

Le méthoxychlore

Recommandation

La concentration maximale acceptable (CMA) de méthoxychlore dans l'eau potable est de 0,9 mg/L (900 µg/L).

Propriétés physico-chimiques, exposition et sources de contamination

Le méthoxychlore (C₁₆H₁₅Cl₃O₂) est un insecticide organochloré utilisé pour lutter contre les parasites du bétail et contre une grande variété de nuisibles qui ravagent les plantes ornementales, les fruits et les légumes. Au Canada, on en utilise moins de 10 000 kg par année.¹

La pression de vapeur du méthoxychlore est très faible et sa solubilité dans l'eau est faible (0,1 mg/L à 25°C).² Le logarithme des coefficients de partage octanol-eau signalés varie de 3,05 à 4,30, ce qui indique que le méthoxychlore pourrait faire l'objet d'une bioaccumulation, bien que les études de laboratoire n'aient pas révélé d'accumulation importante et persistante de ce produit.³

Le méthoxychlore répandu dans le sol demeurera vraisemblablement dans la couche supérieure en raison de sa faible hydrosolubilité. En anaérobiose, il est biodégradé pour former du méthoxychlore déchloré et les dérivés mono et di-hydroxy du méthoxychlore et du méthoxychlore déchloré, tandis qu'en aérobiose, la biodégradation pourrait être minimale. La biodégradation pourrait également se produire dans les conditions aérobies qui règnent dans les systèmes aquatiques. Dans l'eau, le méthoxychlore peut être adsorbé sur des solides en suspension et sur des sédiments; l'on ne s'attend pas à ce qu'il y ait oxydation et hydrolyse chimique à un degré important.⁴ On a signalé que la demi-vie du méthoxychlore dans l'eau est d'environ 46 jours.⁵

Exposition

Le méthoxychlore n'a été décelé qu'une seule fois (à l'état de traces en Ontario) parmi les 984 échantillons d'eau prélevés dans les réseaux de distribution municipaux et privés d'eau potable de l'Île-du-Prince-Édouard (de 1985 à 1986), de Toronto (de 1971 à 1982),

de l'Ontario (de 1985 à 1986), du Manitoba (1986), de la Saskatchewan (1985) ou de l'Alberta (de 1978 à 1985) (limites de détection variant de 0,005 à 10 µg/L).⁶ Il n'a pas été décelé dans 2 431 échantillons d'eau de surface provenant des provinces de l'Est (de 1979 à 1981), de l'Ontario (de 1975 à 1977), du Manitoba (de 1983 à 1984) ou des Prairies (de 1971 à 1977) (limites de détection signalées variant entre 0,01 et 0,05 µg/L).⁶

D'après la limite maximale de résidus tolérée par la Direction des aliments du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, l'apport alimentaire quotidien maximal de méthoxychlore est, en théorie, de 5,7 mg par jour.⁷ On a déterminé par estimation que l'apport réel est beaucoup faible, soit 98 ng/jour dans le cas d'un homme adulte.⁸ Le méthoxychlore n'a été décelé qu'une seule fois (2,0 ppm) parmi les 6 391 échantillons d'aliments produits aux États-Unis et analysés dans ce pays de 1981 à 1986 (limite de détection non précisée).⁹

Méthodes d'analyse et techniques de traitement

La concentration de méthoxychlore dans l'eau peut être déterminée par chromatographie en phase gazeuse avec détection par capture d'électrons (limites de détection variant entre 0,002 et 5 µg/L).¹⁰

La coagulation-filtration a permis d'éliminer de 74 à 97 pour cent du méthoxychlore présent à des concentrations initiales de 1, 5 ou 10 mg/L, tandis que l'adoucissement a permis une réduction de 48 à 97 pour cent. L'adsorption sur granules de charbon actif s'est révélée efficace à 100 pour cent, et l'osmose inverse, de 99 à 100 pour cent.³

Effets sur la santé

Les doses de méthoxychlore administrées par voie orale sont absorbées et métabolisées rapidement dans le foie des animaux de laboratoire. Chez la souris suisse, 98 pour cent d'une dose orale de 50 mg/kg p.c. de méthoxychlore marqué a été éliminée en l'espace de 24 heures. La principale voie métabolique a été la

O-déméthylation en [2-(p-méthoxyphénol)-2-(p-hydroxyphényl)-1,1,1-trichloroéthane] monophénolique et en [2,2-bis(p-hydroxyphényl)-1,1,1-trichloroéthane] diphenolique et son produit de déshydrochloration, le 2,2-bis(p-hydroxyphényl)-1,1-dichloroéthylène; les produits métaboliques ont été excrétés dans l'urine et dans les fèces.¹¹ Le méthoxychlore n'a pas été stocké dans le tissu adipeux de rats dont le régime alimentaire contenait 25 ppm de cet insecticide; cependant, on a décelé de faibles concentrations du produit dans le tissu adipeux de rats ayant consommé 100 et 500 ppm pendant respectivement quatre et neuf semaines. Deux semaines après l'abandon du traitement, on n'a pas décelé de méthoxychlore dans le tissu adipeux.¹²

La dose létale estimée par voie orale chez les humains est d'environ 6 mg/kg p.c.¹³ On n'a pas observé d'effets défavorables sur la santé, sur les paramètres de chimie clinique ni sur la morphologie du sang, de la moelle osseuse, du foie, de l'intestin grêle ou des testicules chez des volontaires humains exposés par voie orale à des doses de 0, 0,5, 1,0 et 2,0 mg/kg p.c. par jour pendant huit semaines.¹⁴

