours. Chez le rat, aucun effet n'a été noté après une exposition à un taux de 10 mg/m³ pendant 90 jours (IPCS, 1997).

Dans d'autres études, le carbaryl a été administré aux rats dans la nourriture pour des périodes variant de 96 jours à 2 ans. Les principaux effets notés lors de ces recherches consistaient en une atteinte rénale (IPCS, 1997).

1.3 Toxicité chronique et cancérogénicité

Dans une étude récente sur la cancérogénicité, des souris ont reçu du carbaryl dans la nourriture à des taux de 0, 100, 1 000 ou 8 000 ppm pendant 104 semaines. Des tumeurs hépatiques et rénales ont été observées chez la femelle et le mâle respectivement, ainsi que des tumeurs vasculaires chez les animaux des 2 sexes au taux le plus élevé. Cette dose excédait la plus haute dose tolérée. Chez le mâle, l'augmentation de l'incidence des tumeurs vasculaires a été notée également aux 2 doses inférieures. La dose sans effet nocif observé pour les lésions non néoplasiques était de 100 ppm (15 mg/kg/jour) sur la base d'une diminution de l'activité des cholinestérases érythrocytaires et du cerveau ainsi que sur les changements histopathologiques observés à la vessie au taux de 1 000 ppm. On n'a pu en établir aucune pour les lésions néoplasiques. Par suite de ces résultats, un comité d'experts de l'OMS a estimé que le produit était cancérogène chez la souris (IPCS, 1997).

Dans d'autres études, le carbaryl a été administré aux rats dans la nourriture pour des périodes allant jusqu'à 2 ans. Les seuls effets remarquables rapportés consistaient en de légers changements histopathologiques au foie et aux reins à un taux de 15,6 mg/kg/jour (IRIS, 2001). Dans 2 études par gavage sur le rat, d'une durée de 1 an, des effets à la glande thyroïde et aux organes reproducteurs mâles et femelles ont été observés à des taux \geq 5 mg/kg/jour et la dose sans effet nocif observé était de 2 mg/kg/jour. Aucune de ces études n'était convenable pour évaluer la cancérogénicité.

Dans une autre étude récente, des rats ont reçu dans la nourriture du carbaryl à des taux de 0, 250, 1 500 ou 7 500 ppm pendant 104 semaines. Chez les animaux ayant reçu la plus haute dose, laquelle excédait le taux toléré maximal, des tumeurs thyroïdiennes et hépatiques ont été observées respectivement chez le mâle et la

femelle. On remarquait des tumeurs à la vessie chez les animaux des 2 sexes. La dose sans effet nocif observé pour les effets non néoplasiques était de 250 ppm (~10 mg/kg de poids corporel par jour) sur la base d'une diminution de l'activité des cholinestérases érythrocytaires et du cerveau et d'une baisse du poids corporel moyen à 1 500 ppm. Un comité d'experts de l'OMS a conclu que le carbaryl était cancérigène chez le rat seulement à des doses excédant la dose maximale tolérée (IPCS, 1994).

1.4 Effets sur le développement

Les études sur la toxicité du développement disponibles ne sont pas récentes et, même si elles possèdent quelques lacunes et souffrent de la petitesse des groupes testés, on peut y déceler certaines tendances.

Dans 2 études sur la souris, la dose sans effet nocif observé chez les mères était de 100 mg/kg/jour. Une toxicité maternelle et une augmentation du nombre de résorptions étaient notées à un taux de 150 mg/kg/jour.

Chez le rat, l'administration de carbaryl dans la nourriture, pour toute la durée de la gestation ou une partie seulement, a causé une toxicité maternelle au taux de 100 mg/kg/jour alors qu'aucun signe de fœtotoxicité n'était observé à cette dose. Dans une autre étude dans laquelle des rats ont été exposés par gavage et ensuite accouplés, une toxicité chez les mères et les embryons a été notée au taux de 100 mg/kg/jour alors qu'il n'y avait aucun effet à celui de 10 mg/kg/jour.

Chez le cobaye, l'administration de carbaryl dans la nourriture ou par gavage pendant la gestation n'a pas causé de toxicité au fœtus ni à l'embryon à un taux de 300 mg/kg/jour. On notait chez la mère une baisse de gain de poids corporel au taux de 200 mg/kg. La dose sans effet nocif observé pour la mère était de 100 mg/kg/jour (IPCS, 1994).

Chez le lapin gravide, des effets tératogènes ont été rapportés à un taux de 200 mg/kg/jour mais une toxicité maternelle était également notée à cette dose (IPCS, 1994).

Lors d'études effectuées sur le chien, les animaux ont reçu du carbaryl dans la nourriture à des taux de 3,1 à 50 ou de 2 à 12,5 mg/kg de poids corporel par jour pendant la gestation. À la naissance, différentes tares ont été observées chez le rejeton à des doses ≥ 5 mg/kg. Une toxicité maternelle a été rapportée pour toutes les doses (IPCS, 1997).

Selon les différentes études existantes, il semblerait que la toxicité du carbaryl se présente surtout sous forme de mortalité *in utero*, de diminution de poids fœtal ou de malformations mais seulement à des doses causant une toxicité maternelle évidente (IPCS, 1994).

1.5 Effets sur la reproduction

Lors d'études effectuées sur la souris exposée au carbaryl par voie orale, aucun effet n'a été observé aux testicules ni aux autres glandes à un taux de 34 mg/kg/jour. À un taux 2 fois plus élevé, une baisse de la synthèse de l'androstènedione a été rapportée.

Des rats ont été exposés par voie orale à des taux de carbaryl de 0, 1, 5, 10, 20, 40 ou 50 mg/kg pendant 1 mois. Des changements reliés à la dose ont été mesurés pour plusieurs enzymes y compris les cholinestérases. Une baisse du nombre de cellules souches et des spermatozoïdes a été notée aux taux de 5 mg/kg et plus. Des effets tels que l'augmentation de morts fœtales et embryonnaires, la baisse d'implantation des embryons ou de prolongation du cycle œstral ont également été rapportés. Toutefois, ces effets n'étaient pas reliés aux traitements et cette étude fut considérée comme douteuse (IPCS, 1994).

Trois études portant sur la reproduction des rats d'une durée de 3 générations sont résumées ici (IPCS, 1997). Dans la première, des rats ont reçu dans la nourriture du carbaryl à des taux de 0, 2 000, 5 000 ou 10 000 ppm. Des baisses de la fertilité, de la survie des nouveau-nés et de la croissance des rejetons ont été observées au taux de 5 000 ppm. Aucun effet sur ces paramètres n'a été noté au taux de 2 000 ppm, équivalent à 125 mg/kg de poids corporel par jour. Dans la seconde étude alimentaire, suite à l'administration de carbaryl à des taux équivalents à 0, 7, 25, 100 ou 200 mg/kg/jour, la dose sans effet nocif observé a été établie à 100 mg/kg/jour sur la base d'une diminution de poids corporel maternel au taux supérieur. Il n'y a eu aucun effet sur la reproduction. Enfin, dans la dernière étude, des rats ont reçu par gavage des doses de 0, 3, 7, 25 ou 100 mg/kg/jour. La dose sans effet nocif observé a été fixée à 25 mg/kg/jour, due à la baisse de poids maternel, à la mortalité maternelle et aux effets sur la viabilité et la taille des portées au taux le plus élevé.

Dans une autre étude d'une durée de 3 générations, un petit rongeur, la gerbille, a été exposé par la nourriture à des taux de carbaryl de 0, 2 000, 4 000, 6 000 ou 10 000 ppm. Certains effets nocifs sur les indices de reproduction ont été observés mais n'étaient pas clairement reliés aux taux reçus de 2 000 à 6 000 ppm. En fait, les données ne pouvaient être interprétées à cause du manque d'information sur les effets maternels aux doses autres que la plus élevée où de la mortalité a été rapportée (IPCS, 1994).

A l'exception d'un petit nombre d'études, les effets nocifs sur la reproduction ou le développement n'ont été constatés généralement qu'à des taux manifestement toxiques pour les mères et, dans un certain nombre de cas, la mère était plus sensible au carbaryl que l'embryon ou le fœtus. En général, les effets nocifs remarquables lors des études de toxicologie du développement ne peuvent pas simplement être attribués à la seule toxicité maternelle. Cependant, le schéma de la toxicité fœtale et maternelle se produisant à la même dose indique que les

embryons ou fœtus en développement ne sont pas spécialement susceptibles au carbaryl.

Lors d'une étude effectuée sur les travailleurs exposés professionnellement au carbaryl, on n'a démontré aucune différence sur la quantité de spermatozoïdes, ni sur la capacité à procréer comparativement à un groupe témoin, même s'il semblait que la morphologie des cellules reproductrices était altérée (Scialli, 2001).

1.6 Génotoxicité

Le carbaryl a été évalué pour son potentiel mutagène dans un grand nombre de tests aussi bien *in vitro* que *in vivo* chez les bactéries, les levures, les plantes, les insectes, les systèmes mammaliens, vérifiant ainsi une variété d'effets possibles.

Les résultats disponibles indiquent que le carbaryl ne possède pas de propriétés dommageables pour l'ADN. Les essais d'induction de recombinaisons mitotiques, de conversion génique et de synthèse non programmée de l'ADN chez les procaryotes et les eucaryotes (levures, champignons, cellules humaines et de rats) se sont révélés négatifs (IPCS, 1994).

Les tests de mutations géniques effectués dans un grand nombre de systèmes bactériens ont toujours été négatifs à l'exception de 2. Lors de plusieurs études sur des cellules mammaliennes *in vivo*, le carbaryl n'a donné qu'un seul résultat positif mais équivoque et non confirmé par des tests comparables (IPCS, 1994).

Des lésions chromosomiques ont été observées *in vitro* sur des cellules humaines, de rat et de hamster, ainsi que dans des cellules végétales exposées à de fortes doses de carbaryl. Toutefois, aucun effet n'a été noté lors d'épreuves sur des systèmes mammaliens *in vivo* à des taux aussi élevés que 1 000 mg/kg (IPCS, 1994).

Le carbaryl a perturbé le mécanisme d'élongation des fibres du fuseau dans les cellules végétales et mammaliennes *in vitro* mais il n'est pas clair que l'on puisse extrapoler ces données à l'humain (IPCS, 1997).

