

Le diazinon

Recommandation

La concentration maximale acceptable (CMA) de diazinon dans l'eau potable est de 0,02 mg/L (20 µg/L).

Propriétés physico-chimiques, utilisations et sources de contamination

Le diazinon ($C_{12}H_{21}N_2O_3PS$) est un insecticide organophosphoré utilisé pour lutter contre les insectes nuisibles dans le sol et la maison, ainsi que les insectes suceurs et broyeurs et les acariens dans une grande variété de cultures. Il est aussi utilisé comme ectoparasiticide pour animal. Moins de 100 000 kg de ce produit sont utilisés chaque année au Canada.¹

La pression de vapeur du diazinon est de $1,9 \times 10^{-2}$ Pa à 20°C; sa solubilité est de 40 mg/L à 20°C.² Le logarithme de son coefficient de partage octanol-eau est de 3,02.³

Le diazinon n'est pas très persistant dans le sol où sa dégradation chimique et biologique est rapide.⁴ La demi-vie du diazinon dans le sol varie de 21 à 80 jours, selon le type de sol, sa teneur en eau, l'activité des microorganismes et la concentration du pesticide.⁵ On ne considère pas que le diazinon soit une substance ayant beaucoup tendance à la lixiviation.⁶ Le diazinon est hydrolysé lentement dans l'eau en isopropyl-2 méthyl-6 hydroxy-4 pyrimidine, une substance moins toxique;⁵ la demi-vie du diazinon est de 185 jours dans des eaux neutres (pH 7,4), de 0,5 jour à un pH de 3,14 et de six jours à un pH de 10,9.⁴

Exposition

Au cours des études réalisées d'un bout à l'autre du Canada de 1971 à 1986 sur les réseaux publics et privés de distribution d'eau potable, on a décelé du diazinon dans seulement deux échantillons (puits privés) sur les 620 qui ont été analysés (limites de détection : de 0,001 à 0,5 µg/L).⁷ On n'a trouvé cette substance qu'une seule fois (0,21 µg/L) dans 446 échantillons prélevés dans le bassin versant de trois rivières ontariennes qui ont fait l'objet d'analyses de 1981 à 1985, bien que plus de 1 000 kg de ce produit aient été utilisés dans ces régions en 1983 (limite de détection : 0,05 µg/L).⁸

D'après la limite maximale de résidus tolérée par la Direction des aliments du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social,⁹ l'apport alimentaire quotidien maximal de diazinon est, en théorie, de 0,33 mg/jour. Des études du panier de provisions réalisées de 1976 à 1978 dans cinq régions du Canada ont révélé que l'apport réel de diazinon est évalué à 0,001 µg/kg p.c. par jour.¹⁰ Aux États-Unis, l'apport quotidien moyen serait, d'après des estimations fondées sur des études de régimes alimentaires complets, de 0,0088 µg/kg p.c. par jour.¹¹ On n'a décelé du diazinon que dans 54 échantillons d'aliments fabriqués aux États-Unis sur les 6 391 analysés de 1981 à 1986; les concentrations trouvées dans ces échantillons étaient inférieures ou égales à 1,0 ppm (limite de détection non mentionnée).¹²

Méthodes d'analyse et techniques de traitement

Il est possible de déterminer la teneur d'une eau en diazinon par extraction au dichlorométhane, évaporation de l'extrait jusqu'à siccité, redissolution du résidu dans de l'hexane, puis dosage par chromatographie gaz-liquide avec détection par photométrie de flamme dans le mode du phosphore (limite de détection : 0,05 µg/L).^{8,13}

Aucun renseignement n'a été trouvé concernant les techniques actuelles de traitement permettant d'éliminer le diazinon de l'eau potable.

