



RECOMMANDATIONS POUR LA

QUALITÉ DE L'EAU POTABLE AU CANADA

MALATHION

Document technique



Santé
Canada

Health
Canada

Canada 

Santé Canada est le ministère fédéral responsable d'aider les Canadiennes et les Canadiens à maintenir et à améliorer leur état de santé. Santé Canada s'est engagé à améliorer la vie de tous les Canadiens et à faire du Canada l'un des pays où les gens sont le plus en santé au monde, comme en témoignent la longévité, les habitudes de vie et l'utilisation efficace du système public de soins de santé.

Also available in English under the title:

Guidelines for Canadian Drinking Water Quality: Guideline technical document—Malathion

Pour obtenir plus d'information, veuillez communiquer avec :

Santé Canada

Indice de l'adresse 0900C2

Ottawa (Ontario) K1A 0K9

Tél. : 613-957-2991

Sans frais : 1-866-225-0709

Télééc. : 613-941-5366

ATS : 1-800-465-7735

Courriel : publications-publications@hc-sc.gc.ca

© Sa Majesté le Roi du Chef du Canada, représenté par le ministre de la Santé, 2023

Date de publication : janvier 2023

La présente publication peut être reproduite sans autorisation pour usage personnel ou interne seulement, dans la mesure où la source est indiquée en entier.

Cat. : H144-13/26-2022F-PDF

ISBN : 978-0-660-46024-6

Pub. : 220518



VALEUR DE LA RECOMMANDATION : La concentration maximale acceptable (CMA) du malathion dans l'eau potable est de 0,29 mg/L (290 µg/L).

RÉSUMÉ

Le présent document technique, qui a été préparé en collaboration avec le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable, s'appuie sur les évaluations du malathion menées par l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire de Santé Canada et sur des documents connexes.

Exposition

Le malathion est un insecticide et un acaricide homologué pour utilisation sur une grande variété de sites, incluant ceux agricoles et non agricoles. En 2018 (l'année la plus récente pour laquelle des données sont disponibles), plus de 25 000 kg de malathion ont été vendus au Canada (Santé Canada, 2020a). Le malathion peut migrer du lieu d'application par ruissellement pour se retrouver dans les eaux de surface et les sols.

Le malathion n'est généralement pas présent dans les sources d'eau potable au Canada. De faibles concentrations de malathion ont été décelées dans plusieurs provinces canadiennes. Les concentrations maximales mesurées sont bien inférieures à la CMA. Le malathion est rarement détecté dans les aliments.

Effets sur la santé

Des études réalisées chez les animaux montrent que le rein est l'organe cible le plus sensible aux effets toxiques du malathion. Aucune étude n'a été menée sur les effets du malathion sur le rein chez l'humain. La CMA de 0,29 mg/L (290 µg/L) se base sur une augmentation de la gravité des effets chroniques sur les reins observés dans le cadre d'une étude de deux ans chez les rats.

Considérations relatives à l'analyse et au traitement

L'établissement de recommandations pour la qualité de l'eau potable tient compte de la capacité de mesurer le contaminant et de l'enlever des approvisionnements en eau potable. Il existe plusieurs méthodes d'analyse permettant de mesurer le malathion dans l'eau à des concentrations bien inférieures à la CMA.

À l'échelle municipale, plusieurs technologies de traitement permettent de réduire efficacement les concentrations de malathion dans les approvisionnements en eau potable. L'adsorption sur charbon actif, la filtration sur membrane, l'oxydation et les procédés d'oxydation avancée peuvent tous être utilisés pour le traitement du malathion dans l'eau potable. Ce sont les procédés d'oxydation avancée qui permettent d'atteindre le taux d'enlèvement le plus élevé, l'oxydation atteignant les plus faibles taux d'enlèvement. Lorsqu'ils utilisent des procédés de dégradation comme l'oxydation ou les procédés d'oxydation avancée, les responsables de systèmes de distribution d'eau potable devraient être conscients de la formation possible de sous-produits de dégradation (p. ex., le malaaxon). Il est recommandé de réaliser des études pilotes ou à l'échelle de banc d'essai avant une mise en œuvre à grande échelle.