En résumé, compte tenu de la somme de données disponibles présentement, il semble peu probable que le carbaryl présente un risque d'effets mutagènes pour les cellules somatiques ou germinales chez l'humain (IPCS, 1994).

1.7 Études de neurotoxicité

Les effets du carbaryl sur le système nerveux central ont été étudiés sur le rat et le singe traités par les voies intrapéritoniale, intramusculaire, orale ou respiratoires. Des changements dans l'activité motrice, la capacité d'apprentissage et le comportement ont été observés. L'exposition journalière à des doses de carbaryl de 10 à 20 mg/kg de poids corporel pendant 50 jours a interrompu l'apprentissage et la performance chez le rat. Chez le cochon, l'administration du produit dans la nourriture, à un taux équivalent à 150 mg/kg de poids corporel pendant 72 à 82

jours, a provoqué des effets neuromusculaires. Par ailleurs, une faiblesse des pattes a été notée chez la poule ayant reçu des doses élevées de carbaryl mais aucune évidence de démyélinisation n'a été observée au niveau du cerveau, du nerf sciatique ou de la moelle épinière. Ces effets n'ont pas été observés lors d'études à long terme sur les rongeurs (IPCS, 1997).

Les effets du carbaryl sur le système nerveux sont principalement liés à une diminution de l'activité des cholinestérases et sont généralement temporaires.

1.8 Métabolisme

Le carbaryl est rapidement absorbé par le tractus intestinal et par inhalation. Une dose du produit dissout dans l'acétone et administrée sur la peau de volontaires a été absorbée à 45 % en 8 heures. Toutefois, les études *in vitro* ainsi que les données toxicologiques indiquent que l'absorption cutanée s'effectue à un rythme beaucoup plus lent (IPCS, 1994).

Le carbaryl est métabolisé et excrété rapidement en grande partie dans l'urine. Le 1-naphtol est le principal métabolite chez l'humain et représenterait, selon des études animales, environ 14,5 % de la dose administrée. Il est improbable que le carbaryl s'accumule dans les tissus (IPCS, 1994).

2. CHLORPYRIFOS

Le chlorpyrifos a été introduit par la compagnie Dow Chemical (maintenant Dow AgroSciences) en 1965. C'est un insecticide organophosphoré à large spectre connus sous les noms commerciaux de Lorsban[®], Dursban[®], Pynex[®] ou autres. Il est couramment utilisé dans la production de nombreux légumes (céleri, crucifères, cucurbitacées, laitue, oignons, poivrons, etc.) et en cultures ornementales.

2.1 Toxicité aiguë

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 modérément toxique pour les voies orale, cutanée et respiratoires, et il est un irritant oculaire léger (US EPA, 1992 et 2000d; HSDB, 2001). Par contre, il n'est pas un sensibilisant cutané (IPCS, 2000a). Il peut causer les symptômes suivants : nausées, vomissements, crampes abdominales, diarrhée, salivation et sudation excessives, faiblesse, fatigue, rhinorrhée, constriction de la poitrine, troubles de la vision, myosis, larmoiements, douleurs oculaires, contractions musculaires, difficultés respiratoires, cyanose, hypertension, mouvements désordonnés, incontinence, coma et mort due à la paralysie des muscles respiratoires, à un arrêt cardiaque ou à la bronchoconstriction (Heitland, 2001).

Les valeurs orales de DL₅₀ pour le produit technique sont de 223, 62,5 et 32 mg/kg respectivement pour le rat, la souris et le poussin (US EPA, 2000). Le rat femelle semble plus sensible que le mâle, autant au produit technique qu'aux différentes formulations (Moser *et al.*, 1998). Les DL₅₀ cutanées sont respectivement de 202 et > 5 000 mg/kg chez le rat et le lapin et la CL₅₀ chez le rat est > 0,2 mg/L (US EPA, 2000d). Lors de différentes études sur le lapin, le chlorpyrifos s'est avéré faiblement irritant pour la peau et les yeux et n'a pas causé de sensibilisation cutanée lorsque testé chez le cobaye (IPCS, 2000).

Chez 6 volontaires, une dose orale de 0,5 mg/kg de chlorpyrifos a causé une baisse de 15 % de l'activité des PChE. L'activité enzymatique est redevenue à la normale après 4 semaines (Nolan *et al.*, 1984). Dans une autre étude, effectuée par la compagnie Dow Chemical (Cantilli, 1991), des volontaires ont reçu des doses allant jusqu'à 0,10 mg/kg/jour. 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. La dose sans effet observé pour cette étude était de 0,03 mg/kg/jour.

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 l'activité des ChE avaient sensiblement diminué au 30^e jour pour ensuite augmenter jusqu'au 90^e 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 l'activité des 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).

2.2 Toxicité subchronique

Des chiens Beagle ont reçu du chlorpyrifos dans la nourriture à des doses allant de 0,015 à 50 mg/kg/jour pendant diverses périodes de temps (Cantilli, 1991). Aucune baisse de l'activité des ChE n'a été mesurée après 12 jours au taux de 0,015 mg/kg/jour de chlorpyrifos. Par contre, avec une dose de 0,1 mg/kg/jour 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/jour, 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/jour, 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 du chlorpyrifos dans leur diète à des doses variant de 0,03 à 50 mg/kg/jour. Les animaux ayant reçu 50 mg/kg/jour 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/jour de chlorpyrifos pendant 90 jours. L'exposition pendant 6 mois à la dose de 0,03 mg/kg/jour n'a causé aucun effet alors qu'à 0,75 mg/kg/jour, 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/jour de chlorpyrifos pendant 6 mois ont subi des baisses de l'activité des ChE aux 2 plus hauts taux sans montrer d'effet clinique (Cantilli, 1991).

2.3 Toxicité chronique et cancérogénicité

Des rats, ayant été nourris pendant 1 an avec du chlorpyrifos dans la nourriture à des doses de 5 mg/kg/jour, ont subi une baisse de 40 % de l'activité des ChE (Buchet *et al.*, 1977). Dans une autre étude sur ce rongeur, les animaux ont reçu des doses de chlorpyrifos variant de 0,1 à 3,0 mg/kg/jour 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/jour, respectivement. Aucun signe clinique n'a été observé et la dose sans effet observé était de 0,1 mg/kg/jour pour cette étude (Cantilli, 1991). Chez le chien Beagle ayant reçu de 0,1 à 3,0 mg/kg/jour de chlorpyrifos dans la nourriture pendant 1 à 2 ans, l'activité des PChE a diminué de 40 à 75 % (McCollister *et al.*, 1974).

Le chlorpyrifos n'a pas démontré de potentiel cancérigène lors d'études sur le rat et la souris (US EPA, 2000d). L'Agence internationale de recherche sur le cancer (IARC) et US EPA (IRIS, 2001) n'ont pas évalué son potentiel cancérigène chez l'humain.

Les PChE ont été inhibées significativement chez des travailleurs exposés à une concentration moyenne pondérée en fonction du temps de 7,54 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de chlorpyrifos et à 2 autres pesticides organophosphorés 8 h/jour, 5 jours/sem., pendant 2 ans. Les travailleurs se sont plaints de maux de tête 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).

US EPA a déterminé une DRf de 0,0003 mg/kg/jour pour le chlorpyrifos en se basant sur une dose sans effet observé de 0,03 mg/kg/jour lors d'une étude sur le chien d'une durée de 2 ans (US EPA, 2000d).

2.4 Effets sur le développement

Des doses de chlorpyrifos variant de 0,1 à 25 mg/kg/jour, 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/jour et plus (Deacon *et al.*, 1980). Des effets sur le développement des fœtus ont été observés à 1,0 et à 25 mg/kg/jour mais n'ont pu être répétés à la dose de 1,0 mg/kg/jour. La dose sans effet observé a été fixée à 0,1 mg/kg/jour. Les auteurs ne considèrent pas que le chlorpyrifos est tératogène. Dans une autre étude, des rats gravides ayant reçu des doses de 1,0 mg/kg/jour entre le 6^e et le 15^e jour de la gestation, n'ont subi aucun effet (Cantilli, 1991).

Des études sur la neurotoxicité du développement sur le rat ont démontré que le chlorpyrifos était associé à un retard dans le développement du rejeton dont la mère avait été exposée (US EPA, 2000d).

Plusieurs études récentes dans la littérature font état de la possibilité qu'une exposition au chlorpyrifos puisse affecter, à un stade précoce, le développement du système nerveux par des mécanismes indépendants de l'inhibition des cholinestérasas (altération du développement synaptique, dommages à l'ADN, à l'ARN et à la synthèse des protéines, etc.) lesquels peuvent causer des dommages irréversibles à la structure du système nerveux ou à son fonctionnement (Withney *et al.*, 1995; Song *et al.*, 1997; Das et Barone, 1999)

2.5 Effets sur la reproduction

Trois générations de rats Sprague-Dawley ont reçu jusqu'à 1 mg/kg/jour de chlorpyrifos sans montrer d'effets post-natals ou sur la reproduction (Cantilli, 1991). Par contre, une baisse du taux de ChE a été notée. La dose sans effet observé pour la reproduction était de 0,1 mg/kg/jour. Dans une étude des mêmes auteurs, des trempages dans des solutions de chlorpyrifos, allant jusqu'à 1 %, n'ont causé ni toxicité maternelle, ni 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 une concentration de 43,2 %. La fertilité de la plupart des animaux (172 sur 185) a été recouvrée 6 mois après la fin du traitement (Everett, 1982).

2.6 Génotoxicité

Le chlorpyrifos n'a pas montré d'activité mutagène lors d'essais sur des cellules microbiennes et mammaliennes mais a causé de légères altérations génétiques sous la forme d'augmentation de la fréquence de recombinaisons mitotiques chez *Saccharomyces* et des dommages à l'ADN de *B. subtilis* et *E. coli* lors de tests sur la réparation de l'ADN. Il n'a pas induit d'aberration chromosomique *in vitro* et n'était pas clastogène lors de tests sur les micro noyaux de souris *in vivo*. Il n'a pas provoqué de synthèse non programmée de l'ADN lorsque testé sur des hépatocytes isolés de rat (US EPA, 2000d).

