

VISITEZ NOTRE
SITE WEB
À
<http://www.ctq.qc.ca>

Bulletin d'Information Toxicologique

Publication du Centre de Toxicologie et du Centre Anti-Poison (INSPQ)

ÉDITORIAL

CRÉATINE! SANS RISQUE?

Dans la société d'aujourd'hui, l'importance est souvent mise sur l'apparence physique et la performance. Plusieurs individus veulent avoir un corps parfaitement musclé mais bien souvent, ils refusent de consacrer le temps et les efforts nécessaires pour y arriver.

Il n'y a pas si longtemps, l'usage de stéroïdes anabolisants constituait un moyen rapide et facile d'améliorer l'apparence et la forme physiques. Cependant, des effets secondaires graves tel le cancer ont découragé de nombreux usagers qui ont commencé à chercher d'autres substances qui pourraient leur procurer des effets similaires sans toutefois mettre leur vie en danger. Le pollen d'abeille, la carnitine, le picolinate de chrome, l'androsténone ont été essayés avec des résultats la plupart du temps peu convaincants.

Parmi les suppléments alimentaires, nutracéutiques et autres produits vendus pour l'amélioration de la condition physique, la créatine jouit actuellement de la faveur populaire. Si vous n'en avez pas encore entendu parler, cela ne saurait tarder.

En effet, la consommation de créatine par les athlètes de tous les niveaux est devenue une

pratique courante depuis l'introduction du produit dans les centres canadiens d'entraînement en 1993. La popularité de la créatine est d'autant plus compréhensible qu'elle est en vente libre au Canada et que son usage n'est pas interdit par le CIO (Comité international olympique) et par la plupart des fédérations sportives. Certaines équipes de sport professionnel en font même la promotion auprès des joueurs.

Mais au-delà de la discussion idéologique concernant l'utilisation de substances permettant l'amélioration des performances sportives, la créatine est-elle efficace?

La créatine est un acide aminé produit naturellement dans les cellules musculaires. Elle joue un rôle dans le recyclage et la conservation de l'énergie musculaire en aidant les muscles à fabriquer et circuler l'ATP, source d'énergie utilisée par l'organisme pour les activités de courtes durées tels le sprint ou la levée de poids. Donc, les suppléments de créatine n'amélioreraient pas directement la performance mais permettraient une récupération plus rapide après l'entraînement. Elle pourrait donc être utile à un athlète qui doit fournir un effort intense de courte durée et serait peu efficace pour des activités

TABLE DES MATIÈRES

ÉDITORIAL

Créatine! Sans risque?.....1

CAS CLINIQUE

Qu'est-ce qui m'a piqué? Un scorpion!3

TOXICOLOGIE ENVIRONNEMENTALE

Utilisation de pesticides en milieu urbain : risques et alternatives.....5

nécessitant plus d'endurance que de puissance. Elle est aussi populaire lors de périodes d'entraînement intensif chez les athlètes qui souhaitent accroître leur masse musculaire mais craignent de trop augmenter leur apport alimentaire de crainte de prendre du poids.

Mais la créatine est-elle sans risque? Les effets secondaires de l'ingestion de suppléments de créatine n'ont, à ce jour, fait l'objet d'aucune étude approfondie. On ne dispose pour le moment que d'études à court terme (moins de deux semaines). Aucune étude à long terme ne permet de confirmer ou d'infirmer la sécurité de son utilisation prolongée.

Des rapports anecdotiques font état de plusieurs cas de crampes et d'élongation musculaires. Dans une étude non contrôlée, le nombre d'athlètes se plaignant de crampes musculaires aurait atteint 25 %.

Des symptômes gastro-intestinaux (nausées, vomissements, diarrhée, douleurs abdominales) ont aussi été rapportés.

Quelques cas rapportés et deux cas publiés d'insuffisance rénale aiguë survenue chez des sujets prenant de la créatine ont amené la communauté médicale à s'interroger sur les effets des suppléments de la créatine sur les reins. La consommation à court terme de

créatine (5 jours) ne semble pas affecter négativement le fonctionnement d'un rein préalablement sain. Cependant, l'ingestion régulière de créatine entraîne des concentrations urinaires de créatine 90 fois plus élevées que la normale. Bien que les effets à long terme de cette surcharge pour la fonction rénale ne soient pas connus, il semble prudent de recommander aux personnes ayant une histoire de maladie rénale ou susceptible d'en développer une (diabète), d'éviter de consommer des suppléments de créatine.

La possibilité de déshydratation suite à la consommation de créatine a aussi été évoquée. En effet, la rétention hydrique résultant de l'ingestion de créatine peut augmenter le risque de déshydratation par déplacement des liquides à l'intérieur des cellules musculaires squelettiques (rétention hydrique intracellulaire). Bien que ce phénomène n'ait pas été prouvé, la plupart des fabricants de créatine recommandent une hydratation adéquate aux usagers réguliers de créatine.

Finalement, la Food and Drug Administration (FDA) a reçu des plaintes de consommateurs de créatine ou de leurs médecins. Les symptômes et pathologies rapportés sont : convulsions, arythmies cardiaques, cardiomyopathies, thromboses veineuses, rhabdo-

myolyse et décès. Cependant, le lien entre les symptômes rapportés et la consommation de créatine n'a pu être établi.

Les personnes âgées constituent également un groupe d'utilisateurs visés par les promoteurs de la créatine. En effet, un nombre croissant de personnes âgées dont la masse musculaire est diminuée, consomment des suppléments de créatine pour réduire la perte de masse musculaire associée à la maladie ou au processus de vieillissement. Ce groupe de personnes, en raison de son état de santé souvent précaire, constitue un groupe à risque d'effets secondaires et de complications liés à l'utilisation de créatine.

En conclusion, à première vue, la créatine semble peu toxique. Cependant, on ne connaît pas les effets de son utilisation prolongée, ni les dangers qu'elle entraîne chez certaines populations à risque tels les personnes âgées, les femmes enceintes et les adolescents. À cet effet, il est à noter que les adolescents, qui sont les plus grands consommateurs de créatine, constituent le groupe d'individus pour lequel on a le moins de recherches sur les effets de la créatine.

Lyse Lefebvre

Centre de toxicologie / INSPQ

CAS CLINIQUE

QU'EST-CE QUI M'A PIQUÉ? UN SCORPION...

PRÉSENTATION DE CAS

Une dame de 40 ans ressent une sensation de piqûre à l'annulaire gauche alors qu'elle lave la laitue pour la préparation du repas. Un insecte d'environ 5 cm de long sort de la laitue, qu'elle tue avec le manche de son couteau. Une fois revenue de ses émotions, elle ressent un enroulement du doigt qui a été piqué et une légère douleur à l'avant-bras.

Son mari la conduit à l'urgence la plus proche. À son arrivée, le médecin note une personne légèrement anxieuse dont les signes vitaux sont normaux. L'examen physique est sans particularité sauf un léger œdème au niveau du doigt piqué.

L'examen de la petite bête, qui a été apportée, montre un insecte d'environ 5 cm pourvu d'appendices chélicères (pinces) et formé d'un céphalothorax, d'un abdomen à sept anneaux, d'une queue à six segments dont le dernier porte un aiguillon crochu. Bien que n'étant pas un entomologiste averti, mais fort de ses connaissances dérivées de son attrait pour les films d'espionnage (ex. James Bond agent 007), il croit reconnaître un scorpion. L'insectarium étant fermé, on ne peut obtenir une identification certaine de l'animal. Après vérification, la provenance de la laitue serait la Californie.

DISCUSSION

Les scorpions venimeux que l'on retrouve aux États-Unis, appartiennent à

la famille des *Centruroides gertschii* et le plus important est le *Centruroides sculpturatus* aussi appelé *Centruroides exilicauda*. Ce scorpion se retrouve en Arizona, au Texas et en Californie.

