

Le malathion

Recommandation

La concentration maximale acceptable (CMA) de malathion dans l'eau potable est de 0,19 mg/L (190 µg/L).

Propriétés physico-chimiques, utilisations et sources de contamination

Le malathion ($C_{10}H_{19}O_6PS_2$) est un insecticide ou un acaricide organophosphoré utilisé pour lutter contre divers insectes et acariens sur une vaste gamme de plantes agricoles et horticoles, ainsi que pour lutter contre les moustiques, les mouches, les insectes de maison, les ectoparasites et, chez l'homme, contre les poux de tête et de corps. De 100 000 à 500 000 kg de ce produit sont utilisés chaque année au Canada.¹

La pression de vapeur du malathion est faible, soit 5×10^{-3} Pa à 30°C; sa solubilité dans l'eau est assez élevée (145 mg/L à 25°C).² Les valeurs signalées du logarithme du coefficient de partage octanol-eau vont de 2,36 à 2,89;³ on ne s'attend donc pas à ce qu'il y ait bioaccumulation de ce produit dans les tissus humains ou animaux.

Le malathion est fixé modérément par le sol où il est fortement biodégradé et hydrolysé; on ne s'attend pas à ce qu'il soit lixivié jusqu'à la nappe phréatique.⁴ Le taux de disparition signalé après une semaine dans le sol va de 75 à 100 pour cent.⁵ Dans les réseaux aquatiques, sa vitesse d'hydrolyse varie en fonction du pH; d'après les valeurs publiées, sa demi-vie va de 0,2 semaine à un pH de 8,0 à 21 semaines à un pH de 6,0.⁴ La biodégradation joue un rôle important dans l'élimination du malathion des eaux naturelles.⁴ Dans l'eau, le malathion a tendance à se dégrader plus rapidement que les autres insecticides organophosphorés.⁶

Exposition

On n'a pas décelé de malathion dans les 179 échantillons prélevés dans des réseaux publics et privés de distribution d'eau potable de l'Île-du-Prince-Édouard (1986), de la Nouvelle-Écosse (1986), de l'Ontario (1971–1982, 1985) et du Manitoba (1986) (la limite de détection variant de 0,001 à 0,3 µg/L).⁷ On n'en a pas

décelé dans environ 100 échantillons d'eau de surface recueillis dans les Prairies et analysés en 1973 et en 1974 (limite de détection non mentionnée);⁷ en outre, on a trouvé des concentrations variant de 0,24 à 1,8 µg/L dans quatre échantillons seulement sur les 949 prélevés entre 1975 et 1977 dans le cours de 11 bassins versants à vocation agricole du sud de l'Ontario (limite de détection : 0,1 µg/L).⁸ On n'a décelé du malathion qu'une seule fois (0,99 µg/L) dans 446 échantillons pris dans le bassin versant de trois rivières ontariennes (limite de détection : 0,1 µg/L).⁹

D'après la limite maximale de résidus tolérée par la Direction des aliments du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social,¹⁰ l'apport alimentaire quotidien maximal de malathion est, en théorie, de 3,4 mg. Pour un adulte canadien, l'apport quotidien réel a été évalué, en moyenne, à 0,84 µg/jour, soit 0,012 µg/kg p.c. par jour, en s'appuyant sur les résidus trouvés lors d'une étude du panier de provisions réalisée en 1978.¹¹ Aux États-Unis, l'apport alimentaire moyen a été évalué à 5,1 µg pour un adulte, d'après les résultats d'une étude du même genre effectuée entre 1982 et 1984.¹² Ceci représente environ le tiers de l'apport quotidien évalué au cours d'une étude exécutée de 1980 à 1982.¹³ Le malathion et son analogue oxygéné ont été décelés dans 120 échantillons d'aliments produits aux États-Unis sur les 6 391 étudiés entre 1981 et 1986; 92 pour cent d'entre eux renfermaient une teneur égale ou inférieure à 2,0 ppm (limite de détection non mentionnée).¹⁴

Méthodes d'analyse et techniques de traitement

Il est possible de déterminer la teneur d'une eau en malathion par extraction au dichlorométhane, évaporation de l'extrait jusqu'à siccité, redissolution du résidu obtenu dans de l'hexane, puis analyse par chromatographie gaz-liquide avec détection dans le mode du phosphore (limite de détection : 0,1 µg/L).^{8,9}