Dans les cas où l'on souhaite enlever le malathion à l'échelle résidentielle ou des petits systèmes, par exemple lorsque l'approvisionnement en eau potable provient d'un puits privé, un dispositif de traitement résidentiel pourrait être employé. Même s'il n'existe pas encore de dispositif de traitement certifié permettant d'enlever le malathion de l'eau potable, des technologies comme l'adsorption sur charbon actif et l'osmose inverse devraient être efficaces. Lorsqu'un dispositif de traitement de l'eau potable résidentiel est utilisé, il est important de prélever des échantillons d'eau à l'entrée et à la sortie du dispositif et de les faire parvenir à un laboratoire accrédité pour analyse afin de confirmer un enlèvement adéquat du malathion.



Application des recommandations

Remarque : Des conseils spécifiques concernant l'application des recommandations pour l'eau potable devraient être obtenus auprès de l'autorité appropriée en matière d'eau potable.

La recommandation pour le malathion vise à offrir une protection contre les effets sur la santé associée à une exposition au malathion par l'eau potable toute la vie durant. Tout dépassement de la CMA devrait faire l'objet d'une enquête suivie par des mesures correctives appropriées, au besoin. Lorsqu'il y a un dépassement dans une source d'eau où il n'y a aucun traitement en place, une surveillance supplémentaire devrait être mise en place afin de confirmer ce dépassement. S'il est confirmé que les concentrations de malathion dans la source d'eau sont supérieures à la CMA, il faudrait mener une enquête afin de déterminer la meilleure façon de réduire l'exposition au malathion. Les options possibles comprennent l'utilisation d'un autre approvisionnement en eau ou l'installation d'un système de traitement de l'eau. Lorsqu'un système de traitement est déjà en place et un dépassement survient, une enquête devrait être menée pour vérifier l'efficacité du traitement et déterminer si des ajustements sont nécessaires pour réduire les concentrations dans l'eau traitée sous la CMA.





TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ	03
1.0 CONSIDÉRATIONS RELATIVES À L'EXPOSITION	02
1.1 Sources et utilisations.....	02
1.2 Identité de la substance.....	04
1.3 Exposition.....	04
2.0 CONSIDÉRATIONS RELATIVES À LA SANTÉ	11
2.1 Cinétique.....	12
2.2 Effets sur la santé.....	13
2.3 Effets chez l'humain.....	13
2.4 Effets chez les animaux.....	17
2.5 Génotoxicité et cancérogénicité.....	23
2.6 Mode d'action.....	25
2.7 Étude clé retenue.....	26
3.0 CALCUL DE LA VALEUR BASÉE SUR LA SANTÉ	28
4.0 CONSIDÉRATIONS RELATIVES À L'ANALYSE ET AU TRAITEMENT	30
4.1 Méthodes d'analyse utilisées pour détecter le malathion.....	30
4.2 Considérations relatives au traitement.....	32
4.2.1 Traitement à l'échelle municipale.....	32
4.2.1.1 Traitement classique.....	33
4.2.1.2 Adsorption sur charbon actif.....	34
4.2.1.3 Filtration sur membrane.....	36
4.2.1.4 Oxydation et hydrolyse.....	39
4.2.1.5 Procédés d'oxydation avancée.....	42
4.2.1.6 Techniques combinées.....	45
4.2.2 Traitement à l'échelle résidentielle.....	46
5.0 STRATÉGIE DE GESTION	48
5.1 Surveillance.....	48
6.0 CONSIDÉRATIONS INTERNATIONALES	49
7.0 JUSTIFICATION	51
8.0 RÉFÉRENCES	52
ANNEXE A : LISTE DES ABRÉVIATIONS	65
ANNEXE B : DONNÉES SUR LA QUALITÉ DE L'EAU AU CANADA	67

1.0 CONSIDÉRATIONS RELATIVES À L'EXPOSITION

1.1 Sources et utilisations

Le malathion, ou dithiophosphate de *O,O*-diméthyle et de *S*-(1,2-dicarboéthoxyéthyle), est un insecticide et un acaricide organophosphoré non systémique à large spectre utilisé pour lutter contre une vaste gamme d'insectes et d'arachnides nuisibles. Il agit en inhibant l'acétylcholinestérase (AChE), ce qui perturbe le fonctionnement du système nerveux. Au Canada, le malathion est utilisé pour utilisation sur une grande variété de sites, incluant ceux agricoles et non agricoles, ainsi que sur les plantes ornementales extérieures (Santé Canada, 2012). En 2018 (l'année la plus récente pour laquelle des données sont disponibles), plus de 25 000 kg de malathion ont été vendus au Canada (Santé Canada, 2020a).