2.7 Études de neurotoxicité

Des rats mâles ayant reçu 1 mg/kg de chlorpyrifos ont subi une inhibition des PChE de 28 à 40 %, 3 à 6 heures après l'exposition alors qu'une dose orale unique de 1,5 mg/kg inhibait l'activité des EChE de 30 %, 4 heures plus tard. Chez la femelle, l'inhibition des PChE, des EChE et des ChE du cœur était respectivement de 45, 17 et 19 %, 24 heures après l'administration d'une doses de 5 mg/kg (US EPA, 2000d). Des signes cliniques de neurotoxicité, en l'absence de neuropathologie, tels qu'une baisse de l'activité motrice et l'augmentation de signes d'une inhibition des cholinestérases, ont été observés chez les rats exposés à une dose unique de 50 mg/kg. Chez la poule, le chlorpyrifos n'a pas causé de neurotoxicité retardée après l'administration d'une dose unique de 50, 100 ou 110 mg/kg. Toutefois, chez cet animal, on a remarqué une inhibition de l'estérase neurotoxique (NTE) de 59 à 87 %, 4 à 6 jours après l'exposition à des taux de 60 à 150 mg/kg (Capodicasa *et al.*, 1991). Chez le rat, il n'y a pas eu d'inhibition de la NTE à des doses atteignant 100 mg/kg. Il semblerait que l'inhibition de cette enzyme soit une cause directe de la neuropathie retardée induite par les pesticides organophosphorés. Dans une autre étude, des poules exposées à un taux de 10 mg/kg/jour pendant 20 jours ont subi une baisse significative de poids corporel et une inhibition marquée des ChE (pseudo et du cerveau) et de la NTE du cerveau (18 %) mais pas de l'activité de la NTE lymphocytaire. Il n'y a eu aucun signe de neuropathie retardée induite par les pesticides organophosphorés pendant l'exposition, ni lors des 4 semaines d'observation qui ont suivi (Richardson *et al.*, 1993).

Suivant une exposition de 13 semaines, aucune évidence de neurotoxicité ou de neuropathie n'a été observée chez le rat suite à l'administration de chlorpyrifos à des taux atteignant 15 mg/kg/jour. Par contre, chez des rats gravides exposés au produit pendant 2 semaines, une inhibition de 41 et 43 % de la EChE et de la PChE à un taux de 0,3 mg/kg/jour, une baisse significative de 18 % de l'activité des ChE du cerveau à une dose de 1,0 mg/kg/jour et des signes cliniques de neurotoxicité, incluant des fasciculations musculaires, de l'hyperapnée et une hyperactivité étaient notés (US EPA, 2000d). Lors d'une étude cognitive, on a démontré une inhibition des cholinestérases (68 % PChE, 56 % EChE, 8 % cerveau) chez des rats exposés à un taux de 1,0 mg/kg/jour pendant 4 semaines. Des signes cliniques de toxicité (myosis, salivation, tremblements) étaient également notés à des taux de 3 mg/kg/jour et plus (US EPA, 2000d).

2.8 Métabolisme

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 estimée était de 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 dissous 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. 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. La demi-vie d'élimination urinaire est estimée à environ 27 heures suivant autant l'exposition orale que cutanée. Essentiellement tout le produit absorbé a été éliminé dans l'urine. Outre le 3,5,6 TCP, on peut également retrouver dans l'urine les métabolites O,O-diéthyl phosphate (DEP) et O,O-diéthyl phosphorothionate communément appelé diéthylthiophosphate (DETP) (HSDB, 2001).

3. DELTAMÉTHRINE

La deltaméthrine est un insecticide de synthèse de la famille des pyréthriinoïdes ayant le nom chimique suivant: (1*R*, 3*R*)-3-(2-2-dibromovinyl)-2,2-diméthylcyclopropane-1-carboxylate de (S)-cyano(3-phénoxyphényl)méthyle (MENV et INSPQ, 2002). Son appellation commerciale la plus connue est le Decis[®]. C'est un insecticide non systémique de contact et d'ingestion, avec une activité résiduelle longue, utilisé contre un grand nombre d'insectes. Il agit en paralysant leur système nerveux et il possède un effet assommoir rapide (EXTOXNET, 1996). Il est utilisé aussi bien pour protéger des endroits d'entreposage de denrées (céréales, grains, etc.) qu'en agriculture, en ornementation, en foresterie et en santé publique (contrôle de maladies transmises par les insectes).

3.1 Toxicité aiguë

Les données de toxicité orale aiguë pour les diverses espèces animales donnent des valeurs de DL₅₀ comportant des écarts assez grands allant de 2 à >5 000 mg/kg de poids corporel. Les valeurs pour les pyréthriinoïdes de synthèse sont très variables en raison des ratios d'isomères, du véhicule utilisé pour l'administration orale et de la souche animale. Par exemple, une valeur basée sur l'administration dans de l'huile de maïs sera beaucoup plus basse que celles obtenues dans les solutions aqueuses. La DL₅₀ orale retenue pour le rat par l'Organisation mondiale de la santé est de 135 mg/kg (IPCS, 1998). Les DL₅₀ cutanées pour le rat et le lapin sont > 2 000 mg/kg (Tomlin, 1997). Le mode d'action de la deltaméthrine consiste en une altération de la perméabilité ionique de la membrane axonale affectant la propagation de l'influx nerveux (IPCS, 1990).

La deltaméthrine peut induire des cas de paresthésie, soit l'effet le plus fréquemment décrit suite à l'exposition cutanée à ce produit. Le visage est affecté le plus souvent quoique d'autres zones corporelles peuvent l'être, en particulier celles possédant une forte densité de terminaisons nerveuses (Wilks, 2000). Les symptômes les plus souvent rapportés sont une sensation de brûlures, de picotements, de démangeaisons et d'engourdissements. Ces effets qui ne sont pas considérés toxiques, sont causés par une stimulation temporaire des nerfs sensoriels périphériques et se résorbent généralement en 24 heures (IPCS, 1990).

Les symptômes plus sévères d'une intoxication à la deltaméthrine sont : étourdissements, maux de tête, nausées, vertiges, anorexie, fatigue, vomissements, diarrhée, constriction de la poitrine, fasciculations musculaires, tachycardie, myosis, convulsions et inconscience (HSDB, 2001; MENV et INSPQ, 2002).

Chez les animaux de laboratoire, la deltaméthrine technique n'a pas produit d'effets irritants sur la peau abrasée ou intacte du lapin. Toutefois, diverses formulations ont causé des irritations de légères à modérées. Lors de tests oculaires sur le lapin, la deltaméthrine a produit des effets irritants passagers avec ou sans rinçage de l'œil (IPCS, 1990).

De la deltaméthrine a été appliquée de façon topique sur la peau de cobayes 3 fois par semaine à des intervalles de 2 jours pendant plusieurs semaines. Les animaux ont également reçu des injections intradermiques. Des essais de provocation avec la deltaméthrine 12 jours après n'ont produit aucune sensibilisation.

Lors de tests sur 37 volontaires, une dose de 20 µl, provenant d'une suspension dans l'eau à 1 % d'une émulsion concentrée à 25 grammes de deltaméthrine par litre, a été placée sur leur visage pour une durée variant de quelques minutes à 1 heure. L'irritation était légère chez la plupart des volontaires et aucun dommage sur la peau n'a été rapporté.

3.2 Toxicité subchronique

De jeunes rats Sprague-Dawley en sevrage ont reçu par gavage de la deltaméthrine dissoute dans du polyéthylène glycol (PEG-200) à des taux de 0 - 0,1 - 1 - 2,5 - ou 10 mg/kg de poids corporel par jour pendant 13 semaines. Aucun effet relié au traitement n'a été noté concernant la consommation de nourriture, les analyses urinaires, l'hématologie et la mortalité. De plus, les examens neurologiques et ophtalmoscopiques se sont révélés normaux. Par contre, un gain de poids moyen plus faible a été noté aux 2 doses supérieures ainsi qu'une légère hyperexcitabilité au taux le plus élevé. La dose sans effet observé était de 1 mg/kg de poids corporel par jour.

Des rats CD ont été exposés par inhalation à de la deltaméthrine en aérosol à des taux de 3, 9,6 et 56,3 mg/m³ pour une durée de 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 2 semaines et ensuite, 4 jours la 3^e semaine. Des signes d'irritation ont été notés chez tous les groupes alors que des signes d'ataxie et de démarche incohérente étaient observés chez les animaux ayant reçu la plus forte dose. Les mâles ont subi une baisse de poids corporel dans tous les groupes. Le contenu sérique en ions sodium était plus élevé aux 2 doses supérieures.

Des chiens Beagle âgés de 25 semaines ont reçu en capsules de gélatine de la deltaméthrine dissoute dans du polyéthylène glycol (PEG-200) à des taux de 0 - 0,1 - 1 - 2,5 - ou 10 mg/kg de poids corporel par jour pendant 13 semaines. Tout au long du traitement, les groupes avaient des fèces liquides. L'incidence des vomissements allait en augmentant en fonction de la dose, excepté pour le groupe

traité au taux de 0,1 mg/kg. Une exagération ou une dépression du réflexe rotulien a été observée chez quelques animaux de tous les groupes après 5 et 12 semaines, principalement aux 3 doses les plus élevées. Une dépression des réflexes des muscles fléchisseurs a également été notée. De plus, les taux de 2,5 et 10 mg/kg ont causé une modification du tracé de l'électroencéphalogramme chez quelques animaux 12 semaines suivant l'administration du produit (IPCS, 1990).

3.3 Toxicité chronique et cancérogénicité

Dans une étude alimentaire sur la souris, on a administré la deltaméthrine à des taux 0, 1, 5, 25 et 100 mg/kg de nourriture tous les jours pendant 24 mois. Aucun effet n'a été observé concernant le comportement, la mortalité, le poids corporel et la consommation de nourriture. La chimie du sang, l'hématologie et les paramètres urinaires étaient normaux après 12, 18 et 24 mois. Les examens microscopiques des tissus n'ont révélé aucune lésion due au traitement. La dose sans effet observé était de 100 mg/kg de nourriture (IPCS, 1990).

