

Le parathion

Recommandation

La concentration maximale acceptable (CMA) de parathion dans l'eau potable est de 0,05 mg/L (50 µg/L).

Propriétés physico-chimiques, utilisations et sources de contamination

Le parathion (C₁₀H₁₄NO₅PS) est un insecticide et un acaricide organophosphoré utilisé dans la lutte contre des organismes nuisibles vivant dans le sol et contre une grande variété d'insectes et d'acariens infestant de nombreux types de cultures. Au Canada, on utilise entre 10 000 et 50 000 kg de parathion par année.¹

La pression de vapeur du parathion est de $5,0 \times 10^{-3}$ Pa à 20°C² et sa solubilité dans l'eau est de 24 mg/L à 25°C.³ Le logarithme du coefficient de partage octanol-eau se situe entre 3,40 et 3,93.⁴

Le parathion libéré dans l'environnement est fortement adsorbé dans la couche supérieure du sol et, par conséquent, il ne devrait vraisemblablement pas faire l'objet d'une lixiviation importante. Il est dégradé par photolyse à la surface et par hydrolyse biologique et hydrolyse catalysée par le sol sous la surface. Il disparaît de l'eau de surface en l'espace d'environ une semaine. Les produits de dégradation comprennent le p-nitro-phénol, l'acide diéthylthiophosphorique et le paraoxone.⁵

Exposition

Le parathion n'a pas été décelé dans 248 échantillons prélevés dans des réseaux municipaux et privés de distribution d'eau potable de l'Île-du-Prince-Édouard, du Québec, de l'Ontario, de la Saskatchewan et du Manitoba analysés de 1971 à 1986 (limite de détection variant de 0,001 à 0,2 µg/L).⁶ Il n'a pas été détecté dans 949 échantillons d'eau de ruisseau provenant de 11 bassins hydrographiques à vocation agricole situés dans le sud de l'Ontario entre 1975 et 1977 (limite de détection : 0,1 µg/L),⁷ ni dans 446 échantillons provenant de trois bassins versants de l'Ontario analysés de 1981 à 1985 (limite de détection : 0,1 µg/L).⁸

D'après les limites de tolérance de résidus fixées par la Direction des aliments du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social,⁸ l'apport alimentaire

maximal de parathion serait, en théorie, de 0,4 mg/jour.⁹ À partir d'une enquête américaine sur le panier à provisions, l'apport quotidien moyen réel a été estimé à 0,166 µg/jour.¹⁰ On a trouvé des concentrations décelables de parathion et de son analogue oxygéné dans seulement 50 des 6 391 échantillons de denrées alimentaires américaines analysés; dans 86 pour cent des échantillons, la concentration était de 0,5 ppm ou moins.¹¹

Méthodes d'analyse et techniques de traitement

On peut déterminer la concentration de parathion dans l'eau par extraction au dichlorométhane, séchage de l'extrait et redissolution dans l'hexane et séparation par chromatographie gaz-liquide (mode phosphore, limite de détection de 0,1 µg/L).^{7,8}

Il existe peu d'information sur l'efficacité des techniques actuelles permettant l'élimination du parathion de l'eau potable. La coagulation ne semble pas efficace.¹²

Effets sur la santé

Le parathion est absorbé rapidement par le tube digestif et à travers la peau. Il est converti en son analogue oxygéné, le paraoxone, qui constitue la forme active. Le parathion et le paraoxone sont métabolisés et excrétés sous forme de p-nitrophénol et d'esters éthyliques et diéthyliques de l'acide phosphorique ou thiophosphorique.¹³