Dans le monde, il y a 800 espèces de scorpions mais seules quelques-unes sont toxiques pour les humains. Les scorpions se retrouvent entre les latitudes 45 des deux côtés de l'équateur.

Parmi les scorpions les plus mortels au monde, on retrouve le *Centruroides suffusus* du Mexique, le *Tityus serrulatus* du Brésil, le *Leiurus quinquestriatus* de l'Afrique du Nord et d'Israël et le *Buthus tamalus* de l'Inde.

Bien que l'on n'en retrouve pas dans la nature au Québec, le CAPO a reçu, depuis quelques années, plusieurs appels concernant des piqûres de scorpion survenues chez des gens qui revenaient de l'étranger ou qui ont manipulé des produits importés où un scorpion s'était réfugié. Le scorpion est un animal nocturne qui hiberne l'hiver et ne pique habituellement que s'il est attaqué.

Le site de la piqûre devient légèrement érythémateux et le patient peut ressentir une sensation de brûlure ou de picotement. Occasionnellement, on note une décoloration et une nécrose au site de la lésion. La toxine peut être composée de diverses substances telles phospholipase, acétylcholinestérase, hyaluronidase, sérotonine et neurotoxines. Les composants du venin sont complexes et spécifiques à chaque espèce, celles de la

famille des Buthidae étant les plus toxiques pour l'humain.

Les venins des membres du genre *Centruroides* de l'Arizona et du Mexique sont principalement neurotoxiques. Ils affectent les canaux sodiques et entraînent une prolongation du potentiel d'action et de la dépolarisation spontanée des nerfs du système autonome.

Cette double action sur les systèmes sympathique et parasympathique explique la présence de symptômes aussi bien adrénergiques que cholinergiques tels : hypertension, tachycardie, convulsions, hyperglycémie, larmolement, vomissements, hypersalivation, diarrhée et augmentation de la diurèse (Gueron, 1992; Rimza, 1980).

Le venin des espèces du *Buthus* et *Parabuthus* de l'Inde et de l'Afrique possède une phospholipase A qui entraîne des problèmes hématologiques comme des hémorragies digestives et pulmonaires ainsi qu'une coagulation intravasculaire disséminée. Quant au venin du genre *Tityus*, il peut entraîner une pancréatite.

Bien que les envenimations secondaires au *Centruroides sculpturatus* soient rarement fatales, elles peuvent entraîner des symptômes systémiques, particulièrement chez les enfants de moins de 6 ans.

La sévérité d'une telle envenimation procède selon les grades suivants (Curry, 1984) :

Tableau 1 Signes cliniques de l'envenimation

Grade	Signes cliniques
I	⇒ Signes au site d'envenimation ⇒ Douleur et/ou paresthésie ⇒ Douleur par la percussion ou le toucher (" tap test " positif)
II	⇒ Signes au site d'envenimation plus marqués ⇒ Paresthésie ascendante dans l'extrémité atteinte
III	⇒ Dysfonction neuro-musculo-squelettique : " jerking " des extrémités, agitation, tremblements involontaires importants qui peuvent ressembler à des convulsions ou ⇒ Dysfonction des nerfs crâniens : vision trouble, mouvements oculaires erratiques, hypersalivation, difficulté de déglutition, fasciculation de la langue, trouble d'élocution, dysfonction des voies aériennes
IV	⇒ Atteinte simultanée du système neuro-musculo-squelettique et des nerfs crâniens

TRAITEMENT

Heureusement, les envenimations par les scorpions causent rarement des symptômes sévères et le traitement se limite aux soins des phénomènes locaux. On nettoie la plaie et on administre la prophylaxie antitétanique appropriée. Si la douleur le justifie, on applique en alternance des compresses fraîches ou de la glace et on administre des analgésiques.

Chez les jeunes enfants (< 6 ans) ou chez les patients qui manifestent des signes d'intoxications systémiques, l'hospitalisation est parfois nécessaire.

Comme dans toutes les situations critiques en médecine, on doit d'abord vérifier que les fonctions vitales du patient soient assurées (ex. ABC). Durant le transport vers le milieu hospitalier, on peut tenter de réduire l'absorption du venin par l'application d'un tourniquet avec une pression suffisante pour réduire le drainage lymphatique sans tou-

tefois interférer avec la circulation artérielle.

Il existe un sérum antivenin de *Centruroides* en Arizona. Les indications de son utilisation demeurent sujet à discussion et son emploi chez l'humain n'est pas approuvé de façon officielle. Son administration entraînerait une disparition plus rapide des symptômes. Toutefois, dérivé du sérum de chèvre, ce produit peut induire une maladie sérique chez plus de 50 % des individus qui le reçoivent (Bond, 1992). On pourrait envisager en faire usage chez les patients qui présentent des signes de grade III ou IV d'envenimation (voir tableau ci-dessus). Toutefois, cet antivenin n'est pas disponible au Québec.

Les manifestations toxiques systémiques sont traitées de façon symptomatique. L'administration intraveineuse de gluconate de calcium 10 % a éliminé les crampes musculaires sévères. Dans le cas d'agitation sévère ou de convulsions, on peut utiliser le diazépam. Le

propranolol, la phentolamine, les bloqueurs calciques ont été utilisés dans les cas d'hypertension significative. En règle générale, la condition clinique du patient s'améliore en dedans de 12 à 36 heures.

Notre patiente a reçu son congé après quelques heures d'observation à l'urgence. L'œdème et la douleur avaient régressé et la patiente n'a développé aucune manifestation toxique systémique.

En conclusion, la piqûre de scorpion n'entraîne habituellement que des manifestations toxiques locales. Toutefois, on doit être plus prudent lorsque cette piqûre survient chez un jeune enfant (< 6 ans) car le risque de morbidité et de mortalité est plus grand chez ce groupe d'âges. Le traitement des rares manifestations systémiques est lié à leur expression clinique et le rôle de l'antivenin demeure controversé.

Pierre Gaudreault, MD FRCP

Pédiatre-toxicologue
Hôpital Ste-Justine
Consultant pour le CAP / INSPQ

RÉFÉRENCES

Bond GR. Antivenin administration for centruroides scorpion sting risks and benefits. *Ann Emerg Med* 1992;21:788-91.

Curry SC, Vance MV, Ryan PJ, et al . Envenomation by the scorpion *Centruroides sculpturatus*. *J Toxicol Clin Toxicol* 1983-1984;21:417-49.

Gueron M, Reuben I, Sofer S. The cardiovascular system after scorpion envenomation. A review. *J Toxicol Clin Toxicol* 1992;30:215-58.

Rimza ME, Zimmerman DR. Scorpion envenomation. *Pediatrics* 1980;66:298-301.

TOXICOLOGIE ENVIRONNEMENTALE

UTILISATION DE PESTICIDES EN MILIEU URBAIN : RISQUES À LA SANTÉ ET ALTERNATIVES

INTRODUCTION

L'arrivée de la belle saison soulève de plus en plus la passion des Québécois pour les activités horticoles. Dans un souci d'esthétisme, ceux-ci cherchent souvent à obtenir un gazon d'une qualité comparable à celle des verts de terrain de golf. Cette recherche du gazon parfait est grandement facilitée par l'utilisation de fertilisants et de nombreux pesticides chimiques. Comme la vente de pesticides représente un marché très lucratif, de nombreuses entreprises offrant des services d'entretien de pelouses ont vu le jour au cours des dernières années et celles-ci ne ménagent pas leurs efforts pour encourager cette tendance à rechercher le terrain parfait.