Effets sur la santé

Le diazinon est absorbé facilement par le tube digestif et il est métabolisé rapidement en quelques heures.⁵ Quatre systèmes enzymatiques sont principalement responsables de sa métabolisation : des oxydases, des hydrolases ou des phosphatases à fonctions multiples, des glutathion-dépendant transférases et des estérases non spécifiques.⁴ D'après des études réalisées *in vivo* chez des animaux, les métabolites du diazinon qui peuvent inhiber la cholinestérase sont, entre autres, le diazoxon, l'hydroxydiazinon (où le carbone secondaire de la fraction isopropyle est hydroxylé),

l'isohydroxydiazinon (où le méthyle substituant le cycle aromatique est hydroxylé) et le propylènediazinon.^{4,14} Toutefois, la majorité du diazinon est excrétée dans les urines sous forme de produits de scission de l'ester phosphorique; ces produits de scission ne sont pas considérés comme actifs sur le plan toxicologique.^{4,5} Chez le rat, 50 pour cent d'une dose de diazinon administrée par voie orale est excrétée dans les heures,¹⁴ et de 95 à 98 pour cent est éliminée dans les sept jours, surtout dans les urines.⁵ Moins de 1 pour cent d'une dose de 0,02 mg/kg p.c. administrée par voie orale était présente dans des tissus de rats le lendemain de l'interruption du traitement; la majeure partie du produit se trouvait dans le tube digestif.⁵

Le diazinon est un inhibiteur de cholinestérase pour qui la relation dose-réponse semble être fonction de la formulation utilisée.¹⁴ L'administration (voie non mentionnée) d'une dose de 0,05 mg/kg p.c. par jour à trois volontaires pendant 28 jours a entraîné une réduction de 35 à 40 pour cent de la cholinestérase plasmatique. Lors de trois essais réalisés en série chez des volontaires, l'administration (voie non mentionnée), pendant une période de 32 à 43 jours, de doses de 0,02 à 0,03 mg/kg p.c. par jour a provoqué une réduction de 0, de 15 à 20 et de 14 pour cent, respectivement, de l'activité de la cholinestérase plasmatique;^{14,15} une inhibition de plus de 20 pour cent est considérée comme significative sur le plan biologique.¹⁶ On n'a observé aucun effet sur l'activité de la cholinestérase érythrocytaire. D'après les auteurs, la dose sans effet nocif observé (DSENO) serait de 0,02 mg/kg p.c. par jour.^{14,15}

Selon les résultats d'études menées chez des chiens ayant reçu pendant 31 jours des aliments renfermant des doses de 0,02, de 0,04 ou de 0,08 mg/kg p.c. par jour, la DSENO pour l'inhibition de la cholinestérase plasmatique serait de 0,02 mg/kg p.c. par jour.¹⁷

Le National Cancer Institute des États-Unis a évalué le pouvoir cancérigène du diazinon en administrant à des rats Fischer F344 ainsi qu'à des souris B6C3F₁, pendant 103 semaines, des aliments ayant des teneurs respectives de 400 à 800 ppm et de 100 à 200 ppm de cette substance. Les auteurs ont conclu que, dans les conditions du dosage biologique utilisé, le diazinon ne s'était pas avéré cancérigène ni chez les mâles ni chez les femelles des deux espèces soumises à l'épreuve.¹⁸

Le diazinon ne s'est pas révélé mutagène au cours d'une étude faisant intervenir cinq systèmes d'épreuves microbiennes.¹⁹ Il n'a pas induit d'échange de chromatides-soeurs dans la lignée cellulaire V79 de hamsters chinois.²⁰

On a observé des effets tératogènes dans la colonne vertébrale d'embryons de poulet à la suite de l'injection de diazinon dans le sac vitellin, à raison de 1 mg par oeuf avant l'incubation et après quatre jours d'incubation.²¹ Le diazinon ne s'est pas révélé tératogène lors de l'administration par voie orale, pendant l'organogenèse, de doses de 7 ou de 30 mg/kg p.c. à des lapins ou de doses de 0,125 à 0,25 mg/kg p.c. à des hamsters.²² Aucune relation dose-anomalie n'a été observée chez des rats dont la mère avait reçu, par gavage durant la gestation, des doses de diazinon augmentant la mortalité maternelle (p. ex., 95 mg/kg p.c. le 9^e jour); toutefois, on a constaté une réduction du développement foetal se traduisant par une diminution du poids corporel des portées et une légère hydronéphrose.²³ Lors d'études soumises à l'Environmental Protection Agency des États-Unis au cours desquelles on avait administré du diazinon par voie orale à des lapins blancs de Nouvelle-Zélande, du 6^e au 18^e jour de gestation, on a signalé des DSENO de 7 mg/kg p.c. pour les effets sur la reproduction (avortements, mort foetale) et de 25 mg/kg p.c. pour les effets sur la mère (augmentation de la mortalité). On n'a constaté aucun effet sur le développement foetal à raison des teneurs administrées.²⁴