Le parathion est un inhibiteur de la cholinestérase. Des volontaires humains (quatre par groupe) ont été exposés à des doses orales de 0, 0,6 (augmentée à 4,8 après 4 semaines), 1,2, 2,4 ou 7,2 mg/jour pendant 25 à 70 jours. Dans le groupe exposé à la dose la plus élevée, les taux de cholinestérase du sang entier, des érythrocytes et du plasma ont diminué en l'espace de six semaines à 67, 84 et 63 pour cent, respectivement, des valeurs enregistrées chez les témoins. On n'a pas signalé d'effet sur les taux de cholinestérase chez le groupe ayant reçu de 0,6 à 4,8 mg/jour, considéré par les auteurs comme l'équivalent de 0,05 mg/kg p.c. par

jour.¹⁴ Des détenus qui se sont portés volontaires (groupe de cinq par dose) ont reçu des capsules contenant des concentrations de 3,0, 4,5, 6,0 ou 7,5 mg/jour (ou 0,043, 0,064, 0,086 et 0,11 mg/kg p.c. par jour, respectivement) pendant une période allant jusqu'à 30 jours. On a constaté dans le groupe exposé à la dose la plus élevée une diminution moyenne de 28 pour cent du taux de cholinestérase plasmatique, comparativement à la valeur enregistrée chez les témoins, le 16^e jour; la diminution maximale enregistrée chez un des membres de ce groupe a été de 50 pour cent par rapport à la valeur mesurée avant l'exposition. On a observé une légère diminution du taux de cholinestérase plasmatique (non précisée) chez les personnes exposées à la dose de 0,086 mg/kg p.c. par jour. Les doses de 0,043 et 0,064 mg/kg p.c. par jour n'ont pas agité sur l'activité cholinestérasique.¹⁵ D'après des rapports sur des intoxications accidentelles, les enfants semblent plus vulnérables aux effets toxiques du parathion que les adultes.¹⁶

Des groupes de 20 rats femelles (lignée non précisée) ont été exposés par voie alimentaire à des doses de parathion de 0,02, 0,04 ou 0,06 mg/kg p.c. par jour pendant 84 jours. On n'a pas observé d'effet sur l'activité cholinestérasique chez les animaux exposés à la dose la plus faible et, dans le cas des deux autres groupes, les effets sur la cholinestérase plasmatique se sont avérés très légers. On a jugé que la dose sans effet était de 0,02 mg/kg p.c. par jour.¹⁴ Des chiens ont été exposés par voie alimentaire à des concentrations de 1, 2 ou 5 ppm de parathion (soit, respectivement, 0,021, 0,047 et 0,117 mg/kg p.c. par jour) pendant 24 semaines. Une réduction minimale, mais statistiquement significative de l'activité de la cholinestérase plasmatique a été signalée chez les animaux exposés à 1 ppm; dans le cas des doses plus élevées, la réduction a été de l'ordre de 60 à 70 pour cent.¹⁷

Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC)¹⁸ a passé en revue les dosages biologiques de cancérogénicité réalisés par le National Cancer Institute (NCI) des É.-U. et d'autres chercheurs. Une augmentation liée à la dose de l'incidence des adénomes et carcinomes corticosurrénaux a été signalée chez des rats Osborne-Mendel mâles et femelles par le NCI. Toutefois, le CIRC a jugé que les résultats de cette étude n'étaient pas concluants du fait que la signification de l'incidence des adénomes corticosurrénaux chez les rats âgés n'est pas bien connue et que le nombre de carcinomes était restreint. Le CIRC a jugé que l'étude du NCI était limitée et que d'autres études chez le rat (lignée non précisée) et une étude chez la souris B6C3F¹ n'étaient pas appropriées; par conséquent, on a conclu que les données pour l'évaluation de la cancérogénicité du parathion chez les animaux n'étaient pas suffisantes.