Le malathion peut migrer du lieu d'application par ruissellement pour se retrouver dans les eaux de surface et les sols (ATSDR, 2003; U.S. EPA, 2009; Santé Canada, 2012). Dans les eaux naturelles, les sols et les sédiments, la décomposition du malathion se fait principalement par dégradation microbienne et hydrolyse (Laveglia et Dahm, 1977; ATSDR, 2003; Santé Canada, 2010; Singh et coll., 2014). Le malathion est rapidement hydrolysé dans des conditions neutres à alcalines, mais il est relativement stable dans des conditions acides et à de basses températures. Les principaux produits de transformation (tels qu'identifiés dans les études de biotransformation) sont les acides mono- et dicarboxylique de malathion et les acides mono- et dicarboxylique de déméthylmalathion, qui ne devraient pas persister dans l'environnement (Santé Canada, 2010). La photolyse n'est pas une voie importante de décomposition du malathion dans l'eau ou le sol, avec des demi-vies variant de 0,67 à 42 jours dans de l'eau naturelle et de l'eau distillée et pouvant atteindre 173 jours dans un sol limoneux-sableux (ATSDR, 2003; EFSA, 2009; U.S. EPA, 2009; Santé Canada, 2010). Cependant, dans certaines eaux naturelles contenant des agents photosensibilisants, la photolyse peut contribuer à la dissipation du malathion de l'eau de la couche photique (couche supérieure pénétrée par la lumière du soleil) (Santé Canada, 2010).

Dans les milieux aquatiques, le malathion est non persistant à légèrement persistant dans des conditions aérobies (demi-vie de 0,3 à 19 jours) et non persistant en milieu anaérobie (demi-vie de 2,5 jours dans un sol inondé), la dissipation étant généralement la plus rapide dans des conditions alcalines, dont il a été démontré qu'elles favorisent l'hydrolyse (Santé Canada, 2010).



Étant donné que le malathion est très soluble dans l'eau (voir le tableau 1) et qu'il n'est pas fortement adsorbé sur les particules de sol, il est mobile dans la plupart des types de sols. Il est donc susceptible de contaminer les eaux souterraines, en particulier dans les zones où les sols sont perméables (p. ex., sol sablonneux) et où la nappe phréatique est peu profonde (Gervais et coll., 2009; Santé Canada, 2012). Il est toutefois peu probable que le malathion soit lessivé dans les eaux souterraines, car il est rapidement dégradé dans le sol par métabolisme microbien (demi-vie de 0,2 à 2 jours) et par hydrolyse dans des conditions neutres à alcalines (demi-vies de 6,2, de 1,5 et de 0,5 jours à des pH de 7, de 8 et de 9, respectivement) (ATSDR, 2003; Santé Canada, 2010). La dégradation du malathion dans le sol est plus rapide lorsque l'humidité, le pH, l'activité microbienne, la teneur en azote et la teneur en carbone sont élevés (Laveglia et Dahm, 1977; ATSDR, 2003; EFSA, 2009; U.S. EPA, 2009; Santé Canada, 2010; Kumar et coll., 2019).

Compte tenu de ses propriétés physiques (pression de vapeur et constante de la loi de Henry), le malathion est peu susceptible de se volatiliser de façon appréciable à partir d'eaux de surface ou de sols humides ou de subir un transport atmosphérique sur de longues distances (Santé Canada, 2010). Lorsque le malathion est présent dans l'air, il peut être relargué dans les eaux de surface ou les sols par la pluie ou l'eau du brouillard ou se dégrader par oxydation photochimique (ATSDR, 2003; OMS, 2004).