La deltaméthrine a été administrée par gavage à des souris et des rats à des taux respectifs de 0, 1, 4 et 8 mg/kg et 0, 3 et 6 mg/kg de poids corporel 5 jours par semaine pour une durée de 104 semaines. À la fin du traitement, l'observation des animaux jusqu'à la 120^e semaine a démontré un léger effet sur la croissance et le taux de survie chez les 2 espèces, spécialement à la dose la plus élevée. Une augmentation de l'incidence de certains lymphocytomes a été observée chez la souris aux taux de 1 et 4 mg/kg mais non à la dose supérieure. Chez le rat, une augmentation de l'incidence des tumeurs thyroïdiennes, pituitaires et mammaires a été notée sans toutefois qu'une relation de dose à effet ait été démontrée (HSDB, 2001).

Dans une autre étude alimentaire sur le rat (90 individus de chaque sexe par groupe), la deltaméthrine a été administrée dans la nourriture à des taux de 0, 2, 20 et 50 mg/kg pendant 2 ans. Un second groupe témoin de 60 individus a également été utilisé. Aucun changement dans le comportement général et l'apparence n'a été observé et les taux de survie des animaux traités étaient semblables à ceux du groupe témoin. Les rats ayant reçu la plus forte dose avaient un gain de poids légèrement inférieur même si la consommation de nourriture était sensiblement la même. Une incidence plus élevée de tumeurs testiculaires bénignes a été observée chez le groupe ayant reçu la forte dose mais a été considérée spontanée, un résultat similaire étant noté chez un groupe témoin (IPCS, 1990).

De la deltaméthrine dissoute dans l'huile de maïs a été administrée dans la nourriture à des chiens Beagle à des taux équivalents à 0 - 0,025 - 0,25 et 1 mg/kg de poids corporel par jour pendant 24 mois. Des examens ophtalmoscopiques, hématologiques, neurologiques, biochimiques et urinaires ont été effectués au cours de l'étude. Même si des différences significatives ont été notées entre le groupe témoin et les autres, concernant les tests hématologiques et biochimiques, aucun changement physiologique n'a pu être mis en évidence. Des changements observés tels que prolifération cellulaire, inflammation ou dégénérescence ont été

considérés spontanés. Il a été conclu sur la base de ces résultats, que la dose sans effet observé était de 1 mg/kg de poids corporel par jour (HSDB, 2001).

3.4 Effets sur le développement

Des souris CD-1 gravides ont reçu par gavage de la deltaméthrine dissoute dans l'huile de maïs à des taux de 0, 3, 6 ou 5 mg/kg de poids corporel du 7^e au 16^e jours de la gestation. Une diminution de gain de poids a été observée chez les mères, soit 58 % moindre à la dose la plus élevée comparativement au groupe témoin. Les mères ayant reçu les 2 taux supérieurs sont devenues convulsives après le dosage. Une augmentation significative de l'incidence de côtes surnuméraires a été observée en fonction de la dose. Toutefois, le traitement n'a pas affecté le nombre de sites d'implantation, la mortalité fœtale, le poids fœtal, ni le nombre de centres d'ossification caudale et sternale (IPCS, 1990).

Dans 2 autres études complémentaires sur la même espèce pour lesquelles les taux administrés étaient de 0 - 0,1 - 1 ou 10 mg/kg les jours 6 à 17 de la gestation, une baisse du poids corporel des fœtus reliée à la dose ainsi qu'un retard de développement modéré et temporaire aux 2 doses supérieures, ont été observés. Aucun effet tératogène n'a été causé par le traitement (IPCS, 1990).

Des rates Sprague-Dawley gravides ont reçu par gavage de la deltaméthrine à des taux de 0 - 0,1- ou 10 mg/kg de poids corporel du 6^e au 18^e jours de la gestation. Le seul effet noté fut un léger délai dans l'ossification à la dose élevée (IPCS, 1990).

Dans une autre étude sur la même espèce, la deltaméthrine a été administrée dans de l'huile de maïs à des taux de 0 - 1,25 - 2,5 ou 5 mg/kg/jour les jours 7 à 20 de la gestation. Les mères ont subi une diminution de gain de poids reliée à la dose. Chez le groupe ayant reçu le plus haut taux, le gain était seulement 80 % de celui du groupe témoin. Le traitement n'a pas affecté le nombre de sites d'implantations, la mortalité fœtale, le poids fœtal, ni le nombre de centres d'ossification caudale et sternale (IPCS, 1990).

Des lapines blanches gravides de Nouvelle-Zélande ont reçu de la deltaméthrine dissoute dans de l'huile de maïs à des taux de 0, 1, 4 ou 16 mg/kg/jour les jours 6 à 19 de la gestation. Le poids fœtal moyen était plus bas chez les animaux ayant reçu la plus forte dose. Quelques rares malformations ont été observées au taux de 16 mg/kg/jour, mais étaient en dedans des limites normales pour cette souche animale et n'ont pas été considérées comme étant liées au traitement (IPCS, 1990)

3.5 Effets sur la reproduction

Dans une étude alimentaire portant sur la reproduction des rats d'une durée de 3 générations, la deltaméthrine a été administrée dans la nourriture à des taux de 0, 2, 20 ou 50 mg/kg. Seule une légère baisse du poids corporel ou une diminution de consommation de nourriture a été observée, spécialement à la dose la plus élevée chez une ou l'autre des générations. Les principaux indices de reproduction de

base telles la fertilité, la gestation, la lactation, la viabilité et la grandeur des portées étaient normaux (IPCS, 1990).

Des rats Sprague-Dawley ont reçu par gavage de la deltaméthrine dissoute dans l'huile de maïs à des taux de 0, 2,5 ou 5 mg/kg de poids corporel à partir du 7^e jour de la gestation jusqu'au 15^e jour de la lactation. Aucun effet n'a été noté concernant la mise bas, la grosseur des portées ou la viabilité des rejetons. Le poids à la naissance était semblable pour tous les groupes mais une baisse de croissance liée au traitement était observée lors de la période de pré-sevrage, sans toutefois que cela ait une incidence sur les paramètres morphologiques ou comportementaux (IPCS, 1990).

3.6 Génotoxicité

La deltaméthrine n'était pas mutagène dans divers systèmes d'épreuve *in vitro*; notamment la réparation de l'ADN et la mutation génique chez des microorganismes tels que *Escherichia coli*, *Salmonella typhimurium* et *Saccharomyces cerevisiae*, les aberrations chromosomiques et l'échange entre chromatides-sœurs lors de tests *in vitro* sur des cellules animales en culture telles que des cellules ovariennes de hamster chinois. Lors de ces derniers tests, l'interprétation était équivoque en raison de l'absence de contrôle positif (IPCS, 1990). Par ailleurs, des aberrations chromosomiques auraient été observées sur des cellules de plantes (HSDB, 2001)

Lors de tests réalisés *in vivo* sur des souris, aucune évidence d'activité mutagène ou de létalité dominante n'a été observée. Par contre, une étude plus récente fait état d'aberrations chromosomiques et de formation de micro noyaux lors de tests *in vivo* sur la moelle osseuse de souris démontrant une relation linéaire entre la dose (10 à 25 mg/kg) de deltaméthrine et la fréquence des anomalies (HSDB, 2001). Une étude du même type avait auparavant donné des résultats négatifs (IPCS, 1990).

3.7 Études de neurotoxicité

Des poules ont reçu, suspendue dans l'huile de maïs, une dose unique de deltaméthrine de 500, 1 200 ou 5 000 mg/kg de poids corporel ou de 100 mg/kg dissoute dans l'huile de sésame. Le produit n'a démontré aucun signe clinique, macroscopique ou histologique de neurotoxicité retardée (IPCS, 1990).

Sur le rat, la deltaméthrine administrée à des taux variant de 1 à 8 mg/kg de poids corporel pendant 30 jours a causé une légère baisse de l'activité motrice et a altéré le temps de réponse à un stimulus acoustique (IPCS, 1990).

À des taux de 5 à 20 mg/kg par jour de deltaméthrine dans l'huile d'arachide, on a observé chez le rat un dysfonctionnement temporaire au niveau du nerf sciatique tel que mesuré par l'activité des enzymes β -galactosidase et β -glucuronidase dans les tissus nerveux (IPCS, 1990).

3.8 Métabolisme

Lorsque administré à des volontaires par voie orale, sous la forme de deltaméthrine marquée au carbone-14, le produit serait inactivé par le tractus gastro-intestinal et métabolisé rapidement en composés hydrosolubles inactifs. La demi-vie apparente d'excrétion urinaire serait de 10 à 13,5 heures et représenterait 50 % de la dose initiale. Environ 90 % du produit, mesuré à partir de la radioactivité initiale, serait excrété durant les 24 heures suivant l'absorption. Chez le rat, l'élimination se produit en dedans de 2 à 4 jours. La transformation métabolique se fait par l'hydroxylation de l'anneau phénylique, l'hydrolyse du lien ester et l'élimination de la partie acide sous forme de glucuronides et de glycine conjugués (Tomlin, 1997). Les principaux métabolites urinaires sont l'acide 3-(2,2-dibromovinyl)-2,2-diméthylcyclopropane-1-carboxylique (Br₂CA) et l'acide 3-phénoxy-benzoïque (3-PBA) (Angerer et Ritter, 1997). Il n'y aurait pas d'accumulation de la deltaméthrine dans les tissus.

Il n'y a pas de données chez l'humain. Par contre, chez le rat on estime à seulement 3,6 % la dose absorbée en 24 heures. On présume que, chez l'humain, l'absorption par cette route devrait être moindre étant donné la moins grande perméabilité de la peau (HSDB, 2001).

Chez le rat mâle, à qui on a administré par voie orale de la deltaméthrine à des taux variant de 0,64 à 1,60 mg/kg, les métabolites des parties acides (Ex. : Br₂CA) et alcool (Ex. : 3-PBA) étaient presque complètement éliminés en moins de 2 à 4 jours. De la dose totale administrée, le Br₂CA et ses conjugués dans l'urine représenteraient environ 53,5 % de l'excrétion totale des métabolites éliminés provenant de la partie acide de la molécule alors que le 3-PBA et ses conjugués issus de la partie alcool compteraient pour approximativement 19,1 % (Ruzo *et al.*, 1978). Les pourcentages de l'excrétion urinaire de ces produits et de leurs conjugués (provenant de l'une ou l'autre partie de la molécule) par rapport à la dose totale administrée pour les premières 24 heures, seraient d'environ 44,4 et 17,5 % pour le Br₂CA et le 3-PBA respectivement.