Des anomalies chromosomiques ont été décelées dans des études *in vivo* effectuées chez des cobayes mâles exposés au parathion par injection intratesticulaire, ce qui traduit une inhibition de la division cellulaire au cours de la métaphase.¹⁹ Dans les études passées en revue par le CIRC, le parathion ne s'est pas révélé mutagène chez une grande variété de micro-organismes et ce, avec et sans activation par les microsomes hépatiques de rat; il n'a pas induit la synthèse non programmée d'ADN dans des cellules de mammifères en culture, ni de mutations létales récessives chez *Drosophila melanogaster*, ni de mutations létales dominantes chez la souris.¹⁸

Le parathion a entraîné une réduction de la croissance foetale chez le rat et la souris et a produit des effets toxiques dont une diminution de l'activité de la rénine plasmatique et de la pseudocholinestérase; il a aussi causé une augmentation des résorptions foetales et de la mortalité postnatale après exposition des mères durant la gestation. On n'a toutefois pas signalé de malformations congénitales chez les embryons en développement.¹⁸

Justification

L'apport quotidien acceptable (AQA) de parathion a été calculé par l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) et l'Organisation mondiale de la santé (OMS)²⁰ comme suit :

$$\text{AQA} = \frac{0,05 \text{ mg/kg p.c. par jour}}{10} = 0,005 \text{ mg/kg p.c. par jour}$$

où :

- 0,05 mg/kg p.c. par jour est considéré comme la dose sans effet nocif observé (DSENO) tirée des études effectuées chez le rat, le chien et des volontaires humains
- 10 est le facteur d'incertitude.

D'après l'AQA ci-dessus, la concentration maximale acceptable (CMA) de parathion dans l'eau potable est calculée comme suit :

$$\text{CMA} = \frac{0,005 \text{ mg/kg p.c. par jour} \times 70 \text{ kg p.c.} \times 0,20}{1,5 \text{ L/jour}} \approx 0,05 \text{ mg/L}$$

où :

- 0,005 mg/kg p.c. par jour est l'AQA établi par la FAO/OMS
- 70 kg est le poids corporel moyen d'un adulte
- 0,20 est la proportion de l'apport quotidien de parathion 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. Agriculture Canada. Guide to the chemicals used in crop protection. 7^e édition. Publication n° 1093 (1982).
3. Worthing, D.R. The pesticide manual—A world compendium. 7^e édition. British Crop Protection Council (1983).
4. 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).
5. TOXNET. Toxicology Data Network, U.S. National Library of Medicine, Bethesda, MD (1988).
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, Santé et Bien-être social Canada (1988).
7. 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).
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. 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).
11. 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).
12. McDonald, R.A. Water treatment technology review—Control of chemical contaminants. Rapport préparé pour le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social (1986).
13. FAO/OMS. Data sheet on pesticides, n° 6 (revision 1)—Parathion. Organisation mondiale de la santé, Genève (1975).
14. Edson, E.F. No effect levels of three organophosphates in the rat, pig and man. *Food Cosmet. Toxicol.*, 2: 311 (1964).
15. Rider, J.A., Moeller, H.C., Puletti, E.J. et Swader, J.I. Toxicity of parathion, Systox, octamethyl pyrophosphoramidate and methyl parathion in man. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 14: 603 (1969).
16. Hayes, W.J., Jr. Pesticides studied in man. Williams and Wilkins, Baltimore, MD (1982).
17. Frawley, J.P. et Fuyat, H.N. Pesticide toxicity—Effect of low dietary levels of parathion and Systox on blood cholinesterase of dogs. *J. Agric. Food Chem.*, 5: 346 (1957). (Cité dans National Academy of Sciences. Drinking water and health. Vol. I. National Research Council, Washington, DC [1977].)
18. International Agency for Research on Cancer. Miscellaneous pesticides. IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risk Chem. Hum., 30 (1983).
19. Dikshith, T.S.S. *In vivo* effects of parathion on guinea pig chromosomes. *Environ. Physiol. Biochem.*, 3: 161 (1973). (Cité dans National Academy of Sciences. Drinking water and health. Vol. I. National Research Council, Washington, DC [1977].)
20. FAO/OMS. 1972 evaluations of some pesticide residues in food. Document n° 2 de la série Pesticide Residues de l'Organisation mondiale de la santé, Genève (1973).