Des rats (souche non précisée) exposés par voie alimentaire à une concentration de 1 600 ppm pendant deux ans ont eu une croissance réduite, mais on n'a pas observé de modifications histologiques ni de réduction de la longévité. On n'a pas constaté d'effets nocifs chez des animaux exposés à une dose de 20 mg/kg p.c. par jour pendant un an ou de 10 mg/kg p.c. par jour pendant deux ans.¹⁵ Chez des rats (souche non précisée) exposés par voie alimentaire à des concentrations de 0, 10, 25, 100, 200, 500 ou 2 000 ppm de méthoxychlore, on a observé un ralentissement de la croissance à 200 ppm et plus. On a estimé que la dose sans effet nocif observé (DSENO) était de 100 ppm, ou 5 mg/kg p.c. par jour.¹⁶

On n'a pas signalé d'augmentation statistiquement significative de l'incidence des tumeurs dans les dosages biologiques réalisés chez le rat et la souris.³ Le Centre international de recherche sur le cancer (CICR) a conclu que rien n'indique que le méthoxychlore est cancérigène chez les animaux.¹³

Le méthoxychlore ne s'est pas révélé mutagène dans des dosages microbiens *in vitro* réalisés chez *Salmonella typhimurium* (plusieurs souches), chez *Escherichia coli* WP 2 et chez *Saccharomyces cerevisiae* D₃. Il s'est également révélé négatif dans le test de létalité récessive liée au sexe chez *Drosophila melanogaster*.¹⁷

Un certain nombre d'études ont indiqué que le méthoxychlore et ses métabolites avaient une activité oestrogénique.¹⁷ Le méthoxychlore s'est révélé foetotoxique chez le rat à des doses de 200 et de 400 mg/kg p.c. Une augmentation liée à la dose de l'incidence des côtes ondulantes a été observée à 100,

200 et 400 mg/kg p.c.; on a jugé que cette anomalie était le résultat d'un dérèglement de la maturation plutôt qu'un effet tératogène comme tel.¹⁸

Justification

L'apport quotidien acceptable (AQA) de méthoxychlore a été établi par l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) et l'Organisation mondiale de la santé (OMS)¹⁹ comme suit :

$$\text{AQA} = \frac{10 \text{ mg/kg p.c. par jour}}{100} = 0,1 \text{ mg/kg p.c. par jour}$$

où :

- 10 mg/kg p.c. par jour est la dose sans effet nocif observé pour le retard de croissance observé chez le rat¹⁵
- 100 est le facteur d'incertitude.

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

$$\text{CMA} = \frac{0,1 \text{ mg/kg p.c. par jour} \times 70 \text{ kg p.c.} \times 0,20}{1,5 \text{ L/jour}} \approx 0,9 \text{ mg/L}$$

où :

- 0,1 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 méthoxychlore attribuée à l'eau potable
- 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. The Royal Society of Chemistry. The agrochemicals handbook. 2^e édition (première mise à jour—avril 1988). Nottingham, Angleterre (1988).
3. U.S. Environmental Protection Agency. Health advisory—Methoxychlor. Office of Drinking Water (1985). (Rev. Environ. Contam. Toxicol., 104: 161 [1988].)
4. Hazardous Substances Database. Toxicology Data Network, U.S. National Library of Medicine, Bethesda, MD (1989).
5. National Academy of Sciences. Drinking water and health. Vol. I. National Research Council, Washington, DC (1977).
6. 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, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social (1988).
7. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. National Pesticide Residue Limits in Food. Direction des aliments, Ottawa (1986).
8. 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: 1200 (1988).

9. 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 animals feeds for fiscal years 1982–1986. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 71(5): 875 (1988).
10. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada — Recueil des méthodes d'analyse de l'eau potable utilisées au Canada. Ottawa (1984).
11. Kapoor, I.P., Metcalf, R.L., Nystrom, R.F. et Sangha, G.K. Comparative metabolism of methoxychlor, methiochlor and DDT in mouse, insects and in a model ecosystem. *J. Agric. Food Chem.*, 18: 1145 (1970), cité au renvoi 3.
12. Kunze, F.M., Laug, E.P. et Prickett, C.S. The storage of methoxychlor in the fat of the rat. *Proc. Soc. Exp. Med.*, 75: 415 (1950), cité au renvoi 3.
13. Centre international de recherche sur le cancer. IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risk Chem. Hum., 20: 259 (1979).
14. Stein, A.A., Serrone, D.M. et Coulston, F. Safety evaluation of methoxychlor in human volunteers. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 7: 499 (1965). (Cité dans Hayes, W.J., Jr. Pesticides studied in man. Williams and Wilkins, Baltimore, MD [1984].)
15. Hodge, H.C., Maynard, E.A., Thomas, J.F., Blanchet, H.J., Jr., Wilt, W.G., Jr. et Mason, K.E. Short-term oral toxicity tests of methoxychlor (2,2-di(p-methoxy phenyl)-1,1,1-trichloroethane) in rats and dogs. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 99: 140 (1950). (Cité dans Hayes, W.J., Jr. Pesticides studied in man. Williams and Wilkins, Baltimore, MD [1984].)
16. Lehman, A.J. Summaries of pesticide toxicity. FDA—Unpublished study (1965), cité au renvoi 3.
17. Conseil national de recherches du Canada. Évaluation des effets du méthoxychlore dans les milieux lotiques. Publication CNRC n° 20646, Ottawa (1984).
18. Khera, K.S., Whalen, C. et Trivett, G. Teratogenicity studies on linuron, malathion, and methoxychlor in rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 45: 435 (1978).
19. FAO/OMS. Pesticide residues in food—1977. Evaluations. Data and recommendations of the Joint Meeting on Pesticide Residues, Geneva, 6–15 December 1977. Food and Agriculture Organization Plant Production and Protection Paper No. 10 (Suppl.), Rome (1978).