Depuis quelques années, toutefois, on assiste à l'émergence d'un mouvement populaire qui remet en cause l'utilisation des pesticides à des fins esthétiques. Ce mouvement, qui rejoint divers groupes de la population et de professionnels de la santé, fonde ses objections sur les risques à la santé et à l'environnement que représentent les pesticides et sur la disponibilité d'alternatives qui permettraient de diminuer considérablement l'utilisation de ces produits. Le comité fédéral permanent de l'environnement et du développement durable (CPEDD, 2000) vient par ailleurs de publier un rapport dont les conclusions vont dans ce sens. Dans ce document, qui est le fruit d'une consultation scientifique et publique s'étant échelonnée sur plus d'un an, le comité recommande

même au gouvernement fédéral de développer et d'adopter avec ses partenaires provinciaux, territoriaux et municipaux une stratégie d'élimination graduelle des pesticides utilisés à des fins esthétiques.

Comme les professionnels de la santé ont à répondre régulièrement à des demandes d'information sur les risques que représente l'utilisation des pesticides et qu'ils sont parfois même confrontés à des cas d'intoxication, nous proposons de faire un rappel de ces risques. Par ailleurs, dans une perspective de démarche préventive, nous avons cru bon de discuter certaines techniques alternatives visant une diminution significative de l'utilisation de pesticides en milieu urbain.

RISQUES À LA SANTÉ

Les pesticides peuvent être définis comme toute substance ou mélange de substances qui sont utilisés pour prévenir, détruire, éloigner ou diminuer les populations d'insectes, les mauvaises herbes, les champignons, les rongeurs ou toute autre forme de vie considérée nuisible par l'humain. Malheureusement, ces produits peuvent aussi être toxiques à différents degrés pour des organismes non visés dont l'humain.

Au Québec, environ une centaine de cas d'intoxication liés à un contact direct avec du gazon ayant fait l'objet d'un traitement avec des pesticides sont déclarés à chaque année (Sanfaçon, 2000).

Si l'on compile l'ensemble des causes d'exposition aux pesticides, plus de 1500 cas d'exposition-intoxication ont été rapportés au Centre Anti-Poison du Québec pour la seule année 1998. Il est important de spécifier que la majorité des cas impliquent des enfants de 0 à 5 ans (CAPQ, 1998).

VOIES D'EXPOSITION AUX PESTICIDES

La plupart des pesticides peuvent être absorbés par les voies orale, cutanée et respiratoire. Les intoxications les plus sévères se produisent généralement lorsque le produit est accidentellement ou volontairement ingéré. Les enfants sont plus souvent exposés par la voie orale que les adultes en raison de modèles de comportement qui leur sont propres. Par exemple, il est bien connu que les jeunes enfants ont souvent tendance à porter les objets et leurs doigts à la bouche. Ainsi, un jeune qui jouerait sur un terrain qui a fait l'objet d'un traitement récent avec des insecticides, qui font généralement partie des pesticides les plus toxiques, pourrait être exposé de façon assez importante pour que se produisent des effets systémiques. L'entreposage de pesticides dans un contenant autre que celui d'origine, telle une bouteille de boisson gazeuse par exemple, est parfois responsable de l'ingestion accidentelle de pesticides par les enfants. Les adultes peuvent aussi être exposés accidentellement par la voie orale. Nous pensons entre autre à la personne qui mange ou fume sans

s'être lavé les mains après avoir manipulé des pesticides ou avoir été en contact avec des surfaces contaminées. Si ces expositions sont souvent sans conséquence importante lorsque des pesticides moins toxiques ont été utilisés, il peut en être autrement avec des pesticides plus toxiques comme les insecticides inhibiteurs de cholinestérases par exemple.

L'exposition à des produits antiparasitaires par voie respiratoire est aussi possible. Cette dernière constitue souvent la voie d'intoxication la plus rapide. De telles expositions surviennent lors de la préparation de pesticides concentrés ou de l'utilisation de produits très volatils dans un espace clos et mal aéré. Si les applicateurs professionnels disposent souvent de protection respiratoire, c'est rarement le cas chez les utilisateurs domestiques. L'exposition respiratoire peut aussi résulter de la dérive du produit lorsqu'il vente ou que les applications sont faites en hauteur. Les produits ainsi transportés pourraient même exposer certaines personnes du voisinage.

L'exposition cutanée constitue la voie d'exposition la plus fréquente mais elle est aussi la plus insoupçonnée. La plupart des pesticides peuvent en effet être absorbés par la peau en quantité suffisante pour que se produisent des intoxications systémiques en plus des effets dermatologiques très fréquents. Par ailleurs, selon la toxicité intrinsèque et les caractéristiques physico-chimiques du pesticide, ces risques peuvent dans certains cas persister jusqu'à plusieurs jours après l'application. Aux États-Unis, selon le Worker Protection Standards (Federal Register, 1992), les producteurs de pesticides sont même obligés d'indiquer un délai de réentrée sur les étiquettes de tous les produits antiparasitaires homologués. Il s'agit du délai à respecter entre l'application du produit et

le retour à des activités sur le site qui a fait l'objet du traitement. Si ces risques sont suffisamment importants pour que de telles mesures soient prises pour les travailleurs, ils le sont sûrement tout autant pour les enfants ou toute autre personne qui circulent sur un terrain traité avec des pesticides en milieu urbain.

TOXICITÉ DES PESTICIDES

Lorsqu'on évalue la toxicité des pesticides, on réfère généralement aux risques de toxicité aiguë, chronique, dermatologique et oculaire. Sans être exhaustive, cette section présente une synthèse des effets toxiques potentiels des pesticides. Le tableau 1 résume les effets toxiques aigus et chroniques des principales familles de pesticides.

Toxicité aiguë

L'intoxication aiguë se manifeste généralement immédiatement ou peu de temps (quelques minutes, heures ou jours) après une exposition unique ou de courte durée à un pesticide. Le délai d'apparition varie en fonction de la toxicité intrinsèque du produit utilisé, de la dose reçue, de la voie d'absorption et de la sensibilité de la personne. Souvent, les signes ou les symptômes d'une intoxication aiguë aux pesticides peuvent être attribués à d'autres causes car ils ne sont pas toujours spécifiques. Des symptômes qui paraissent parfois bénins sont souvent des signes précurseurs d'une intoxication grave.

Les signes ou symptômes les plus souvent rapportés lors d'une intoxication aux pesticides sont les suivants :

- ⇒ Céphalées
- ⇒ Nausées
- ⇒ Vomissements
- ⇒ Étourdissements
- ⇒ Fatigue

- ⇒ Perte d'appétit
- ⇒ Irritation cutanée ou oculaire

Lors d'une intoxication aiguë, modérée à sévère, comme ça peut être le cas lors d'une exposition à des pesticides inhibiteurs des cholinestérases, les signes ou symptômes peuvent être plus importants :

- ⇒ Crampes abdominales
- ⇒ Diarrhée
- ⇒ Nervosité
- ⇒ Transpiration excessive
- ⇒ Difficulté d'attention
- ⇒ Troubles de vision
- ⇒ Difficultés respiratoires
- ⇒ Convulsions
- ⇒ Coma

Toxicité chronique

L'intoxication chronique survient normalement suite à l'absorption répétée de faibles doses de pesticides. Le délai avant l'apparition de symptômes ou d'une maladie peut être très long. Dans certains cas, le délai peut être de plusieurs années. Il peut par ailleurs être difficile de faire le lien entre l'exposition chronique aux pesticides et les symptômes observés en raison de ce délai. Même si les signes ou symptômes d'une intoxication chronique peuvent parfois s'apparenter à ceux d'une intoxication aiguë, d'autres effets comme le cancer, les effets sur la reproduction et le développement ainsi que les effets sur les systèmes immunitaire et endocrinien ont aussi été associés avec l'exposition à certains pesticides.

