

# L'aldrine et la dieldrine

## Recommandation

*La concentration maximale acceptable (CMA) d'aldrine et de dieldrine dans l'eau potable est de 0,000 7 mg/L (0,7 µg/L).*

## Propriétés physico-chimiques, utilisations et sources de contamination

L'aldrine ( $C_{12}H_8Cl_6$ ) et la dieldrine ( $C_{12}H_8Cl_6O$ ) sont deux insecticides d'hydrocarbures chlorés non systémiques. On les a utilisés au Canada pendant plus de 25 ans pour détruire les insectes dans les cultures, dans les foyers, en foresterie et dans l'industrie.<sup>1</sup>

À la suite des réévaluations périodiques de l'aldrine et de la dieldrine effectuées par Agriculture Canada, ces composés ont été de moins en moins utilisés et leurs utilisations homologuées ont été très limitées après le milieu des années 1970. La dernière utilisation homologuée de l'aldrine et de la dieldrine au Canada par des techniciens autorisés de lutte contre les nuisibles était limitée à la destruction souterraine des termites. On ne signale aucune vente d'aldrine ou de dieldrine au Canada depuis 1984. Le dernier fabricant connu d'aldrine et de dieldrine, Shell International Chemical Co. (R.-U.), a cessé de produire ces pesticides en 1989.<sup>2,3</sup> L'aldrine et la dieldrine ont cessé d'être homologuées au Canada le 31 décembre 1990.<sup>1</sup>

L'aldrine et la dieldrine ont une faible solubilité dans l'eau (0,027 mg/L pour l'aldrine à 27 °C et 0,186 mg/L pour la dieldrine à 20 °C). La pression de vapeur à 20 °C est de  $10,0 \times 10^3$  Pa pour l'aldrine et de  $4,1 \times 10^{-4}$  Pa pour la dieldrine. D'après les log des coefficients de partage dans le mélange octanol-eau pour l'aldrine (7,4) et la dieldrine (6,2),<sup>4</sup> ces composés présentent un potentiel élevé de bioaccumulation.

Dans le sol, l'aldrine est transformée en dieldrine par époxydation. La dieldrine est plus stable et très persistante dans l'environnement.<sup>5</sup> L'aldrine et la dieldrine sont fortement sorbées dans le sol, particulièrement à la matière organique. De plus, l'aldrine et la dieldrine résistent à la lixiviation,<sup>6-8</sup> ce qui se traduit par un faible risque de contamination des eaux souterraines.

Le transport atmosphérique à longue distance a entraîné la présence de quantités mesurables de divers composés organochlorés, notamment de la dieldrine, dans l'Arctique canadien.<sup>9</sup> La présence de la dieldrine en phase gazeuse ou sur de petites particules dont le temps de séjour dans l'atmosphère est long, sa faible solubilité dans l'eau et sa grande stabilité biologique et chimique lui permettent de se déplacer dans l'atmosphère des régions chaudes aux régions plus froides.<sup>9,10</sup> La présence de la dieldrine dans des régions du Canada où elle n'a jamais été utilisée suscite des inquiétudes liées à notre incapacité de limiter le déplacement de ce produit chimique persistant dans l'environnement.

## Exposition

En 1976, on a prélevé des échantillons d'eau potable d'Ottawa pour y doser les pesticides organochlorés. Les résultats ont montré que les concentrations d'aldrine ( $\leq 0,006$  µg/L) et de dieldrine ( $\leq 0,004$  µg/L) étaient faibles.<sup>11</sup> Dans la région de Niagara, on a décelé de la dieldrine à trois endroits, entre 1979 et 1982, dans les eaux brutes et dans les eaux traitées (seuil de détection non indiqué), les fréquences de détection allant jusqu'à 6 % et la concentration maximale ayant été enregistrée (0,015 µg/L) pour un échantillon de Niagara-on-the-Lake.<sup>12</sup> De 1978 à 1985, on a signalé des traces de dieldrine dans quatre échantillons sur 531 provenant de 15 municipalités de l'Alberta approvisionnées à partir d'eaux de surface (seuil de détection : 0,01 µg/L).<sup>13</sup>