Justification

L'apport quotidien acceptable (AQA) de diazinon a été calculé par l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) et l'Organisation mondiale de la santé (OMS)²⁵ comme suit :

$$\text{AQA} = \frac{0,02 \text{ mg/kg p.c. par jour}}{10} = 0,002 \text{ mg/kg p.c. par jour}$$

où :

- 0,02 mg/kg p.c. par jour est la dose sans effet nocif observé pour l'inhibition de la cholinestérase obtenue à la suite d'études chez le chien¹⁷ et chez des volontaires^{14,15}
- 10 est le facteur d'incertitude.

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

$$\text{CMA} = \frac{0,002 \text{ mg/kg p.c. par jour} \times 70 \text{ kg} \times 0,20}{1,5 \text{ L/jour}} \approx 0,02 \text{ mg/L}$$

où :

- 0,002 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 diazinon attribuée de façon arbitraire à l'eau potable (l'apport réel fourni par la consommation d'eau potable semble beaucoup moindre)
- 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. Agriculture Canada. Guide to the chemicals used in crop protection. 7^e édition. Publication n° 1093 (1982).
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. National Academy of Sciences. Drinking water and health. Vol. 1. U.S. National Research Council, Washington, DC (1977).
5. FAO/OMS. 1970 evaluation of some pesticide residues in food. Série de l'OMS sur les additifs alimentaires, n° 42, Organisation mondiale de la santé, Genève (1971).
6. U.S. Environmental Protection Agency. EPA draft final list of recommendations for chemicals in the National Survey for Pesticides in Groundwater (August 1985). *Chem. Regul. Rep.*, 9(34): 988 (1985).
7. Hiesch, 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. 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).
9. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. National pesticide residue limits in foods. Direction des aliments, Ottawa (1986).
10. 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).
11. 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).
12. 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).
13. 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).
14. Hayes, W.J., Jr. Pesticides studied in man. Williams and Wilkins, Baltimore, MD (1982).
15. FAO/OMS. Evaluation of some pesticide residues in food. FAO/PL:CP/15, OMS/Add. Al./67.32, Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture, Genève (1967), cité au renvoi 4.
16. National Academy of Sciences. Drinking water and health. Vol. 3. U.S. National Research Council, Washington, DC (1980).
17. FAO/OMS. Evaluation of the toxicity of pesticide residues in food. FAO Meeting Report No. PL: 1965/10/1; OMS/Add. Al./27.65, Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture, Rome (1965), cité au renvoi 4.
18. National Cancer Institute. Bioassay of diazinon for possible carcinogenicity. Programme d'essai du pouvoir cancérigène. Publication DHEW n° NIH 79-1392. MRID 00073372. National Institutes of Health, Bethesda, MD (1979).
19. Poole, D.C., Simmon, V.F. et Newell, G.W. In vitro mutagenic activity of fourteen pesticides. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 41: 196 (1977).
20. 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).
21. Khera, K.S. et Bedok, S. Effects of thiol phosphates on notochordal and vertebral morphogenesis in chick and duck embryos. *Food Cosmet. Toxicol.*, 5: 359 (1967), cité au renvoi 14.
22. Robens, J.F. Teratologic studies of carbaryl, diazinon, Norea, disulfiram and thiram in small laboratory animals. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 15: 152 (1969), cité au renvoi 14.
23. Dobbins, P.K. Organic phosphate insecticides as teratogens in the rat. *J. Fla. Med. Assoc.*, 54: 542 (1967), cité au renvoi 14.
24. U.S. Environmental Protection Agency. Health advisory—Diazinon. Office of Drinking Water (1987).
25. FAO/OMS. Pesticide residues in food—1979. Evaluations. Données et recommandations présentées à la réunion sur les résidus de pesticides tenue à Genève du 3 au 12 décembre 1979. Exposé n° 20 de la FAO sur la production et la protection des végétaux (Suppl.), Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture, Rome (1980).