Il existe peu de renseignements sur l'efficacité des techniques actuelles de traitement permettant d'éliminer le malathion de l'eau potable. Il ne semble pas que la

coagulation soit efficace à cet effet; de faibles concentrations de malathion (dans la plage de 0,05 à 0,1 µg/L) ne sont adsorbées que modérément (les proportions éliminées atteignent 50 pour cent) sur granules de charbon actif.¹⁵

Effets sur la santé

Le malathion est absorbé rapidement par le tube digestif. Il est dégradé en malaaxon, le métabolite actif, par les enzymes microsomaux du foie. Le malathion et le malaaxon sont détoxifiés rapidement par hydrolyse par des carboxylestérases.¹⁶ Chez le rat, l'excrétion se fait principalement dans les urines, et presque 92 pour cent d'une dose de 25 mg de malathion marqué au ¹⁴C administrée par voie orale est éliminée dans les 24 heures.¹⁷

Le malathion a une faible toxicité aiguë chez les humains. Sa principale action toxique est l'inhibition de l'acétylcholinestérase, entraînant l'interruption de la neuro-transmission dans les systèmes nerveux parasympathique et sympathique, ainsi qu'un certain blocage du système nerveux central.¹⁸ Au cours d'une étude, des humains ont été exposés volontairement à des doses orales de malathion à raison de 8, de 16 ou de 24 mg pendant des périodes atteignant 56 jours. Les deux doses les moins élevées n'entraînaient aucune réduction significative de l'activité de la cholinestérase plasmatique ou érythrocytaire. Chez les personnes ayant reçu la dose de 24 mg/jour pendant 56 jours, la réduction de l'activité de la cholinestérase plasmatique atteignait 25 pour cent, trois semaines après l'interruption des prises,¹⁹ ce qui indique la réversibilité plutôt faible de l'interaction du malathion sur le site de fixation de l'acétylcholinestérase. La dose sans effet nocif observé (DSENO) trouvée lors de cette étude est donc de 16 mg/jour, soit 0,23 mg/kg p.c. par jour.

Le National Cancer Institute a réalisé des épreuves biologiques sur le pouvoir cancérogène du malathion par administration de cette substance par voie orale à des souris Charles River B6C3F₁ pendant 80 semaines, à des rats Osborne-Mendel pendant 80 semaines ainsi qu'à des rats Fischer 344 pendant 103 semaines. Ces études ont fait l'objet d'une revue par le Centre internationale de recherche sur le cancer (CIRC).¹⁶ L'incidence tumorale n'a augmenté de façon significative que pour l'ensemble adénomes des cellules folliculaires de la thyroïde et carcinomes des cellules folliculaires chez le rat Osborne-Mendel femelle. L'incidence des phéochromocytomes surrénaliens s'est accrue chez le rat Fischer 344 soumis à la dose la plus faible, sans qu'aucune augmentation significative n'ait été observée chez les animaux du groupe ayant reçu la dose la plus élevée. D'après le CIRC, aucune donnée n'a montré que le malathion ou son métabolite, le malaaxon, est cancérogène; après une évaluation

globale, le malathion a été classé parmi les substances du Groupe 3 (non classifiables quant à leur pouvoir cancérogène chez l'homme).²⁰

Le malathion ne s'est pas avéré mutagène ni au cours de la plupart des études bactériennes, ni au cours de deux études réalisées sur des levures ou chez *Drosophila melanogaster*.¹⁶ On a signalé une augmentation de l'incidence des aberrations chromosomiques des spermatozoïdes de premier ordre chez des souris CFW après administration, par voie orale, d'une solution à 0,3 pour cent d'un produit contenant 30 pour cent de malathion (équivalent de 900 mg/L) pendant 50 ou 100 jours.²¹ On a aussi signalé que le malathion induisait une légère augmentation de l'incidence des aberrations chromosomiques dans les cellules médullaires de rats exposés *in vivo*.²² Le malathion a provoqué une augmentation significative des échanges de chromatides-soeurs dans les fibroblastes pulmonaires du foetus humain (après une seule dose de 40 µg/mL ou deux doses de 20 µg/mL),²³ dans des cellules V79 de hamsters chinois (après des doses de 40 µg/mL)²⁴ et des cellules ovariennes de hamsters chinois (exposés à une teneur en malathion de 0,03 mM [10 µg/mL]).²⁵ Toutefois, on n'a observé aucune augmentation des échanges de chromatides-soeurs chez le foetus humain au cours d'une autre étude.²² Aucune augmentation de la synthèse non programmée de l'ADN n'a été notée dans des fibroblastes humains WI-38 traités au malathion, en présence ou en l'absence d'une préparation de microsomes de foie de souris.²⁶ D'après le CIRC, le nombre de données indiquant que le malathion aurait un pouvoir mutagène est limité.¹⁶