Cancer et pesticides

Plusieurs pesticides ont été identifiés comme cancérigènes connus, probables ou possibles pour l'humain par différents organismes internationaux (IARC, 1999). Le potentiel cancérigène de ces pesti-

des a été déterminé à partir d'études expérimentales ou épidémiologiques. Même s'il est difficile d'associer l'apparition de cancer à des expositions antérieures aux pesticides en raison du manque de connaissances sur les effets à long terme, de la période de latence caractéristique entre la fin de l'exposition et l'apparition de la maladie et des nombreux facteurs confondants, il demeure que les études animales et épidémiologiques constituent de très bons indicateurs des risques cancérigènes des pesticides. Les types de cancer les plus souvent cités sont : le cancer du cerveau, les sarcomes des tissus mous, les lymphomes non hodgkiniens, la maladie d'Hodgkin et la leucémie. Le tableau 2 présente une liste de certains pesticides ayant montré un potentiel de cancérogénéité lors des études de toxicité.

Les herbicides chlorophénoxy et principalement le 2,4-D ont souvent été associés à différentes formes de cancer. Comme ces produits sont généralement les plus utilisés en entretien paysager, il nous apparaît important d'y apporter une attention particulière. Les résultats d'études épidémiologiques concernant ces produits sont contradictoires et les données toxicologiques provenant des études expérimentales ne fournissent pas une preuve convaincante de la cancérogénéité du 2,4-D pour l'humain. Afin de faire le point sur le potentiel cancérigène de ce produit, un groupe d'experts a évalué les données disponibles au début des années 90. Ils ont conclu que même si les relations de causalité entre l'exposition au 2,4-D et l'apparition de lymphomes non hodgkiniens étaient loin d'être prouvées, l'évidence d'une telle relation était fortement suggérée et que des investigations plus poussées étaient nécessaires. Selon l'évaluation du groupe, l'association entre l'exposition au 2,4-D et les sarcomes des tissus mous ou la

maladie d'Hodgkin serait faible mais pas impossible. Aucune relation n'a pu être faite avec toutes les autres formes de cancer (Ibrahim, 1991).

Hayes et al. (1991) ont observé que les chiens avaient plus de risques de développer un lymphome malin lorsque les propriétaires faisaient des applications de pesticides sur leur terrain. Pour ce qui est des risques d'exposition humaine en milieu urbain, une étude de l'Université de Guelph (RCCT, 1995) donne à penser que dans des circonstances normales, les dangers que pose l'utilisation du 2,4-D pour les écosystèmes et les personnes qui les fréquentent sont minimes.

Il est difficile de conclure sur les risques réels que représentent les herbicides chlorophénoxy en raison des contradictions retrouvées dans les résultats des différentes études. Toutefois, les incertitudes soulevées devraient nous inciter à respecter le principe de précaution largement véhiculé et accepté en santé publique. C'est en respectant ce principe que l'Agence internationale de recherche sur le cancer (IARC) a classé le 2,4-D comme cancérigène possible chez l'humain (IARC, 1999) et ce, malgré les nombreuses incertitudes qui persistent.

Plusieurs études ont aussi démontré une association entre l'utilisation résidentielle de pesticides (extermination et entretien de terrain) et le cancer chez les enfants (Infante, 1978; Reeves, 1981; Epstein, 1987; Gold, 1979; Lowengart, 1987; Buckley, 1989; Davis, 1993). La leucémie et le cancer du cerveau ont le plus souvent été rapportés. Des associations ont par ailleurs été faites entre l'exposition professionnelle des parents aux pesticides et le développement de cancer chez leurs enfants (Lowengart, 1987; Buckley, 1989; Holly,

1992). Une étude plus récente (Leiss, 1995) indique une relation entre l'utilisation de produits antiparasitaires (chlorodane, diazinon, heptachlor et chlorpyrifos) dans la maison et la survenue de lymphomes chez les enfants. Le chlorpyrifos vient d'ailleurs de faire l'objet de restrictions d'utilisation sévères en raison des risques qu'il représente pour les enfants. Cette étude a par ailleurs démontré une association forte mais imprécise entre l'utilisation de pesticides (2,4-D, carbaryl et diazinon) sur les terrains résidentiels et les sarcomes des tissus mous. Bien que ces résultats aient pu être influencés par un biais de rappel ou de mesure de l'exposition, ils incitent à une très grande prudence dans l'utilisation de ces produits.

Effets sur la reproduction et sur le développement

Bien qu'une telle démonstration ne puisse être facilement faite chez l'humain, plusieurs études animales indiquent que certains pesticides pourraient produire des effets sur la reproduction et/ou le développement. Les effets possibles sont regroupés en deux catégories, les effets tératogènes et les effets non tératogènes. Les premiers font référence aux anomalies du développement embryonnaire. On y regroupe normalement les lésions structurales (malformations) et les lésions fonctionnelles (retard de croissance et de développement). Le tableau 3 présentent une liste de pesticides potentiellement tératogènes. Les effets non tératogènes incluent la prématurité, la diminution de la fertilité, l'infertilité, la baisse de libido et la diminution de la production et de la mobilité des spermatozoïdes.

Effets immunodépresseurs

Bien que les études concernant les effets des pesticides sur le système immu-

nitaires soient embryonnaires, certaines de celles-ci indiquent la probabilité d'une relation causale entre les pesticides et l'augmentation des risques de maladies infectieuses. La chute de production d'anticorps et des réactions d'hypersensibilité retardée pourraient aussi être associées à l'exposition à ces produits.

Effets sur le système endocrinien

Certaines substances de synthèse dont les pesticides peuvent perturber le système hormonal ou endocrinien et provoquer un déséquilibre physiologique. Parmi les effets possibles chez l'humain, on peut noter l'obésité, la décalcification des os et le diabète. Les pesticides soupçonnés être des modulateurs endocriniens pourraient aussi être associés au développement du cancer du sein, à une réduction de la fertilité mâle, à des dommages des glandes thyroïde et pituitaire, à la diminution du système immunitaire et à des problèmes liés au comportement. Certaines données laissent croire que l'enfant, particulièrement au stade fœtal, serait le membre le plus vulnérable de la population aux effets des pesticides. Les effets des modulateurs endocriniens sont encore peu documentés mais la liste des pesticides possédant un tel potentiel s'allonge à mesure que les résultats de nouvelles recherches sont publiés (CPEDD, 2000; Colborn, 1993). Le tableau 4 présente une liste de pesticides soupçonnés de causer de tels effets.

EFFETS DERMATOLOGIQUES DES PESTICIDES

Certains pesticides peuvent aussi être responsables d'effets dermatologiques comme les dermatites de contact qui sont des réactions cutanées inflammatoires, aiguës ou chroniques, provo-

quées par un agent chimique, biologique ou physique. Elles sont caractérisées par l'apparition de démangeaisons, de rougeurs et de lésions cutanées (Marzulli, 1996). Les dermatites de contact sont de deux types : les réactions cutanées inflammatoires non immunologiques (dermatite irritative) et les effets cutanés immunologiques (dermatite allergique). À titre d'exemple, le bénomyl, le Roundup^{MD}, le diazinon et le malathion sont des produits qui pourraient provoquer de telles réactions inflammatoires non allergiques. Les signes cliniques de ce type d'affection varient en fonction d'une multitude de facteurs internes et externes (Weltfried, 1996). Par exemple, la durée de l'exposition, l'humidité relative, l'occlusion ou une température ambiante excessive sont des facteurs qui pourront moduler la gravité d'une dermatite (Mathias, 1994).

Les dermatites allergiques surviennent normalement suite à des contacts cutanés répétés avec une substance allergène. La réaction cutanée est retardée et d'origine immunologique. Elle se présente à divers degrés sous forme d'érythème, d'œdème, de vésicules et de papules (Marzulli, 1996). Les dermatites allergiques font parties des effets dermatologiques de certains pesticides. En effet, l'exposition répétée à certains pesticides peut conduire à une sensibilisation et au développement d'allergies. Le bénomyl, l'Ambush^{MD}, le malathion et les pyrèthrine ne sont que quelques exemples de pesticides pouvant provoquer des dermatites allergiques. Pour des raisons qui ne sont pas entièrement connues mais probablement liées à des facteurs intrinsèques particuliers, la période de latence qui caractérise le processus de sensibilisation peut varier de quelques jours à plusieurs années (Niesink, 1996; Hermansky, 1993).