De faibles concentrations d'aldrine et de dieldrine ( $\leq 0,001$  µg/L) ont été signalées à des stations situées au large du lac Supérieur en juin 1983.<sup>14</sup> Deux échantillons sur les 1 400 prélevés à 38 endroits des Prairies de 1971 à 1977 présentaient des concentrations décelables d'aldrine (seuil de détection non indiqué) ; la concentration maximale, mesurée dans un échantillon provenant de la rivière Saskatchewan-Nord, était de 0,005 µg/L.<sup>15</sup>

L'aldrine et la dieldrine ont été au nombre des résidus de pesticides analysés dans l'étude sur l'ensemble de l'alimentation au Canada de 1976 à

1978.<sup>16</sup> La concentration minimale décelable des deux pesticides dans des échantillons composites était de 1 ppb. Les résultats ont montré que plus de la moitié de l'apport quotidien de dieldrine provenait des produits laitiers. Le tableau 1 indique l'apport alimentaire quotidien de dieldrine pour les Canadiens, de 1969 à 1978.

**Tableau 1. Apport alimentaire quotidien moyen de dieldrine pour les Canadiens<sup>16</sup>**

	Apport alimentaire de dieldrine (µg/kg p.c. par jour)
Ottawa (1969)	0,057
Vancouver (1970)	0,016
Halifax (1971)	0,032
Winnipeg (1972)	0,021
Toronto (1973)	0,025
Canada (1974)	0,009
Canada (1976-1978)	0,002

On a évalué l'exposition des nourrissons à des pesticides organochlorés persistants au cours d'une enquête récente (1992) réalisée à l'échelle du Canada.<sup>17</sup> On a dosé dans des échantillons de lait humain (n=497) 24 pesticides chlorés et divers contaminants organiques industriels. On a décelé de la dieldrine dans 94 % des échantillons de lait humain (seuil de détection de 0,04 ng/g). La concentration médiane de dieldrine dans les échantillons de lait humain était de 0,26 ng/g, comparativement à 0,35 ng/g en 1986.

### Méthodes d'analyse et techniques de traitement

L'aldrine et la dieldrine peuvent être extraites d'échantillons d'eau à l'aide de pentane<sup>18</sup> ou de chlorure de méthylène<sup>5</sup> puis dosées par chromatographie en phase gazeuse avec détecteur de capture d'électrons. On peut obtenir des seuils de détection de 0,001 µg/L dans le cas de l'aldrine et de 0,002 µg/L dans le cas de la dieldrine avec des échantillons d'eau du robinet ou de cours d'eau.<sup>18</sup>

Certaines techniques de traitement des eaux comme celles qui font appel au charbon actif granulaire et à l'osmose inversée permettent de réduire les concentrations d'aldrine et de dieldrine dans les sources d'approvisionnement en eau potable.<sup>5,19</sup>

### Effets sur la santé

L'aldrine et la dieldrine sont facilement absorbées par voie orale, par inhalation et par voie cutanée. L'absorption par la peau intacte est d'environ 7 à 8 % de la dose d'après une étude réalisée chez des volontaires humains.<sup>20</sup> Des volontaires humains exposés à une concentration d'aldrine de 1,31 µg/m<sup>3</sup> absorbaient et retenaient environ 20 à 50 % des vapeurs d'aldrine

inhalées.<sup>21,22</sup> L'aldrine et la dieldrine ont tendance à s'accumuler dans les tissus adipeux. Lorsque l'aldrine et la dieldrine sont mobilisées à partir des tissus adipeux, leur concentration dans le sang s'accroît, ce qui se traduit par des effets toxiques. On a constaté que la mobilisation était chez les chiens déclenchée par la perte de poids.<sup>23</sup>

Une fois absorbée, l'aldrine est rapidement métabolisée en dieldrine. Le principal métabolite résultant du métabolisme de la dieldrine dans le foie, l'hydroxy-9 dieldrine, est excrété par l'intermédiaire de la bile dans les fèces. De faibles quantités d'autres métabolites, comme la trans-6,7-hydroxydieldrine, des acides dicarboxyliques et de la pentachlorocétone pontée, sont excrétées chez les animaux de laboratoire.<sup>20</sup> La demi-vie biologique de la dieldrine chez les humains est d'environ 266 jours.<sup>24</sup>