4. MALATHION

4.1 Toxicité aiguë

Le malathion démontre une faible toxicité aiguë orale, cutanée et par inhalation (toxicité de catégorie III ou IV, selon la classification du Federal Insecticide Fungicide and Rodenticide Act). Le produit aurait un léger potentiel d'irritation cutanée et oculaire mais ne serait pas un sensibilisant cutané.

Le malathion est un inhibiteur des cholinestérases et il peut causer les symptômes suivants: nausées, vomissements, crampes abdominales, diarrhée, salivation et sudation excessives, faiblesse, fatigue, rhinorrhée, constriction de la poitrine, troubles de la vision, myosis, larmoiements, douleurs oculaires, contractions musculaires, difficultés respiratoires, cyanose, hypertension, mouvements

désordonnés, incontinence, coma et mort due à la paralysie des muscles respiratoires, à un arrêt cardiaque ou à la bronchoconstriction (Heitland, 2001).

Des études plus anciennes indiquent des niveaux de toxicité plus importants pour le malathion. Toutefois, ces résultats ont été affectés de façon significative par certaines impuretés du malathion. À titre de comparaison, les DL₅₀, pour ces impuretés suite à l'administration orale de malathion à des rats sont : 89-120 mg/kg pour l'isomalathion; 450-660 mg/kg pour le 0,0,5-triméthylphosphorodithioate; 26-110 mg/kg pour le 0,5,5-triméthyl-phosphorodithioate et 47-260 mg/kg pour le 0,5,5-triméthylphosphorothioate (IPCS, 1998).

Certaines données indiquent par ailleurs que le malaaxon, le métabolite du malathion responsable de l'inhibition des cholinestérases, serait de 10 à 30 fois plus toxique que le produit mère. Le tableau 1 présente les résultats des quelques études disponibles (IPCS, 1998).

TABLEAU 1 TOXICITÉ AIGUË DU MALAOXON

Étude et espèce	Résultats	Date	Catégorie de toxicité (fifra)
Orale aiguë – souris	215 mg/kg	1980	II
Intrapéritonéale – rat	~ 25 mg/kg	1967	
Orale aiguë – rat	142 - 175	1966	II

4.2 Toxicité subchronique

Lors d'études subchroniques avec le malathion, des inhibitions des cholinestérases érythrocytaires (EChE) et des pseudo-cholinestérases (PChE) ont été observées à la plus faible dose à laquelle des effets nocifs sont apparus chez le lapin suite à une exposition cutanée (300 mg/kg/jour pendant 21 jours) et chez le rat, suite à une exposition par voie respiratoire (0,1 mg/L) pendant 90 jours (US EPA, 2000c). À la dose de 300 mg/kg/jour, une inhibition des cholinestérases du cerveau a été observée chez le lapin femelle. Une telle inhibition a aussi été observée chez les 2 espèces aux plus fortes doses testées (non spécifiées). Aucun autre signe clinique ou effet lié au traitement n'a été observé chez le lapin exposé par voie cutanée. Des lésions microscopiques de la cavité nasale et du larynx sont apparues chez le rat exposé par inhalation.

4.3 Toxicité chronique et cancérogénicité

Le Cancer Assessment Review Committee (CARC) a évalué le potentiel de cancérogénicité du malathion et du malaaxon entre 1999 et 2000. Le malathion a été classé comme ayant une évidence suggestive de cancérogénicité bien que celle-ci ne soit pas suffisante pour évaluer le potentiel cancérigène du malathion chez l'humain (US EPA, 2000a,b,c). Cette classification est basée sur les facteurs suivants :

- Apparition de tumeurs du foie chez des souris mâles et femelles et chez des rats femelles à des doses excessives seulement.
- Présence de rares tumeurs chez des rats (muqueuses du palais chez les femelles et épithélium nasal chez les 2 sexes). À l'exception d'une tumeur nasale et d'une tumeur orale chez les rats femelles, tous les autres types de tumeurs sont apparus à des doses excessives et n'étaient pas liés au traitement avec du malathion.
- L'évidence d'un potentiel mutagène ne permet pas de faire de lien avec le potentiel cancérigène du malathion.
- Le malaoxon n'a pas montré de potentiel cancérigène chez le rat.

4.4 Effet sur le développement

Chez le lapin, une légère augmentation de l'incidence moyenne des œufs fécondés non implantés chez la mère a été notée à la dose de 50 mg/kg/jour qui était toxique pour les mères. Chez le rat, aucun effet sur le développement n'a été observé à la plus haute dose utilisée (800 mg/kg/jour). Des effets cholinergiques et une réduction du poids corporel moyen ont été observés chez les mères des 2 espèces évaluées (US EPA, 2000b).

4.5 Effet sur la reproduction

Chez le rat, le malathion n'a pas provoqué de toxicité sur la reproduction aux plus fortes doses administrées (US EPA, 2000b).

4.6 Génotoxicité

Les études de toxicologie génétique avec le malathion indiquent que ce produit ne provoquerait pas de mutations géniques chez des bactéries ni de synthèse non programmée de l'ADN dans les cultures d'hépatocytes de rats (US EPA, 2000c). De plus, le malathion ne serait pas clastogène à des doses inférieures à celles qui sont nettement cytotoxiques pour les tissus cibles lors d'études *in vivo*. Selon le Comité américain de révision et d'évaluation sur le cancer, les quelques études *in vivo* et *in vitro* positives retrouvées dans la littérature doivent être interprétées avec prudence car certains résultats ont été observés à des doses cytotoxiques et/ou les types d'aberrations induites ne sont pas compatibles avec la survie cellulaire. Le Comité conclut que l'importance de la preuve ne supporte ni le risque mutagène ni un rôle mutagène dans la cancérogénicité potentielle du malathion.

Le malaoxon ne serait pas mutagène chez les bactéries mais aurait démontré des résultats positifs lors d'essais de mutation génique avec activation métabolique. Ce produit n'a pas démontré d'effet clastogène dans des cultures de cellules ovariennes de hamster. Cependant, les résultats d'essais sur des lymphomes de souris suggèrent que le malaoxon puisse induire des mutations géniques et des aberrations chromosomiques (US EPA, 2000c).

4.7 Études de neurotoxicité

La neurotoxicité du malathion a été évaluée lors d'une étude aiguë et d'une étude subchronique réalisées sur le rat. Une étude aiguë de neuropathie retardée a aussi été effectuée avec des poules. Ces études ont été jugées acceptables et satisfaisantes par la US EPA mais l'organisme américain a exigé qu'une étude de neurotoxicité développementale soit effectuée afin de répondre aux nouvelles exigences de l'Agence (US EPA, 2000b).

L'étude de neuropathie retardée n'a pas démontré d'effet lié au traitement. Lors des études aiguës et subchroniques chez le rat, des effets neurotoxiques incluant des signes cliniques, une inhibition des cholinestérases érythrocytaires, des pseudo-cholinestérases et des cholinestérases du cerveau ont été observés (US EPA, 2000b).

4.8 Métabolisme

Chez le rat, le malathion est excrété principalement dans l'urine (80 – 90 %) dans un délai de 24 heures. Une faible quantité est excrétée dans les fèces (US EPA, 2000b). Aucune bioaccumulation n'a été observée dans les tissus et les organes. Les métabolites urinaires principaux sont le malathion sous forme d'acides mono et dicarboxylique (80 % de la radioactivité mesurée lors d'une étude avec le produit marqué). Entre 4 et 5 % de la dose administrée serait convertie en malaoxon.

4.9 Cas d'exposition humaine

Aux États-Unis, plusieurs sources permettent de répertorier les cas d'intoxications aux pesticides :

- OPP Incident Data System (IDS)
- Poison Control Centers (PCC)
- California Department of Pesticide Regulation
- National Pesticide Telecommunication Network (NPTN)

Près de 70 incidents différents, dont certains impliquaient plusieurs individus, ont été rapportés au IDS (US EPA, 1998). Par ailleurs, un total de 10 637 cas liés au malathion a été compilé par les centres antipoison américains. Au total, 564 cas consistaient en des expositions professionnelles impliquant le malathion seulement. Un total de 5 757 cas impliquaient des adultes et n'étaient pas liés à des expositions professionnelles alors que 3 371 expositions rapportées impliquaient des enfants de moins de 6 ans. Selon le California Illness Surveillance Program (1982 à 1995), le malathion était responsable des effets sur la santé observés dans 395 cas, ce qui le situe au 6^e rang des causes d'intoxications systémiques déclarées en Californie entre 1982 et 1994 (US EPA, 1998). Il fut toutefois déterminé que la principale cause d'exposition était attribuable à des emballages

brisés ou fuyants. L'exposition à la dérive ou à des odeurs provenant d'application à proximité constitue la seconde cause la plus commune.

En Floride, par exemple, le malathion a été appliqué pour traiter la mouche méditerranéenne (Medfly) dans une région dont la population atteignait 132 000 personnes en 1998 (US EPA, 2000b). Au moins 34 cas d'intoxications probables et 89 cas d'intoxications possibles ont été associés à ces applications. La plupart des effets ont été attribués à une sensibilité aux effets irritants et/ou allergiques du malathion.

Du 1^{er} avril 1995 au 31 mars 1998, le NPTN a reçu 95 rapports d'incidents de la part de personnes qui rapportaient des effets sur la santé à cause du malathion (US EPA, 1998). La plupart des plaintes étaient liées à des odeurs provenant de la dérive ou à des renversements accidentels qui ont résulté en des symptômes mineurs comme des céphalées, des nausées ou des problèmes respiratoires.

ANNEXE 2

RÉSUMÉ DES MÉTHODES

**Carbaryl, 1-naphtol dans l'eau ou dans un mélange eau/alcool-RÉSUMÉ****1. - DOMAINE D'APPLICATION**

Cette méthode permet de doser le carbaryl, le 1-naphtol dans l'eau ou dans une solution aqueuse contenant 10 % d'alcool méthylique ou éthylique.

2. - PRINCIPE

La solution aqueuse est tamponnée à pH 8,5. Un ajout de chlorure de sodium force l'extraction du carbaryl et du naphtol dans un mélange de solvant (hexane/éthylacétate). Le solvant organique est ensuite évaporé. L'extrait concentré est analysé par chromatographie gazeuse avec mode d'injection « tête de colonne »* couplé à un spectromètre de masse en mode séquentiel de dépistage d'ions.