Certains pesticides en contact avec la peau peuvent interagir avec la lumière et provoquer des réactions cutanées. La photoirritation est une réaction non immunologique induite chimiquement et principalement déclenchée par des produits activés par les rayons ultraviolets. La dermatite induite par phototoxicité a l'apparence d'un important coup de soleil. Les principaux effets normalement observés sont un érythème, un œdème, la présence de vésicules, une hyperpigmentation et une desquamation (Hermansky, 1993). La région cutanée affectée se limite normalement à la zone exposée à la lumière et la gravité de la réaction phototoxique est habituellement liée à la dose (Hermansky, 1993).

VERS UNE GESTION PLUS SÉCURITAIRE DES PESTICIDES EN MILIEU URBAIN

Même si les risques d'intoxication aiguë sont généralement faibles lorsque les pesticides sont utilisés prudemment, ces risques demeurent réels et ce, surtout chez les enfants. Le nombre de cas d'exposition-intoxication rapportés annuellement en fait foi. Pour ce qui est des risques à long terme, de nombreuses incertitudes demeurent, ce qui devrait nous encourager à opter pour le principe de précautions. Plusieurs questions restent sans réponse en ce qui concerne les risques chroniques. Quels sont les risques réels pour les groupes plus sensibles que sont les enfants, les personnes âgées et les femmes enceintes? Quels sont les risques attribuables à l'effet de synergie lors de l'exposition à plusieurs pesticides? Tant que ces effets ne seront pas mieux documentés, il y aura lieu de favoriser une utilisation beaucoup plus restreinte de pesticides pour des raisons esthétiques. Les données toxicologiques disponibles militent grandement en faveur d'un plus grand

contrôle de ces produits d'autant plus qu'il existe des alternatives intéressantes qui nous permettent d'en réduire considérablement l'utilisation.

POUR UNE BELLE PELOUSE SANS PESTICIDE

La recherche, à tout prix, d'une pelouse ayant l'aspect d'un " vert de golf " nous mène vers des pratiques nocives tant pour l'environnement, que pour notre santé. En fait, de telles pelouses constituées exclusivement de graminées sont tellement peu adaptées à nos conditions qu'elles requièrent des soins intenses. Ainsi, pour les maintenir artificiellement en vie, on doit inévitablement utiliser des pesticides, mais également d'importantes quantités d'engrais chimiques, d'eau et d'énergie. Heureusement, selon l'approche écologique, il est possible d'obtenir une belle pelouse sans entraîner toutes ces conséquences néfastes.

L'approche écologique de l'horticulture, bien plus qu'un simple changement de nos habitudes de consommation de produits (pesticides, engrais, etc.), est basée sur des méthodes préventives. Ces dernières visent à conserver et rétablir la santé des plantes tout en prenant en considération la santé des humains et l'environnement.

Même si nous avons tendance à l'oublier, les plantes que l'on retrouve dans la pelouse sont des organismes vivants. Elles répondent donc aux mêmes principes que tous les êtres vivants y compris les humains. Ainsi, il est bien connu que lorsque nous avons une bonne hygiène de vie, c'est-à-dire que nous nous alimentons bien, faisons de l'exercice régulièrement et évitons le stress et la cigarette, nos possibilités d'être malade et de devoir prendre des médicaments sont minimisées. Parallèlement, une pelouse en santé nécessite rarement l'utilisation de pesticides.

ACCEPTER LA DIVERSITÉ

Tenter d'obtenir une pelouse essentiellement constituée de graminées à gazon, c'est se battre continuellement car, la monoculture n'existe pas de façon naturelle. Dans un espace où les plantes s'installent spontanément, on observe une diversité où chacune tire avantage de la présence de l'autre. Ainsi, bien que l'approche écologique ne signifie pas pour autant un laisser-aller, une pelouse qui contient une certaine diversité de plantes est moins vulnérable aux attaques des insectes et des maladies.

ENTRETIEN RÉGULIER

Fertilisation

Pour combler les besoins nutritifs de la pelouse, des apports d'engrais 100 % naturels devraient être effectués annuellement (il est aussi possible d'utiliser le compost comme nous le verrons plus loin). Ainsi, on apportera de la nourriture aux organismes du sol qui à leur tour se chargeront de nourrir les plantes. Parce que ces engrais se dégradent lentement dans le sol, on pourra diminuer progressivement les doses après quelques années. Les engrais chimiques (ou de synthèse) sont à proscrire du fait qu'ils sont directement assimilables par les plantes. Ils leur occasionnent des déséquilibres en plus de contribuer à la dégradation du sol. Attention également aux engrais dits " en base organique ". Ces engrais peuvent contenir tout au plus 30% de produits organiques, le reste étant des produits chimiques.

Tonte

Parce qu'un gazon plus long est beaucoup moins vulnérable à la sécheresse et à certains insectes, on devrait maintenir le gazon à une hauteur d'environ 6,5 cm à 7,5 cm (2½ à 3 po). Feront exception, la dernière tonte automnale et la

première tonte printanière qui seront maintenues à une hauteur de 4 à 5 cm (1½ à 2 po) On effectuera la tonte par temps sec, avec une tondeuse dont les lames sont bien aiguisées et on prendra soin de ne jamais enlever plus du tiers de la hauteur du gazon, en une seule opération.

Sur un sol en bonne santé, lorsque les tontes sont effectuées régulièrement, il n'est pas nécessaire de ramasser les rognures (sauf lors de la dernière tonte d'automne) puisque celles-ci seront rapidement décomposées par les micro-organismes du sol. L'azote ainsi libéré pourra contribuer à fournir au moins le tiers des besoins de la pelouse.

Nettoyage

Fortement recommandé au printemps et à l'automne, le nettoyage s'effectue en râtelant fermement à l'aide d'un balai à feuilles, pour enlever : les feuilles mortes, le gazon mort et les excréments améliorant ainsi les conditions de croissance des plantes et la luminosité. À moins qu'il n'y ait un surplus de chaume (ce qui indique une faible activité biologique consécutive à des applications d'engrais ou de pesticides chimiques), il n'est pas utile d'utiliser un outil de déchaumage qui occasionne inutilement des blessures au gazon.

Ensemencement

Afin de prévenir et de contrôler l'envahissement par les mauvaises herbes, les espaces de sol dénudés devraient êtreensemencés systématiquement. Le sursemis sera effectué sur toute la surface d'une pelouse clairsemée, alors qu'on procédera à un ensemencement localisé si seulement quelques zones sont dénudées. On effectuera le semis au milieu du printemps ou à la fin de l'été (entre le 15 août et le 15 septembre). On utilisera un mélange de graines fraîches et bien

adaptées aux conditions d'ensoleillement qui prévalent sur le terrain. Pour améliorer les conditions, on pourra appliquer du compost avant le semis ou mélanger les graines à celui-ci. Par la suite, les espaces ensemencés devraient être conservés humides pendant 10 jours.

TRAVAUX OCCASIONNELS

Aération

Il s'agit d'une pratique facultative qui s'effectue au printemps ou à l'automne sur des sols compactés (les sols qui possèdent une forte teneur en argile ont davantage tendance à se compacter). Afin de vérifier si le sol est compacté, on y insère un crayon. Si celui-ci ne pénètre pas facilement jusqu'à 10 à 15 cm, on devra effectuer une aération. Celle-ci doit se faire à l'aide d'un aérateur qui extrait des " carottes ". On peut louer ce genre d'appareil auprès de plusieurs centres de location d'outillage ou encore retenir les services d'une compagnie d'entretien de pelouse. Après l'aération, les carottes pourront être laissées sur place ou ratissées et compostées.