L'aldrine et la dieldrine sont très toxiques pour les humains et touchent le système nerveux central et le foie. Les symptômes liés à l'ingestion ou au contact cutané avec des doses toxiques d'aldrine ou de dieldrine sont entre autre les maux de tête, les étourdissements, la nausée, un malaise général et des vomissements, suivis par des contractions involontaires des muscles, des secousses myocloniques et des convulsions. Ces effets semblent généralement apparaître 20 minutes à 24 heures après l'absorption de l'aldrine ou de la dieldrine. L'anoxémie cérébrale peut entraîner la mort.<sup>20,25-28</sup> La dose létale par voie orale dans le cas de l'aldrine ou de la dieldrine chez les humains serait d'environ 5 g.<sup>24,29</sup>

Des hommes volontaires ont été exposés à des doses de dieldrine de 0 à 3 µg/kg p.c. par jour pendant 18 mois. Les résultats ne mettaient en évidence aucun effet sur la santé, mais montraient que la concentration de la dieldrine dans le sang et dans les tissus adipeux est directement proportionnelle à l'apport quotidien.<sup>20</sup> Une étude épidémiologique de la mortalité a été effectuée avec une cohorte de 1 155 travailleurs exposés à l'aldrine, à la dieldrine et à l'endrine dans une usine de fabrication. Les résultats, constitués de presque 25 000 années-personnes de données, ont montré qu'il n'y avait pas de risque spécifique de cancer lié à l'emploi dans cette usine.<sup>30</sup>

La DL<sub>50</sub> par voie orale dans le cas de l'aldrine et de la dieldrine chez la souris et le rat varie de 50 à 70 mg/kg p.c.<sup>20</sup> Des études de laboratoire réalisées sur des souris exposées par voie orale à la dieldrine mettaient en évidence une immunosuppression probablement liée à l'hépatotoxicité de ce produit.<sup>23</sup> On n'a pas signalé d'effets tératogènes de la dieldrine, que ce soit chez des humains ou chez des animaux de laboratoire. La tératotoxicité chez les rongeurs se manifestait à des concentrations toxiques pour les mères. La dieldrine traverse le placenta des humains et

des animaux de laboratoire et risque donc de s'accumuler chez les fœtus.<sup>23</sup> On a signalé une baisse de la fécondité et des cas de mortalité avant sevrage chez des rats ayant reçu de la dieldrine dans leur alimentation. Une évaluation du potentiel génotoxique de l'aldrine et de la dieldrine a montré que ces composés n'étaient pas mutagènes.<sup>23</sup>

Des doses chroniques d'aldrine ou de dieldrine dans l'alimentation ont provoqué chez la souris des carcinomes hépatocellulaires et, chez des rats, des chiens et des hamsters, des changements histologiques non néoplasiques ainsi qu'une augmentation des rapports du poids du foie au poids du corps.<sup>23</sup> D'après un certain nombre d'études à long terme sur la cancérrogénicité chez les rats ayant reçu de l'aldrine ou de la dieldrine dans leur alimentation, la dose sans effet nocif observé (NOAEL) dans le cas de l'aldrine et de la dieldrine était généralement de 0,5 mg/kg d'aliment (ce qui équivaut à environ 0,025 mg/kg p.c.).<sup>20</sup> Aux concentrations plus élevées, on signale régulièrement une hépatomégalie et des changements histologiques du foie, liés à la dose.

## Classification et évaluation

Le Centre international de recherche sur le cancer a déterminé que l'aldrine et la dieldrine ne pouvaient être considérées comme étant cancérigènes pour les humains<sup>31</sup> en raison du manque d'indication de cancérigénicité chez les humains et des indications limitées de cancérigénicité chez les animaux de laboratoire.