Chez le rat mâle et femelle exposés au malathion à raison de 240 mg/kg p.c. par jour pendant cinq mois, le nombre moyen de ratons par portée était moindre que chez les témoins; en outre, le nombre de ratons ayant survécu après sept et 21 jours était à peu près deux fois moindre que chez les témoins.²⁶ Des malformations ont été observées chez des embryons de poulet après administration d'aliments renfermant des teneurs de 600 ppm en malathion pendant trois semaines à des poules pondeuses. On a signalé une diminution de l'éclosabilité des oeufs pondus par des poules nourries d'aliments ayant une teneur en malathion d'au moins 1,0 ppm.¹⁷ On a toutefois signalé que le malathion ne s'était pas avéré tératogène au cours d'études où des rates gravides ont reçu par voie intrapéritonéale 900 mg/kg de cette substance 11 jours après l'insémination.⁶

Justification

L'apport quotidien acceptable (AQA) de malathion pour l'homme a été calculé par l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) et l'Organisation mondiale de la santé (OMS)²⁷ comme suit :

$$\text{AQA} = \frac{0,23 \text{ mg/kg p.c. par jour}}{10} \approx 0,02 \text{ mg/kg p.c. par jour}$$

où :

- 0,23 mg/kg p.c. par jour est la dose sans effet nocif observé obtenue au cours d'études réalisées chez des volontaires¹⁹
- 10 est le facteur d'incertitude.

La concentration maximale acceptable (CMA) de malathion dans l'eau potable a été calculée à partir de l'AQA comme suit :

$$\text{CMA} = \frac{0,02 \text{ mg/kg p.c. par jour} \times 70 \text{ kg} \times 0,20}{1,5 \text{ L/jour}} \approx 0,19 \text{ mg/L}$$

où :

- 0,02 mg/kg p.c. par jour est l'AQA établi par la FAO et l'OMS
- 70 kg est le poids corporel moyen d'un adulte
- 0,20 est la proportion de l'apport quotidien de malathion attribuée à l'eau potable (la consommation quotidienne réelle est évaluée à 0,06 pour cent de l'AQA)
- 1,5 L/jour est la consommation moyenne quotidienne d'eau potable d'un adulte.

Références bibliographiques

1. Environnement Canada/Agriculture Canada. Sondage auprès des fabricants de pesticides enregistrés, rapport de 1986. Direction des produits chimiques commerciaux, Conservation et Protection, Environnement Canada, Ottawa (1987).
2. FAO/OMS. Fiches techniques sur les pesticides n° 29 — Malathion. Organisation mondiale de la santé, Genève (1977).
3. Suntio, L.R., Shiu, W.Y., Mackay, D., Seiber, J.N. et Glotfelty, D. Critical review of Henry's Law constants for pesticides. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.*, 103: 1 (1988).
4. Hazardous Substances Databank. Toxicology Data Network. U.S. National Library of Medicine, Bethesda, MD (1988).
5. Verschuere, K. Handbook of environmental data on organic chemicals. 2^e édition. Van Nostrand Reinhold Co., New York, NY (1983).
6. National Academy of Sciences. Drinking water and health. Vol. I. U.S. National Research Council, Washington, DC (1977).
7. Hiebsch, S.C. The occurrence of thirty-five pesticides in Canadian drinking water and surface water. Rapport non publié préparé pour la Direction de l'hygiène du milieu du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, janvier (1988).
8. Braun, H.E. et Frank, R. Organochlorine and organophosphorus insecticides: their use in eleven agricultural watersheds and their loss to stream waters in southern Ontario, Canada, 1975–1977. *Sci. Total Environ.*, 15: 169 (1980).
9. Frank, R. et Logan, L. Pesticide and industrial chemical residues at the mouth of the Grand, Saugeen and Thames rivers, Ontario, Canada, 1981–85. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 17: 741 (1988).

10. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. National pesticide residue limits in foods. Direction des aliments, Ottawa (1986).
11. McLeod, H.A., Smith, D.C. et Bluman, N. Pesticide residues in the total diet in Canada, V: 1976 to 1978. *J. Food Saf.*, 2: 141 (1980).
12. Gunderson, E.L. FDA Total Diet Study, April 1982 – April 1984, dietary intakes of pesticides, selected elements, and other chemicals. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 71(6): 1200 (1988).
13. Gartrell, M.J., Craun, J.C., Podrebarac, D.S. et Gunderson, E.L. Pesticides, selected elements, and other chemicals in adult total diet samples, October 1980 – March 1982. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 69(1): 146 (1986).
14. Hundley, H.K., Cairns, T., Luke, M.A. et Masumoto, H.T. Pesticide residue findings by the Luke method in domestic and imported foods and animal feeds for fiscal years 1982–1986. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 71(5): 875 (1988).
15. Environnement Canada. Recommandations pour la qualité des eaux au Canada. Préparé par le Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement (1987).
16. Centre internationale de recherche sur le cancer. Miscellaneous pesticides. *IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risk Chem. Man*, 30 (1983).
17. Hayes, W.J., Jr. Pesticides studied in man. Williams and Wilkins, Baltimore, MD (1982).
18. Doull, J., Klaassen, C.D. et Amdur, M.O. (éditeurs). Casarett and Doull's toxicology — the basic science of poisons. 2^e édition. Macmillan Publishing Co., New York, NY (1975).
19. Moeller, H.C. et Rider, J.A. Plasma and red blood cell cholinesterase activity as indicators of the threshold of incipient toxicity of ethyl-p-nitrophenyl thionobenzenephosphonate (EPN) and malathion in human beings. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 4: 123 (1962).
20. Centre international de recherche sur le cancer. Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC Monograph Volumes 1 to 42. *IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risk Chem. Man, Suppl.* 7 (1987).
21. Bulsiewicz, H., Rozewicka, L., Januszewska, H. et Bajko, J. Aberrations of meiotic chromosomes induced in mice with insecticides. *Folia Morphol. (Varsovie)*, 35: 361 (1976), cité au renvoi 16.
22. Kawachi, T., Yahagi, T., Kada, T., Tazima, Y., Ishidate, M., Sasaki, M. et Sugiyama, T. Cooperative programme on short term assays for carcinogenicity in Japan. *IARC Sci. Publ.*, 27: 323 (1980), cité au renvoi 16.
23. Nicholas, A.H., Vienne, M. et Van den Berghe, H. Induction of sister-chromatid exchanges in cultured human cells by an organophosphorus insecticide: malathion. *Mutat. Res.*, 67: 167 (1979), cité au renvoi 16.
24. Chen, H.H., Hsueh, J.L., Sirianni, S.R. et Huang, C.C. Induction of sister-chromatid exchanges and cell cycle delay in cultured mammalian cells treated with eight organophosphorus pesticides. *Mutat. Res.*, 88: 307 (1981).
25. Nishio, A. et Uyeki, E.M. Inductions of sister chromatid exchanges in Chinese hamster ovary cells by organophosphate insecticides and their oxygen analogs. *J. Toxicol. Environ. Health*, 8: 939 (1981), cité au renvoi 16.
26. Simmon, V.F., Mitchell, A.D. et Jorgenson, T.A. Evaluation of selected pesticides as chemical mutagens. In vitro and in vivo studies. EPA-600/1-77-028, U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, NC. p. 143 (1977), cité au renvoi 16.
27. FAO/OMS. 1972 evaluations of some pesticide residues in food. Série de l'OMS sur les résidus de pesticides, n° 2, Organisation mondiale de la santé, Genève (1973).