Terreautage au compost

Véritable cure de jouvence pour une pelouse qui a été entretenue de façon traditionnelle, le terreautage au compost consiste à saupoudrer une mince couche de compost fin sur la surface de la pelouse. En plus d'agir en tant que fertilisant par son apport de matières organiques, le compost possède de nombreuses caractéristiques favorables dont l'amélioration de la rétention d'eau dans les sols sablonneux et de l'aération dans les sols argileux. Cette opération pourra s'effectuer au printemps ou à l'automne. Si une aération doit être effectuée, elle sera faite avant le terreautage. On applique le compost à la volée à l'aide d'une pelle et on l'étend par la suite à l'aide d'un balai à feuilles de façon à l'étendre

uniformément et à relever les brins de gazon. Ensuite, si aucune précipitation n'est prévue dans les 24 heures qui suivent, on arrose.

Arrosage

Une pelouse bien établie et en santé nécessite rarement des arrosages réguliers. Par contre une pelouse qui a été implantée dans la saison que ce soit par semis ou par placage (tourbe), ne possède pas encore un système racinaire assez développé pour puiser l'eau qui lui est nécessaire. On procédera donc à des arrosages hebdomadaires lorsque les pluies apportent moins de 2,5 cm (1 po) d'eau par semaine pour les sols argileux et 4 cm (1½ po) pour les sols sablonneux. Des arrosages espacés, mais abondants sont préférables à des arrosages fréquents mais légers car ces derniers n'encouragent pas les racines à se développer en profondeur. L'arrosage s'effectue idéalement le matin ou sinon en fin d'après-midi. Éviter les arrosages le soir (sauf si la réglementation ne laisse pas le choix), car les plantes qui demeurent ainsi humides, développent un milieu propice pour les maladies fongiques.

Ajout de chaux

Le pH du sol d'une pelouse devrait idéalement se situer entre 6 et 7. On devra modifier le pH trop acide en ajoutant de la chaux dolomitique. Pour vérifier le pH, on pourra faire effectuer une analyse de sol dans un centre du jardin. Il est également possible de faire son propre diagnostic, en observant certaines plantes indigènes qui sont indicatrices d'un sol acide (fraisier, épervière, oxalide). L'application de chaux se fait idéalement à l'automne par temps pluvieux (prévoir 2 à 3 semaines avant ou après l'application de compost), mais elle peut également se faire tôt au printemps.

Et les pissenlits!!!

Les pratiques citées précédemment contribuent à maintenir une pelouse dense et vigoureuse, laissant ainsi moins de place aux plantes indésirables. Afin de minimiser l'envahissement par les pissenlits, il est préférable d'effectuer la tonte avant que les fleurs ne se transforment en graines et de n'utiliser exceptionnellement le sac de la tondeuse que lorsque qu'ils sont déjà en graines. Enfin, il faut effectuer régulièrement le désherbage manuel en extirpant le maximum de racine avec un arrache-pissenlit ou un gros tournevis plat. Cette dernière opération est facilitée après une pluie. Et finalement, pourquoi ne pas apprendre à vivre avec les pissenlits, car il est utopique et très ardu de vouloir les éliminer totalement. Après tout, qui a dit que c'était une mauvaise herbe. Certains la considèrent bien utile au contraire, car elle a de nombreuses vertus culinaires et médicinales.

Et si les conditions ne s'y prêtent pas?

Lorsque les conditions sont fortement ombragées, les graminées de pelouse s'implantent difficilement car elles ont besoin d'un minimum d'ensoleillement. On devrait plutôt installer des vivaces couvre-sols d'ombre, tels que la petite pervenche, le lamier et le pachysandre. Et pour les endroits qui sont constamment piétinés, pourquoi ne pas songer plutôt à utiliser des matériaux inertes.

Une pelouse en santé; pourquoi pas!

Finalement, l'entretien écologique de la pelouse se résume en deux mots; diversité et prévention. N'est-il pas temps de modifier notre conception d'une belle pelouse, ainsi que notre façon de l'entretenir, pour qu'enfin nous ne craignons plus de profiter pleinement de nos espaces de verdure.

CONCLUSION

Il serait prétentieux de vouloir couvrir l'ensemble des données relatives aux risques à la santé que représentent les pesticides dans un si court texte. Le but visé est plutôt de fournir aux professionnels de la santé certains éléments de base qui leur permettront de mieux informer la population. Il est difficile de saisir toute l'importance de l'utilisation de pesticides en milieu urbain en terme de santé publique mais les données disponibles militent grandement en faveur d'une utilisation beaucoup plus rationnelle de ces produits.

C'est dans le contexte d'un tel objectif que nous proposons des moyens simples pour entretenir votre gazon sans pesticide. Les petits efforts supplémentaires sont probablement minimes en comparaison des gains qui en découleront pour l'environnement et pour la santé publique.

Onil Samuel

Conseiller en prévention et toxicologie
Centre de toxicologie / INSPQ

Lili Michaud

Agronome (ex-infirmière)
Consultante en horticulture écologique

RÉFÉRENCES

- Buckley JD, Robison LL, Swotinsky R, et al. Occupational exposures of parents of children with acute nonlymphocytic leukemia : a report from the children's cancer study group. *Cancer Res* 1989;40:30-7.
- Centre Anti-Poison du Québec (CAPO), Rapport annuel, Janvier-décembre 1998.
- Colborn T, Von Saal F, Soto AM. Developmental effects of endocrine-disrupting chemicals in wildlife and humans. *Environ Health Perspect* 1993;101:378-84.
- Comité permanent de l'environnement et du développement durable (CPEDD). Les pesticides : un choix judicieux s'impose pour protéger la santé et l'environnement 2000. <http://www.parl.qc.ca/InfocomDoc/36/2/envi/studies/reports/envi01/04-toc-f.html>
- Davis JR, Brownson RC, Garcia R, et al. Family pesticide use and childhood brain cancer. *Arch Environ Contam Toxicol* 1993;24:87-92.
- Epstein SS, Ozonoff D. Leukemias and blood dyscrasias following exposure to chlordane and heptachlor. *Teratogenesis Carcinog Mutagen* 1987;7:527-40.
- Federal Register. Worker protection standards, 40 CFR parts 156 and 170, 1992; 57(163):38102-76.
- Gold E, Gordis L, Tonasika J, et al. Risk factors for brain tumors in children. *Am J Epidemiol* 1979;109:309-19.
- Hayes HM, Tarone RE, Cantor KP, et al. Case-control study of canine malignant lymphoma : positive association with dog owner's use of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid herbicides. *J Natl Cancer Inst* 1991;83:1226-31.
- Hermansky SJ. Cutaneous toxicology. In : *General & applied toxicology*. Ed. Ballantyne B, et al. M. Stockton Press. 1993, Volume 1.
- Holly EA, Aston DA, Ahn DK et al. Ewing's bone sarcoma, paternal occupational exposure, and other factors. *Am J Epidemiol* 1992;135:122-9.
- Ibrahim MA, Bond GG, Burke TA, Cole P, Dost FN, Enterline PE, et al. Weight of evidence on the human carcinogenicity of 2,4-D. *Environ Health Perspect* 1991; 96:213-22.
- Infante PF, Epstein SS, Newton WA. Blood dyscrasias and childhood tumors and exposure to chlordane and heptachlor. *Scan J Work Envir Health* 1978;4:137-50.
- International Agency for Research on Cancer (IARC). Overall Evaluation of Carcinogenicity to Human. As evaluated in IARC Monograph Volumes 1-74. 1999. <http://193.51.164.11/monoeval/crthall.html>
- Leiss JK, Savitz DA. Home pesticide use and childhood cancer : a case-control study. *Am J Public Health* 1995;85:249-52.
- Lowengart RA, Peters JM, Cicioni C, et al. Childhood leukemia and parent's occupational and home exposure . *J Natl Cancer Inst* 1987;79:39-46.
- Marzulli FN, Maibach HI. Allergic contact dermatitis. In : *Dermatotoxicology*. Ed. Marzulli FN and Maibach HI, Washington., 5th ed., Taylor & Francis. 1996 Chap. 11:143-6.
- Mathias CGT. Occupational dermatoses. In : *Occupational medicine*. Ed. Zenz C et al. 1994. 3th ed., Mosby. Chap. 9:93-131.
- Niesink RJM. Dermatotoxicology: toxicological pathology and methodological aspects. In : *Toxicology - Principles and applications*. Ed. Niesink RJM, et al. New York, CRC Press. 1996:Chap. 17:503-29.
- Reeves JD, Driggers DA, Kiley WA. Household insecticide associated aplastic anaemia and acute leukemia in children. *Lancet*.1981;2:300-1. Letter.
- Réseau canadien des centres de toxicologie (RCCT). Persistance dans l'environnement et dangers pour la santé de l'herbicide 2,4-D. TOXTALK, Automne/hiver 1995.
- Sanfaçon G. Centre anti-poison, Institut national de santé publique du Québec. Communication personnelle. 2000.
- Weltfriend S, Bason M, Lammintausta K, Maibach HI. Irritant dermatitis (irritation). In : *Dermatotoxicology*. Ed. Marzulli FN et Maibach HI, Washington, 5th ed., Taylor & Francis. 1996:Chap. 8:87-118.