* Le carbaryl est facilement décomposé en 1-naphtol lorsqu'il est chauffé, le mode d'injection/tête de colonne ou « On column » à basse température permet de garder le carbaryl intact.

3. - LINÉARITÉ

0,5 à 1 000 µg/L.

4. - LIMITE DE QUANTIFICATION

Produit	Limite de quantification (µg/L)
Carbaryl	0,5
1-naphtol	0,5

5. RÉPÉTABILITÉ ET EXACTITUDE

Contrôle	Valeur cible (µg/L)	Moyenne (µg/L)	N	C.V. %
Carbaryl	25,0	26,6	11	2,5
1-naphtol	25,0	24,0	11	9,5

6. - RÉCUPÉRATION

Carbaryl : 97 %

1-naphtol : 99 %

Pour un niveau d'enrichissement de 25 µg/L.

Rédigé par:

Pierre Dumas

Méthode	Date de rédaction	Date de révision	Page
E-419-A Rés.	2001-11-09		1



Détermination du chlorpyrifos dans l'eau par chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse - RÉSUMÉ

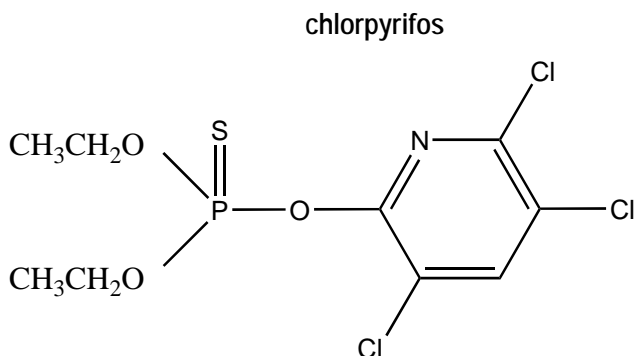
1. DOMAINE D'APPLICATION

Cette méthode permet l'identification et le dosage du chlorpyrifos dans l'eau. L'hydrolyse étant la plus importante voie de dégradation du chlorpyrifos dans l'eau, le 3,5,6-trichloro-2-pyridinol doit être aussi dosé. Le chlorpyrifos est utilisé comme insecticide, acaricide dans les pépinières, en agriculture maraîchère et en horticulture.

Les résidus solides dans les eaux de lavage des mains et des plants peuvent être dosés à l'aide de la méthode décrite à l'annexe II.

2. PRINCIPE

Le chlorpyrifos est extrait de l'eau à pH 10 par de l'hexane. La phase organique est ensuite concentrée puis analysée par chromatographie en phase gazeuse couplée à un détecteur de masse en mode séquentiel de dépistage sélectif d'ions.



Poids moléculaire = 350.57

3. LINÉARITÉ

Le domaine optimal de concentration se situe entre 2 et 500 µg/L pour un échantillon de 10 mL d'eau. Une dilution appropriée permet de doser des concentrations supérieures.

4. LIMITE DE DÉTECTION ET LIMITE DE QUANTIFICATION

La limite de détection dans l'eau est de 0,6 µg/L.

La limite de quantification dans l'eau est de 2 µg/L.

5. REPRODUCTIBILITÉ ET EXACTITUDE

Produit	Valeur cible (µg/L)	Moyenne (µg/L)	N (jours)	C.V. %	Biais %
Chlorpyrifos	200	194	6	3,0	-3,0

<i>Méthode</i> E-366-B Rés.	<i>Date de rédaction</i> 2001-11-09	<i>Date de révision</i>	<i>Page</i> 1
--------------------------------	--	-------------------------	------------------



6. RÉCUPÉRATION

Le pourcentage de récupération est de 90 % pour un niveau de concentration à 100 µg/L (N = 3).

7. RÉFÉRENCES

- (1) Nolan RJ, Rick DL, Freshour NL, and Saunders JH (1984) Chlorpyrifos: pharmacokinetics in human volunteers. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 73:8-15.
- (2) Fenske RA, and Elkner KP (1990) Multi-route exposure assessment and biological monitoring of urban pesticide applicators during structural control treatments with chlorpyrifos. *Toxicol. Ind. Health*, 6, 3/4:349-371.
- (3) Ferron L.A, Gingras G, et Morin S (avril 1994) Étude de la stabilité du chlorpyrifos et du 3,5,6-trichloro-2-pyridinol. *Centre de Toxicologie du Québec.*

Rédigée par:

Pierre Dumas

<i>Méthode</i>	<i>Date de rédaction</i>	<i>Date de révision</i>	<i>Page</i>
E-366-B Rés.	2001-11-09		2

**Dosage de la deltaméthrine dans les solutions de résidus délogeables de plantes
par LC-MS-MS- RÉSUMÉ****1. DOMAINE D'APPLICATION**

S'applique au dosage par LC-MS-MS de l'insecticide deltaméthrine dans les solutions de résidus délogeables de plantes.

2. PRINCIPE

La deltaméthrine est extraite de la matrice par une extraction liquide-liquide avec l'hexane. L'extrait est évaporé à sec et repris dans la phase mobile. L'analyse est faite par LC-MS-MS en mode MRM avec une source electrospray (+).

3. LINÉARITÉ

La réponse est linéaire de 0,4 µg/L à 50 µg/L.

4. LIMITE DE DÉTECTION ET LIMITE DE QUANTIFICATION

Produit	Limite de détection (µg/L)	Limite de quantification (µg/L)
Deltaméthrine	0,1	0,4

5. RÉPÉTABILITÉ ET EXACTITUDE

Contrôle	Valeur cible (µg/L)	Moyenne (µg/L)	N	C.V. %	Biais	Date
Deltamethrin	S/O	0,60	10	6,9	S/O	2000-12-21

6. RÉCUPÉRATION

À un niveau de 3 µg/L, la récupération est de 36 %.

S'applique à la matrice telle que décrite dans le protocole de prélèvement.

7. RÉFÉRENCES

- (1) Yi-Qun, W. Xiao-Yen, G., Chun-Ling, L., Détermination of pyrethroids in human urine by gas chromatography. *Biomed. Environ. Sci.*, 1994; (7) : 216-221.
- (2) Fernandez-Gutiérrez, A., Martínez-Vidal, J.L., Arrebola-Liébanas, F.J., Gonzales-Casado, A., Vilchez, J.L., Détermination of endosulfan and some pyrethroids in waters by micro liquid-liquid extraction and GC-MS. *Fresenius J. Anal. Chem.*, 1998; 360 : 568-572.
- (3) Willis, G.H., McDowell, L.L., Smith, S., Southwick, L.M., Foliar washoff of oil-applied malathion and permethrin as a function of time after application. *J. Agric. Food Chem.*, 1992; 40 :1086-1089.

Rédigé par:

Éric Langlois

Méthode	Date de rédaction	Date de révision	Page
E-424-A Rés.	2001-10-30		1

**Dosage de la deltaméthrine dans les solutions de lavages de mains par LC-MS-MS-
RÉSUMÉ****1. DOMAINE D'APPLICATION**

S'applique au dosage par LC-MS-MS de l'insecticide deltaméthrine dans les solutions de lavage de mains de travailleurs exposés.

2. PRINCIPE

La deltaméthrine est extraite de la matrice par une extraction liquide-liquide avec l'hexane. L'extrait est évaporé à sec et repris dans la phase mobile. L'analyse est faite par LC-MS-MS en mode MRM avec une source electrospray (+).

3. LINÉARITÉ

La réponse est linéaire de 0,2 µg/L à 50 µg/L

4. LIMITE DE QUANTIFICATION ET LIMITE DE DÉTECTION

Produit	Limite de détection (µg/L)	Limite de quantification (µg/L)
Deltaméthrine	0,07	0,2

5. RÉPÉTABILITÉ ET EXACTITUDE

Contrôle	Valeur cible (µg/L)	Moyenne (µg/L)	N	C.V. %	Biais	Date
Deltaméthrine	S/O	0,39	10	6,3	S/O	2000-12-19

6. RÉCUPÉRATION

À un niveau de 2 µg/L, la récupération est de 95 %.

S'applique à la matrice telle que décrite dans le protocole de prélèvement.

7. RÉFÉRENCES

- (1) Yi-Qun, W. Xiao-Yen, G., Chun-Ling, L., Determination of pyrethroids in human urine by gas chromatography. *Biomed. Environ. Sci.*, 1994; (7) : 216-221.
- (2) Fernandez-Gutiérrez, A., Martinez-Vidal, J.L., Arrebola-Liébanas, F.J., Gonzales-Casado, A., Vilchez, J.L., Determination of endosulfan and some pyrethroids in waters by micro liquid-liquid extraction and GC-MS. *Fresenius J. Anal. Chem.*, 1998; 360 : 568-572.
- (3) Willis, G.H., McDowell, L.L., Smith, S., Southwick, L.M., Foliar washoff of oil-applied malathion and permethrin as a function of time after application. *J. Agric. Food Chem.*, 1992; 40 :1086-1089.

Rédigé par:

Éric Langlois

Méthode	Date de rédaction	Date de révision	Page
E-425-A Rés.	2001-10-30		1

**Dosage des métabolites de la deltaméthrine et autres pyréthroïdes urinaires-
RÉSUMÉ****1. DOMAINE D'APPLICATION**

Cette méthode permet de déterminer les métabolites urinaires de pesticides de la famille des pyréthroïdes dont la deltaméthrine.

Plusieurs pyréthroïdes peuvent être à l'origine de la présence d'un même métabolite. Le tableau suivant présente les trois métabolites inclus dans cette méthode de dosage et les pesticides qui leur sont associés.

Métabolites	Nom	Pyréthroïdes d'origine
<i>Cis + Trans-Cl₂CA</i>	3-(2,2-dichlorovinyl)-2,2 diméthylcyclopropane carboxylate	Cyfluthrine Cyperméthrine Perméthrine
Br ₂ CA	3-(2,2dibromovinyl)-2,2 diméthylcyclopropane carboxylate	Deltaméthrine
3-PBA	3 phénoxybenzoate	Cyhalothrine Cyfluthrine Cyperméthrine Perméthrine Deltaméthrine

Voir référence (1) page 286 pour consulter les structures moléculaires de chacun des produits cités dans le tableau.