Dans le cas des composés dont la cancérigénicité n'est pas classifiable en ce qui concerne les humains, l'apport quotidien acceptable (AQA) s'obtient par division d'un NOAEL pour les humains ou chez les animaux de laboratoire par un facteur d'incertitude approprié. L'AQA pour l'aldrine et la dieldrine s'obtient de la manière suivante :

$$\text{AQA} = \frac{0,025 \text{ mg/kg p.c. par jour}}{250} = 0,0001 \text{ mg/kg p.c. par jour}$$

où

- 0,025 mg/kg p.c. par jour est le NOAEL en ce qui concerne les effets hépatotoxiques chez les rats<sup>20</sup>
- 250 est le facteur d'incertitude, pour prendre en compte l'oncogénicité observée chez la souris.<sup>20</sup>

## Justification

La concentration maximale acceptable (CMA) pour l'aldrine et la dieldrine dans l'eau potable s'obtient à partir de l'AQA de la façon suivante:

$$\text{CMA} = \frac{0,0001 \text{ mg/kg p.c. par jour} \times 70 \text{ kg p.c.} \times 0,20}{2 \text{ L par jour}} = 0,0007 \text{ mg/L}$$

où

- 0,0001 mg/kg p.c. par jour est l'AQA obtenu de la manière susmentionnée
- 70 kg p.c. représente le poids corporel moyen d'un adulte

- 0,20 représente la proportion de l'apport quotidien d'aldrine et de dieldrine affectée à l'eau potable (données insuffisantes pour estimer cette valeur)
- 2 L par jour est la consommation quotidienne moyenne d'eau potable pour un adulte employée par le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social en 1978.\*

## Références bibliographiques

1. Agriculture Canada. Note à l'ACRCP sur les hydrocarbures chlorés insecticides : aldrine, chlordane, DDT, dieldrine et endrine. Rapport n° 90-02, Direction générale de la production et de l'inspection des aliments, Direction des pesticides (1990).
2. Agriculture Canada/Environnement Canada. Sondage auprès des titulaires d'enregistrement. Rapport de 1985, Direction des pesticides, Agriculture Canada et Direction générale des produits chimiques commerciaux, Environnement Canada, septembre (1985).
3. Agriculture Canada/Environnement Canada. Sondage auprès des titulaires d'enregistrement. Données de 1990, Direction des pesticides, Agriculture Canada et Direction générale des produits chimiques commerciaux, Environnement Canada, avril (1993).
4. Briggs, G.P. Theoretical and experimental relationships between soil adsorption, octanol-water partition coefficients, water solubilities, bioconcentration factors and parachlor. *J. Agric. Food Chem.*, 29 : 1050 (1981).
5. U.S. Environmental Protection Agency. Drinking water health advisory: pesticides. Office of Drinking Water health advisories, Lewis Publishers, Chelsea, MI (1991).
6. Shell Chemical Company. Aldrin termiticide, health and environmental aspects. Shell International Petroleum Maatschappij B.V., La Haye, Pays-Bas (1986).
7. Eye, J.D. Aqueous transport of dieldrin residues in soil. *J. Water Pollut. Control Fed.*, 40 : R316 (1968).
8. Thompson, A.R., Edwards, C.A., Edwards, M.J. et Beyon, K.I. Movement of dieldrin through soils. II. In sloping troughs and soil columns. *Pestic. Sci.*, 1 : 174 (1970).
9. Barrie, L.A., Gregor, D., Hargrave, B., Lake, R., Muir, D., Shearer, R., Tracey, B. et Bidleman, T. Arctic contaminants: sources, occurrence and pathways, *Sci. Total Environ.*, 122 : 1 (1992).
10. Oehme, M. et Ottar, B. The long-range transport of polychlorinated hydrocarbons to the Arctic. *Geophys. Res. Lett.*, 11(11) : 1133 (1984).
11. Williams, D.T., Benoit, F.M., McNeil, E.E. et Otson, R. Organochlorine pesticide levels in Ottawa drinking water, 1976. *Pestic. Monit. J.*, 12(3) : 163 (1978).
12. Ministère de l'Environnement de l'Ontario. Information contenue dans une lettre datée du 7 octobre 1983, adressée à R. Otson de Santé nationale et Bien-être social Canada par S.M. Irwin, de la division d'évaluation des ressources en eau, région centrale ouest (1983).
13. Hiebsch, S.C. The occurrence of thirty-five pesticides in Canadian drinking water and surface water. Rapport inédit préparé pour le compte du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, janvier (1988).
14. Conseil de la qualité de l'eau des Grands Lacs. Rapport de 1985 sur la qualité de l'eau des Grands Lacs, présenté à la Commission mixte internationale, Kingston, Ontario, juin (1985).