Tableau 1a Toxicité des principales familles de pesticides

INSECTICIDES

CLASSE	NATURE DES EFFETS TOXIQUES	SYMPTÔMES	
		INTOXICATION AIGUË	INTOXICATION CHRONIQUE
Nitrophénols (dérivés) DNOC (peut aussi être utilisé comme herbicide)	Irritants cutanés et oculaires. Augmentation de l'activité cellulaire et de la production de chaleur.	MODÉRÉS À SÉVÈRES : Sensation de chaleur, assèchement de la peau, augmentation du rythme respiratoire, bleuissement de la peau, perte de conscience et coma.	L'intoxication chronique a été associée à des symptômes de type hyperthyroïdien.
Organochlorés Dieldrine Diénochloré Endosulfan Heptachlore Toxaphène Etc.	Atteinte du système nerveux central (interférence avec la transmission axonique des impulsions nerveuses). Une partie importante de la dose absorbée peut être stockée dans les tissus adipeux.	LÉGERS : Étourdissements, nausées, vomissements, céphalées, désorientation, perturbations de l'équilibre. MODÉRÉS À SÉVÈRES : Hyperexcitabilité, anxiété, faiblesse musculaire, incoordination, tremblements, convulsions, coma, arrêt respiratoire.	Des altérations du tracé électroencéphalographique et des altérations histologiques au niveau du foie et des reins sont possibles. Certains de ces produits ont induit des cancers chez l'animal.
Organophosphorés Chlorpyrifos Diazinon Malathion Méthamidophos Parathion Etc. Carbamates Aldicarbe Carbaryl Propoxur Etc.	Inhibition irréversible des cholinestérases. Une toxicité additive importante est possible avec les organophosphorés. Une neuropathie retardée a été observée avec certains organophosphorés. Avec les insecticides carbamates, l'inhibition des cholinestérases est plus facilement réversible et les effets sont généralement moins importants.	LÉGERS : Céphalées, étourdissements, transpiration, larmoiement, salivation, vision trouble, constrictions rétrosternales, fasciculations des muscles (paupières, lèvres et langue). MODÉRÉS : Douleurs abdominales, nausées, vomissements, diarrhée, hypersécrétion bronchique, bradycardie ou tachycardie, fasciculations musculaires, tremblements, faiblesse et fatigue. SÉVÈRES : Myosis intense, transpiration, incontinence, confusion, œdème pulmonaire, respiration difficile, cyanose, défaillance cardiorespiratoire, convulsions, perte de conscience et coma.	L'exposition répétée aux organophosphorés (Ops) peut avoir un effet cumulatif. L'exposition chronique aux Ops a parfois été associée à des atteintes du système nerveux central ou à des effets sur les fonctions neurophysiologiques périphériques. La possibilité de problèmes hépatiques, rénaux, immunologiques, cardio-vasculaires, endocriniens, respiratoires, hématologiques, oculaires, gastro-intestinaux et de modifications du comportement a aussi été soulevée dans le cas des organophosphorés. L'apparition de certaines formes de cancer a aussi été associée à l'utilisation des Ops. Des effets chroniques ont rarement été rapportés pour les carbamates.
Pyréthrinoides Cyperméthrine Deltaméthrine Fenvalérate Permethrine Pyréthrine Etc.	Faible toxicité systémique. Irritants cutanés et oculaires. Réactions allergiques possibles.	LÉGERS : Irritation et sensation de brûlures lors de contact cutané ou oculaire. MODÉRÉS À SÉVÈRES (ingestion d'une forte dose) : Salivation, douleurs épigastriques, nausées, vomissements, céphalées, étourdissements, fatigue, fasciculations musculaires, convulsions, perte de conscience.	Les pyréthrines naturelles sont parfois associées à des réactions allergiques.

Tableau 1b Toxicité des principales familles de pesticides

HERBICIDES

CLASSE	NATURE DES EFFETS TOXIQUES	SYMPTÔMES	
		INTOXICATION AIGUË	INTOXICATION CHRONIQUE
Bipyridiliums Diquat Paraquat	Très toxiques lorsque ingérés. Irritants sévères de la peau et des muqueuses. Le paraquat est beaucoup plus toxique que le diquat. Une fibrose pulmonaire est souvent associée au décès occasionné par l'ingestion de paraquat. Le diquat est neurotoxique.	MODÉRÉS : L'inhalation du produit et l'exposition par voie cutanée ou oculaire résultent généralement en des irritations importantes. SÉVÈRES : Ulcères de la langue, de la gorge et de l'œsophage accompagnés de saignements, douleurs musculaires généralisées, nausées, vomissements, diarrhée, atteintes rénales et hépatiques, dommages pulmonaires (fibrose) et insuffisance respiratoire. Dans le cas du diquat, des effets neurologiques pouvant progresser jusqu'au coma et au décès sont possibles.	L'exposition chronique au paraquat peut occasionner des problèmes oculaires, cutanés, pulmonaires, rénaux et hépatiques. U.S. EPA a déjà classé ce produit comme cancérigène possible chez l'humain mais vient de se raviser à la lumière d'une nouvelle évaluation. L'exposition chronique au diquat peut provoquer les mêmes effets qu'une intoxication aiguë. L'apparition de cataractes est aussi possible.
Chlorophénoxy 2,4-D 2,4,5-T MCPA Mécoprop Urées substituées Bromacil Diuron Linuron Etc. Triazines Atrazine Propazine Simazine Etc.	Toxicité systémique faible à moins de l'ingestion d'une quantité importante de produit. Irritants modérés de la peau, des yeux et des muqueuses.	MODÉRÉS À SÉVÈRES : Gastro-entérite, nausées, vomissements, diarrhée, étourdissements, faiblesse, anorexie, léthargie, raideurs ainsi que faiblesse et fibrillations musculaires, pouls irrégulier et complications respiratoires.	L'exposition chronique aux chlorophénoxy peut provoquer de l'acné chlorée et une irritation des muqueuses, une hépatotoxicité et une atteinte tubulaire rénale, une porphyrie cutanée tardive, des troubles neuropsychiques et des atteintes neurologiques périphériques. Ces produits sont suspectés cancérigènes chez l'humain.
Nitrophénols et nitrocrésols (dérivés) Dinozèbe DNOC Dinocap Dinosulfon Etc.	Les composés nitroaromatiques sont très toxiques pour l'humain. Augmentation de l'activité cellulaire et de la production de chaleur.	MODÉRÉS À SÉVÈRES : Sensation de chaleur, assèchement de la peau, hyperthermie, augmentation du rythme respiratoire, bleuissement de la peau, perte de conscience et coma.	L'intoxication chronique au DNOC a été associée à des symptômes de type hyperthyroïdien.