2. PRINCIPE

Les métabolites urinaires sont d'abord hydrolysés thermiquement en milieu acide à 90 °C avant d'être extraits à l'aide d'hexane. Les extraits sont par la suite méthylés à l'aide du diazométhane et finalement analysés par GC-MS. La quantification est basée sur l'utilisation du 2-PBA (2-phénoxybenzoate) à titre d'étalon interne.

3. LINÉARITÉ

La linéarité se situe en 0,5 et 2000 µg/L, une dilution appropriée permet de doser des concentrations supérieures.

4. LIMITE DE QUANTIFICATION ET LIMITE DE DÉTECTION

Produit	Limite de quantification (µg/L)	Limite de détection (µg/L)
<i>Cis + Trans-Cl₂CA</i>	0,7	0,2
Br ₂ CA	0,4	0,1
3-PBA	0,3	0,1

<i>Méthode</i> E-426-A Rés.	<i>Date de rédaction</i> 2001-02-06	<i>Date de révision</i>	<i>Page</i> 1
--------------------------------	--	-------------------------	------------------



5. REPRODUCTIBILITÉ ET EXACTITUDE

Contrôle	Valeur cible ($\mu\text{g/L}$)	Moyenne ($\mu\text{g/L}$)	N	C.V. %
<i>Cis + Trans-Cl₂CA</i>	1,5	1,42	10	4,5
Br ₂ CA	1,5	1,47	10	2,0
3-PBA	1,5	1,45	10	1,6

6. RÉCUPÉRATION

Pour un ajout de 5 $\mu\text{g/L}$ dans de l'urine :

Produit	% récupération
<i>Cis-Cl₂CA</i>	95 %
<i>Trans-Cl₂CA</i>	95 %
Br ₂ CA	94 %
3-PBA	93 %

7. RÉFÉRENCES

- (1) K.H. Kühn, G. Leng, K.A. Bucholski, L. Duenmann, H. Idel. Determination of pyrethroid metabolites in human urine by capillary gas chromatography-mass spectrometry. *Chromatographic Vol. 43 N516*, September 1996, pages 285 à 292).
- (2) G. Leng, K. Heinzkühn, H. Idel. *Biological monitoring of pyrethroid in blood and pyrethroid metabolites in urine : application and limitation. The Science of Total Environment 199, 1997 pages 173-181.*
- (3) J.B. Rivers, W.L. Yanker, H.W. Klemmer. *Simultaneous gas chromatographic determination of 2,4-D and dicamba in human blood and urine. Journal Chromatographic, 50, 1970 pages 334-337.*

Rédigée par:

Pierre Dumas

Méthode	Date de rédaction	Date de révision	Page
E-426-A Rés.	2001-02-06		2



Dosage du malathion dans l'eau - RÉSUMÉ

1. DOMAINE D'APPLICATION

Cette méthode permet de doser le malathion dans des solutions aqueuses.

2. PRINCIPE

Un volume de solution aqueuse est évaporé à sec en présence d'éthyl acétate et d'un étalon interne. Repris dans un mélange de solvants organiques et analysé en chromatographie en phase gazeuse couplé à un spectromètre de masse en mode sélection d'ion.

3. VALEURS NORMALES

Sans objet.

4. LINÉARITÉ

De 5 à 5 000 µg/L. Une dilution appropriée permet de doser de plus fortes concentrations.

5. LIMITE DE QUANTIFICATION ET LIMITE DE DÉTECTION

Produit	Limite de quantification (µg/L)	Limite de détection (µg/L)
Malathion	15	5

6. REPRODUCTIBILITÉ ET EXACTITUDE

Matériaux de référence	Valeur cible ()	Moyenne (µg/L)	Biais %	N (jours)	C.V. %	Date
Solution aqueuse	---	30,2	---	10	4,5	Juin 2001
Solution aqueuse	---	95,9	---	3	5,5	Juin 2001

7. RÉCUPÉRATION

Le pourcentage de récupération est de 101 % pour un niveau d'enrichissement de 200 µg/L (N=5).



8. RÉFÉRENCES

- (1) Bradway DE, Shafik TM. Malathion Exposure Studies. Determination of Mono-and Dicarboxylic Acids and Alkyl Phosphates in Urine. *Agr. and food Chem. Dec.* 1977;25(6) p. 1342.
- (2) Macintosh DL, Needham LL, Hammerstrom KA, ryan PB. A longitudinal investigation of selected pesticide metabolites in urine. *J. of Exposure Anal. and Env. Epidemiology.* 1999; vol. 9:494-501.
- (3) Krieger RI, dinoff RI. Malathion Deposition, Metabolite Clearance, and Cholinesterase Status of Date Dusters and Harvesters in California. 2000;*Env. Contam. Toxicol* ;38 :546-553.
- (4) Beeson MD, Driskell WJ, Barr DB. Isotope Dilution High-Performance Liquid Chromatography/Tandem Mass Spectrometry Method for quantifying Urinary Metabolites of Atrazine, Malathion, and 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid. 1999; *Anal. Chem.* 71 :3526-3530.
- (5) Liou PJ, Edwards RD, Freeman N, Gurunathan S, Pellizzari E, Adgate JL, Quackenboss J, Sexton K. House dust levels of selected insecticides and a herbicide measured by the EL and LWW samplers and comparisons to hand rinses and urine metabolites. *J. Exposure Anal. And Env. Epidemiology.* 2000 ;10 :327-340.
- (6) AOAC Official Method 979.05 Malathion in Pesticide Formulations. Gas Chromatographic Method.

Rédigé par:

Pierre Dumas

<i>Méthode</i>	<i>Date de rédaction</i>	<i>Date de révision</i>	<i>Page</i>
E-428-A Rés.	2001-10-29		2



Dosage de malathion (métabolites urinaires) DCA et MCA

1. DOMAINE D'APPLICATION

Cette méthode permet de doser les métabolites urinaires du malathion, soit le malathion acide dicarboxylique (DCA) et le malathion acide monocarboxylique (MCA).

2. PRINCIPE

Les métabolites urinaires sont acidifiés et extraits de l'urine à l'aide de colonnes d'extraction en phase solide C₁₈ puis dérivés avec du diazométhane. Ils sont purifiés par un lavage à l'eau acidifiée puis analysés par GC-MS.

La quantification utilise du 2-PBA (2-hénoxy-benzoate) comme étalon interne.

3. LINÉARITÉ

La linéarité se situe entre 1,0 et 200 µg/L. Une dilution appropriée permet de doser des concentrations supérieures.

4. LIMITE DE QUANTIFICATION ET LIMITE DE DÉTECTION

Produit	Limite de quantification (µg/L)	Limite de détection (µg/L)
DCA (dicarboxylique)	4	1
MCA (Monocarboxylique)	6	2

5. REPRODUCTIBILITÉ ET EXACTITUDE

Matériaux de référence	Valeur cible (µg/L)	Moyenne (µg/L)	Biais %	N (jours)	C.V. %	Date
Contrôle maison DCA	10	10,8	8	10	4,8	Mai 2001
Contrôle maison MCA	10	11,3	11,3	10	5,6	Mai 2001



6. RÉFÉRENCES

- (1) Bradway DE, Shafik TM. Malathion Exposure Studies. Determination of Mono-and Dicarboxylic Acids and Alkyl Phosphates in Urine. Agr. and food Chem. Dec. 1977;25(6) p. 1342.
- (2) Macintosh DL, Needham LL, Hammerstrom KA, ryan PB. A longitudinal investigation of selected pesticide metabolites in urine. J. of Exposure Anal. and Env. Epidemiology. 1999; vol. 9:494-501.
- (3) Krieger RI, dinoff RI. Malathion Deposition, Metabolite Clearance, and Cholinesterase Status of Date Dusters and Harvesters in California. 2000;Env. Contam. Toxicol ;38 :546-553.
- (4) Beeson MD, Driskell WJ, Barr DB. Isotope Dilution High-Performance Liquid Chromatography/Tandem Mass Spectrometry Method for quantifying Urinary Metabolites of Atrazine, Malathion, and 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid. 1999; Anal. Chem. 71 :3526-3530.
- (5) Lioy PJ, Edwards RD, Freeman N, Gurunathan S, Pellizzari E, Adgate JL, Quackenboss J, Sexton K. House dust levels of selected insecticides and a herbicide measured by the EL and LWW samplers and comparisons to hand rinses and urine metabolites. J. Exposure Anal. And Env. Epidemiology. 2000 ;10 :327-340.
- (6) AOAC Official Method 979.05 Malathion in Pesticide Formulations. Gas Chromatographic Method.

Rédigé par:

Pierre Dumas

<i>Méthode</i>	<i>Date de rédaction</i>	<i>Date de révision</i>	<i>Page</i>
E-427-A Rés.	2001-10-30		2



Détermination du 1-naphtol et du 2-naphtol dans l'urine par spectrométrie de masse-RÉSUMÉ

1. DOMAINE D'APPLICATION

Cette méthode permet l'identification et le dosage du 1-naphtol et du 2-naphtol dans l'urine.

2. PRINCIPE

Une hydrolyse enzymatique permet de libérer le 1-naphtol et le 2-naphtol conjugués dans l'urine. Un solvant organique (hexane/éther) extrait les deux produits à pH neutre. Après concentration, l'extrait est dérivé avec du carbonate de potassium et de l'anhydride acétique. Une deuxième extraction est nécessaire avant l'analyse par chromatographie en phase gazeuse sur colonne capillaire couplée à un détecteur de masses en mode séquentiel de dépistage sélectif d'ions.

3. VALEURS NORMALES

Aucune norme n'est disponible.

4. LINÉARITÉ

Le domaine optimal de concentration est de 0,1 µg/L à 500 µg/L.

5. LIMITE DE QUANTIFICATION ET LIMITE DE DÉTECTION

Produit	Limite de quantification (µg/L)	Limite de détection (µg/L)
1-naphtol	0,10	0,03
2-naphtol	0,10	0,03

6. RÉPÉTABILITÉ ET EXACTITUDE

Contrôle	Moyenne (µg/L)	N	C.V. %
1-naphtol	11,0	29	4,16
2-naphtol	13,8	29	3,63

Le coefficient de variation est calculé sur « N » journées différentes avec un point d'étalonnage à chaque fois.

Méthode	Date de rédaction	Date de révision	Page
E-412-A Rés.	1999-07-29	2001-11-12	1



7. RÉCUPÉRATION

Pour un niveau de concentration à 2,0 µg/L (n = 3), le pourcentage de récupération est 98 % pour le 1-naphtol et 99 % pour le 2-naphtol.