\* Santé Canada utilise maintenant 1,5 L pour la consommation quotidienne moyenne d'eau potable chez un adulte. Si on utilise cette valeur pour les calculs, la CMA devient 0,9 µg/L.

15. Gummer, W.D. Contrôle des pesticides dans la région des Prairies de l'ouest du Canada. Rapport d'interprétation de la qualité de l'eau n° 4, Environnement Canada, Regina (1979).
16. McLeod, H.A., Smith, D.C. et Bluman, N. Pesticide residues in the Total Diet Study, V : 1976 to 1978, *J. Food Saf.*, 2 : 141 (1980).
17. Newsome, W.H., Davies, D. et Doucet, J. PCB and organochlorine pesticides in Canadian human milk — 1992. Division de la recherche sur les aliments, Bureau d'innocuité des produits chimiques, Direction des aliments, Santé Canada (1995, sous presse).
18. Organisation mondiale de la santé. Directives de qualité pour l'eau de boisson. Vol. 2 : critères de santé et autre information justificative, Genève (1995, sous presse).
19. U.S. Environmental Protection Agency. Health advisories for drinking water contaminants. Office of Water health advisories, Lewis Publishers, Chelsea, MI (1993).
20. Organisation mondiale de la santé. Aldrine et dieldrine. Critère de santé environnementale 91, Programme international sur la sécurité des produits chimiques, Genève (1989).
21. Beyerman, K. et Eckrich, W. Dosage de traces d'insecticides dans l'air par chromatographie en phase gazeuse. *Z. Anal. Chem.*, 265(1) : 4 (1973) [en allemand].
22. Bragt, P.C., Schuurbiens, C.J., Hollander, J.C., Schulting, F.L. et Wolthuis, O.L. Retention of inhaled aldrin in man. Rapport inédit. Laboratoire de biologie médicale TNO, Rijswijk, Pays-Bas (1984). Cité à la référence 6.
23. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicological profile for aldrin/dieldrin. ATSDR/TP-88/01, Public Health Service, U.S. Department of Health, Education and Welfare, mai (1989).
24. Jager, K.W. Aldrin, dieldrin, endrin and telodrin: an epidemiological and toxicological study of long-term occupational exposure. Elsevier Publishing Company, New York, NY (1970).
25. Nelson, E. Aldrin poisoning. *Rocky Mount. Med. J.*, 50 : 483 (1953).
26. Princi, F. Toxicity of the chlorinated hydrocarbon insecticides. Dans : *Compte rendu du XI International Congress di Medicina del Lavoro*, Pipola, Napoli. Tipografia Saverio. p. 253 (1954).
27. Hayes, W.J., Jr. Clinical handbook on economic poisons. Emergency information for treating poisoning. Public Health Service Publication No. 476, U.S. Government Printing Office, Washington, DC (1963).
28. Hayes, W.J. Dieldrin poisoning in man. Public Health Report No. 12, Public Health Service, U.S. Department of Health, Education and Welfare, Washington, DC. Vol. 72, p. 1087 (1957).
29. Hodge, H.C., Boyce, A.M., Deichman, W.B. et Kraybill, H.F. Toxicology and no-effect levels of aldrin and dieldrin. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 10 : 613 (1967).
30. Ditraglia, D., Brown, D.P., Namekata, T. et Iverson, N. Mortality study of workers employed at organochlorine pesticide manufacturing plants. *Scand. J. Work Environ. Health*, 4 (Suppl. 7) : 140 (1981).
31. Centre international de recherche sur le cancer. Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC monographs vol. 1–42. *Monogr. Eval. Carcinog. Risks Hum., Suppl.* 7 (1987).