Tableau 1c Toxicité des principales familles de pesticides

FONGICIDES

CLASSE	NATURE DES EFFETS TOXIQUES	SYMPTÔMES	
		INTOXICATION AIGUË	INTOXICATION CHRONIQUE
Carbamates Bénomyl Thiabendazole Thiophanate-méthyl Etc.	Faible toxicité systémique. Irritants cutanés.	MODÉRÉS (ingestion d'une forte dose) : Nausées, vomissements et diarrhée.	Certains sont des sensibilisateurs cutanés. Des cas de photosensibilisation et d'hyperpigmentation ont été rapportés. Lors d'études expérimentales, des effets tératogènes et développementaux ont été observés pour certains de ces produits.
Dithiocarbamates Ferbame Manèbe Mancozèbe Zinèbe Etc.	Faible toxicité systémique. Certains peuvent interférer avec les fonctions corporelles de contrôle de l'alcool. Irritants cutanés.	MODÉRÉS (ingestion d'une forte dose) : Nausées, vomissements et diarrhée. Lorsqu'il y a consommation d'alcool : rougeur de la figure, transpiration, dyspnée, hyperpnée, douleurs rétrosternales, vomissements et chute de tension artérielle.	Certains de ces produits sont des sensibilisateurs cutanés. L'éthylène thiourée, le principal métabolite du mancozèbe, du manèbe et du zinèbe, est responsable des effets thyroïdiens, cancérogènes et développementaux.
Phtalimides Captafol Captane Folpet Etc.	Faible toxicité systémique. Irritants cutanés et oculaires. Certains peuvent causer des allergies. Certains peuvent produire de l'asthme professionnel.	MODÉRÉS (ingestion d'une forte dose) : Nausées, vomissements et diarrhée.	Certains sont des sensibilisateurs cutanés (captane) et ont démontré un potentiel de cancérogénicité (captane et folpet). Lors de certaines études expérimentales, le captane a démontré un potentiel de tératogénicité et les indices de fertilité et de viabilité des animaux ont été affectés.
Nitrophénols (dérivés) Dinocap	Augmentation de l'activité cellulaire et de la production de chaleur. Irritants cutanés et oculaires.	MODÉRÉS À SÉVÈRES : Sensation de chaleur, assèchement de la peau, augmentation du rythme respiratoire, nausées, problèmes gastriques, somnolence, sudation excessive, tachycardie, cyanose, collapsus et coma. Atteintes hépatiques, rénales et du système nerveux central possibles.	Sensibilisation cutanée possible. La formation de cataractes et des atteintes hépatiques ont été observées. Chez les animaux, des atteintes rénales et gastriques ont été observées.
Dicarboximides Iprodione Vinclozoline	Faible toxicité systémique. Irritants cutanés modérés.	MODÉRÉS À SÉVÈRES : Sudation et difficultés respiratoires.	Les données de la littérature indiquent un faible potentiel de toxicité chronique chez l'humain.

Bulletin d'Information Toxicologique

Tableau 2a Classification du potentiel cancérigène des pesticides : IARC et U.S. EPA

Pesticide	Classification		Pesticide	Classification	
	IARC	U.S. EPA		IARC	U.S. EPA
1,2-dibromo-3-chloropropane	2B		Éthylène dibromide	2A	
1,3-dichloropropène	2B	B2	Ethylénethiourée (ETU)	2B	
2,4,5-T	2B		Folpet		B2
2,4-D	2B		Gamma-BHC de Lindane	2B	C
Acéphate		C	Heptachlore	2B	
Amitrole	2B		Hexachlorobenzène	2B	
Aramite	2B		Hexachlorocyclohexane	2B	
Arsenic	1		Linuron		C
Atrazine	2B		MCPA	2B	
Captafol	2A		Méthidathion		C
CCA, Chrome VI		A	Métolachlore		C
CCA, Arsenic inorganique		A	Mirex	2B	
Chlordane	2B	B2	Naphtalène		C
Chlordécone	2B		Nitrophène (technique)	2B	
Chlorothalonil	2B		Paradichlorobenzène	2B	
Chlorophénols	2B		Parathion		C
Clofentézine		C	Pentachlorophénol	2B	B2
Créosote de coaltar	2A	B1	Sodium ortho-phénylphénate	2B	
Dazomet (formaldéhyde)	2A	B1	Sulfalate	2B	
DDT	2B		Toxaphène	2B	
Dichlorvos	2B	B2	Trifluraline		C
Diméthylcarbamoyl chlorure	2A		Mélange*	2B	

* Insecticides non arsenicaux (exposition professionnelle lors de pulvérisation ou application)

Tableau 2b Classification du potentiel de cancérogénicité

Classe		Description du potentiel cancérigène	
IARC	U.S. EPA		
1	A	Cancérigène humain	La preuve de cancérogénicité du pesticide pour l'humain a été faite.
2A	B	Cancérigène probable pour l'humain	Évidence limitée de cancérogénicité chez l'humain mais suffisante chez les animaux de laboratoire.
2B	C	Cancérigène possible pour l'humain	Évidence limitée de cancérogénicité chez l'humain et absence d'évidence suffisante chez les animaux de laboratoire.
3	D	Non classé comme cancérogène humain	Il n'y a aucune évidence que le pesticide soit un cancérogène. Cependant, les données disponibles ne permettent pas de conclure que le produit n'est pas un cancérogène. Les pesticides sont mis dans cette classe lorsqu'il est impossible de les placer dans une autre classe.
4	E	Évidence de non cancérogénicité	Il n'y a aucune évidence de cancérogénicité du pesticide tant chez l'humain que chez les animaux de laboratoire.

Bulletin d'Information Toxicologique

Tableau 3 Pesticides potentiellement tératogènes (études expérimentales)

Bénomyl	Diazinon	Folpet	Propoxur
Captafol	Dieldrine	Malathion	Thirame
Captane	Diméthoate	Manèbe	Toxaphène
Carbaryl	Diuron	Nicotine	Warfarine
Chlorothalonil	Ferbame	Propachlor	Zinèbe

Tableau 4 Quelques pesticides pour lesquels des effets perturbateurs sur le système endocrinien ont été signalés

2,4,5-T	Bénomyl	Heptachlore	Perméthrine
2,4-D	Cyperméthrine	Malathion	Pyréthroides de synthèse
Amitrole	Dicofol	Mancozèbe	Vinclozoline
Atrazine	Endosulfan	Manèbe	Zinèbe

Note : Pour les tableaux 3 et 4, les produits en gras sont régulièrement utilisés en entretien paysager

Le Bulletin d'Information Toxicologique est distribué gratuitement aux services d'urgence des centres hospitaliers et des CLSC.

Les articles publiés dans ce bulletin d'information n'engagent que la responsabilité de leurs auteurs et non celle du Centre de Toxicologie et du Centre Anti-Poison.

RÉDACTRICE EN CHEF :

Lyse Lefebvre, pharmacienne, CTQ
Tél. : (418) 654-2254, poste 7645
Courrier électronique : Lyse.Lefebvre@chuq.qc.ca

SECRÉTARIAT ET MISE EN PAGES :

Denise Mercier, secrétaire, CTQ

Pour toute correspondance et/ou abonnement, les coordonnées sont les suivantes :

Bulletin d'Information Toxicologique
Centre de Toxicologie (INSPQ)
2705, boul. Laurier
Sainte-Foy (Qc) G1V 4G2

Tél. : (418) 654-2254 Fax. : (418) 654-2148
Courrier électronique : ctq@chuq.qc.ca
Site Web : <http://www.ctq.qc.ca>

ABONNEMENT :

23 \$ par année pour 4 numéros (taxes incluses)

DÉPÔT LÉGAL : 2^e trimestre 2000

Bibliothèque nationale du Canada
Bibliothèque nationale du Québec
ISSN 0829-5557

IMPRIMEUR : Les Impressions 03 Inc.