8. RÉFÉRENCES

- (1) Jansen EHJM, Schenk E, den Engelsman G, van de Werken G. 1995. Use of biomarkers in exposure assessment of polycyclic aromatic hydrocarbons. *Clinical Chemistry* Vol. 41(12):1905.
- (2) *Bianiek G. 1997. Urinary naphthols as an indicator of exposure to naphthalene. Scand. J Work Environ. Health 23 :414-20.*
- (3) *Yang M, Koga M, Katoh T, Kawamoto T. 1999. A study for the proper application of urinary naphthols, New biomarkers for airborne polycyclic aromatic hydrocarbons. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 36 :99-108.*
- (4) *Heikkilä P, Luotamo M, Pyy L, Riihimäki V. 1995. Urinary 1-naphthol and 1-pyrenol as indicators of exposure to coal tar products. Int. Arch. Occup. Environ. Health 67 :211-217.*

Rédigé par:

Pierre Dumas

<i>Méthode</i>	<i>Date de rédaction</i>	<i>Date de révision</i>	<i>Page</i>
E-412-A Rés.	1999-07-29	2001-11-12	2

**Détermination du 3,5,6-trichloro-2-pyridinol dans l'urine par chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse RÉSUMÉ****1. DOMAINE D'APPLICATION**

Cette méthode permet l'identification et le dosage du 3,5,6,-trichloro-2-pyridinol qui est le métabolite principal du chlorpyrifos. Le chlorpyrifos absorbé chez l'humain est métabolisé principalement en 3,5,6,-trichloro-2-pyridinol qui est conjugué à l'acide glucuronique et éliminé par les reins. Le chlorpyrifos est un insecticide acaricide utilisé dans les pépinières, en agriculture maraîchère et en horticulture .

2. PRINCIPE

Le 3,5,6,-trichloro-2-pyridinol conjugué à l'acide glucuronique est hydrolysé par l'acide chlorhydrique à 80 °C. L'extraction de l'urine se fait à pH acide en présence de chlorure de sodium par un mélange d'hexane/éther éthylique. L'extrait est ensuite concentré et dérivé à l'aide du N,O-Bis (triméthylsilyl) acétamide (BSA). L'analyse se fait par chromatographie gazeuse couplée à un détecteur de masse en mode séquentiel de dépistage sélectif d'ions .

3. LINÉARITÉ

Le domaine optimal de concentration se situe entre 4 µg/L et 1000 µg/L. Une dilution appropriée permet de doser des concentrations supérieures.

4. LIMITE DE DÉTECTION

La limite de détection dans l'urine est de 0,5 µg/L.

5. REPRODUCTIBILITÉ ET EXACTITUDE

Produit	Concentration l'ajout (µg/L)	Moyenne (µg/L)	Biais %	N (jours)	C.V. %
3,5,6-trichloro-2-pyridinol	200	225	+ 12,5	5	9,8

Le coefficient de variation est calculé sur « N » journées différentes avec un point d'étalonnage à chaque fois.

6. RÉCUPÉRATION

Le pourcentage de récupération est de 83 % pour un niveau d'enrichissement de 100 µg/L (N = 3).

<i>Méthode</i> E-368-B Rés.	<i>Date de rédaction</i>	<i>Date de révision</i> 2001-11-12	<i>Page</i> 1
--------------------------------	--------------------------	---------------------------------------	------------------



7. RÉFÉRENCES

- (1) Nolan RJ et al (1984) Chlorpyrifos: pharmacokinetics in human volunteers. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 73:8-15.
- (2) Fenske RA et al (1990) Multi-route exposure assessment and biological monitoring of urban pesticide applicators during structural control treatments with chlorpyrifos. *Toxicol. Ind. Health*, 6, 3/4:349-371.
- (3) Bartels MJ et al (1992) Analysis of 3,5,6-trichloropyridinol in human urine using negative-ion chemical ionization gas chromatography-mass spectrometry. *J. of Chromatogr.* 575:69-74.
- (4) Jitsunari F et al (1989) Determination of 3,5,6-trichloro-2-pyridinol levels in the urine of termite control workers using chlorpyrifos. *Acta. Med. Okayama*, 43(5):299-306.

Rédigée par:

Pierre Dumas

<i>Méthode</i>	<i>Date de rédaction</i>	<i>Date de révision</i>	<i>Page</i>
E-368-B Rés.		2001-11-12	2

ANNEXE 3
QUESTIONNAIRES

PROJET PESTICIDES : VILLE DE MONTRÉAL
QUESTIONNAIRE À L'INTENTION DES TRAVAILLEURS

Ces données seront traitées de façon confidentielle et il est très important de ne pas modifier votre méthode habituelle de travail en fonction de la recherche.

Nous vous remercions pour votre collaboration qui est indispensable pour assurer la bonne marche de cette recherche.

Nom : _____ Prénom : _____

Date des travaux dans les serres : ____/____/2000

Heure du début : _____ Heure de la fin : _____

Produit appliqué : _____

Dans quel genre de serre avez-vous travaillé?

- Entretien Exposition

Identification de la (les) serre(s) : _____

Date de l'application du pesticide : ____/____/2000

Heure de l'application du pesticide : _____

Activité effectuée (description sommaire) :

1. Habitude tabagique :

Fumeur Non-fumeur

2. Lorsque vous avez effectué les travaux prescrits dans les serres, avez-vous?

- Fumé oui non
- Mangé oui non
- Bu oui non

3. Si vous n'avez pas été sélectionnés pour le protocole spécial de lavage de mains, vous êtes-vous lavé les mains à l'eau et au savon après avoir effectué vos travaux dans les serres?

- Oui non j'ai participé au protocole

4. Avez-vous pris une douche en fin de journée?

- Oui non

5. Quel type de vêtement portiez-vous pour effectuer vos tâches?

- Chemise ou chandail à manches longues
- Chemise ou chandail à manches Courtes
- Pantalons à jambes longues
- Pantalons à jambes courtes
- Gants Types de gants _____
- Autres vêtements de protection individuelle
- lesquels :

6. Quand avez-vous enlevé vos vêtements de travail ?

- Sur le site de travail en fin de journée
- Immédiatement en revenant à la maison
- À la maison en fin de soirée

7. Au cours ou après les travaux, avez-vous ressenti certains de ces symptômes ?

- Nausées
- Maux de tête
- Crampes d'estomac
- Diarrhée
- Perte d'appétit
- Étourdissements
- Transpiration
- Larmoiments
- Irritation de la peau
- Irritation des yeux
- Assèchement de la peau
- Fatigue excessive
- Autres : _____

8. Dans les jours qui ont précédé les travaux pour le projet de recherche, avez-vous effectué des travaux avec le même pesticide ou d'autres pesticides, dans l'entreprise ou ailleurs ?

- oui non

Si oui, de quel type de travaux et de pesticides s'agissait-il ?

9. Avez-vous des suggestions à faire pour diminuer vos niveaux d'exposition aux pesticides ?

PROJET PESTICIDES : VILLE DE MONTRÉAL
QUESTIONNAIRE À L'INTENTION DES APPLICATEURS

Ces données seront traitées de façon confidentielle et il est très important de ne pas modifier votre méthode habituelle de travail en fonction de la recherche.

Nous vous remercions pour votre collaboration qui est indispensable pour assurer la bonne marche de cette recherche.

Nom : _____ Prénom : _____

Date de l'application de pesticide dans les serres : ____/____/2000

Heure du début : _____ Heure de la fin : _____

Produit appliqué : _____

Type de serre où vous avez appliqué des pesticides :

- Entretien Exposition

Identification de la (les) serre(s) : _____

Activité effectuée (description sommaire) :

1. Habitude tabagique

Fumeur Non-fumeur

2. Lorsque vous avez effectué les travaux prescrits dans les serres, avez-vous ?

- Fumé oui non
- Mangé oui non
- Bu oui non

3. Après avoir manipulé des pesticides (préparation, application, nettoyage), vous êtes-vous lavé les mains à l'eau et au savon ?

Oui

non

4. Avez-vous pris une douche en fin de journée ?

• Oui

non

5. Quand avez-vous enlevé vos vêtements de travail ?

• Sur le site de travail en fin de journée

• Immédiatement en revenant à la maison

• À la maison en fin de soirée

6. Au cours ou après les travaux, avez-vous ressenti certains de ces symptômes ?

• Nausées

• Maux de tête

• Crampes d'estomac

• Diarrhée

• Perte d'appétit

• Étourdissements

• Transpiration

• Larmolements

• Irritation de la peau

• Irritation des yeux

• Assèchement de la peau

• Fatigue excessive

• Autres :

7. Dans les jours qui ont précédé les travaux pour le projet de recherche, avez-vous effectué des travaux avec le même ou d'autres pesticides, dans l'entreprise ou ailleurs ?

• oui

non

Si oui, de quel type de travaux et de pesticides s'agissait-il ?

8. Au cours de la période de travail, avez-vous porté les équipements de protection individuelle suivants ? Cochez les équipements portés dans les cases appropriés.

Équipements	Travail Effectué		
	Préparation	Application	Nettoyage
• Protection respiratoire - demi-masque avec filtre			
- masque complet avec filtre			
- masque complet air forcé			
- masque à poussière			
• Habit jetable			
• Chapeau imperméable			
• Chapeau tissus			
• Bottes de caoutchouc			
• Bottes de cuir			
• Gants imperméables			
• Gants de tissus ou de cuir			
• Imperméable			
• Couvre-tout (chiennne)			
• Lunette ou visière			
• Autres			

9. Cochez les équipements de sécurité qui ont été décontaminés avant et après l'utilisation.

Équipements	Décontamination	
	Avant	Après
• Protection respiratoire - Masque		
• Habit jetable		
• Chapeau		
• Bottes		
• Gants		
• Imperméable		
• Couvre-tout (chiennne)		
• Lunette ou visière		
• Autres		

10. Les activités de préparation suivantes se faisaient :

Activités	À l'intérieur sous une hotte	À l'intérieur sans hotte	À l'extérieur
Mesure du pesticide et pesée			
Pré-mélange (s'il y a lieu)			
Préparation de la bouillie			

11. Avez-vous des suggestions à faire pour diminuer vos niveaux d'exposition aux pesticides?