Le malaaxon, le produit de transformation de l'oxydation du malathion qui est responsable de certains des effets toxiques du malathion, peut se former dans certaines conditions environnementales, mais ne devrait pas être persistant dans le sol en milieu aérobie (demi-vie de 6,5 jours à un pH de 6,2 et de 3,5 jours à un pH de 8,2) (Gervais et coll., 2009; Santé Canada, 2010). Deux études de surveillance portant sur la formation de malaaxon dans l'eau, le sable et les sols ont permis de déterminer une conversion maximale de 10 % du malathion en malaaxon (Santé Canada, 2012). Tout comme le malathion, le malaaxon est rapidement détoxifié par hydrolyse dans des conditions neutres à alcalines, peu susceptible d'être lessivé dans les eaux souterraines et plus persistant dans des conditions acides que dans des conditions alcalines (demi-vies de 32,5, 8,8 et 0,18 jours à des pH de 5, 7 et 9, respectivement) (ATSDR, 2003; Santé Canada, 2010). Le malaaxon peut également se former à la suite de procédés d'oxydation ou d'oxydation avancée au cours du traitement de l'eau potable visant l'enlèvement des pesticides (voir section 4.2).

1.2 Identité de la substance

Le malathion ($C_{10}H_{19}O_6PS_2$) est un liquide incolore ou ambre qui appartient à la classe chimique des organophosphates (U.S. EPA, 2009; Santé Canada, 2010). Les préparations de malathion peuvent contenir une certaine quantité d'impuretés, à de très faibles concentrations, notamment le malaoxon et l'isomalathion. Dans le passé, en raison de procédés de fabrication et d'entreposage inadéquats, le produit pouvait contenir de l'isomalathion, un métabolite toxique qui potentialise la toxicité du malathion; on a toutefois adopté depuis des normes réglementaires afin de limiter sa présence et sa formation (Buratti et Testai, 2005; U.S. EPA, 2009; Jensen et Whatling, 2010; Santé Canada, 2010, 2012).

TABLEAU 1: Propriétés physico-chimiques du malathion relatives à sa présence dans l'eau potable

Propriété	Malathion	Interprétation
Numéro de registre CAS	121-75-5	Ne s'applique pas
Poids moléculaire (g/mol)	330,4	Ne s'applique pas
Hydrosolubilité (mg/L)	145	Très soluble dans l'eau
Pression de vapeur (volatilité) (mm Hg)	$3,97 \times 10^{-5}$ à $30\text{ }^{\circ}\text{C}^a$ $1,78 \times 10^{-4}$ à $25\text{ }^{\circ}\text{C}^a$ $1,2 \times 10^{-4}$ à 8×10^{-6} à $20\text{ }^{\circ}\text{C}^a$	Volatilité très variable, mais généralement légère à faible et faible potentiel de contamination de l'air ^a
Constante de la loi de Henry (atm m ³ /mol)	$1,2 \times 10^{-7}$	Faible potentiel de volatilisation
Coefficient de partition octanol-eau (log K_{oe})	2,75–2,94	Faible potentiel de bioaccumulation

À moins d'indication contraire, l'information est tirée de Santé Canada, 2010.

^a Gervais et coll., 2009; Santé Canada, 2019a.

1.3 Exposition

La population générale canadienne peut être exposée au malathion principalement par les aliments et l'eau potable (Santé Canada, 2010, 2012). En se fondant sur les estimations du risque alimentaire à l'aide d'hypothèses prudentes et en combinant les estimations de l'exposition au malathion et au malaoxon (tableau 2), l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) a jugé que l'exposition au malathion et au malaoxon par les aliments et l'eau potable *n'était pas préoccupante pour les Canadiens* (Santé Canada, 2010). Dans son évaluation de l'exposition fondée sur des données de surveillance, l'ARLA



a combiné les résidus de malathion et de malaoxon en convertissant les résidus de malaoxon (en les multipliant par un facteur d'ajustement de la toxicité [FAT] de 24) en équivalents de malathion. L'utilisation d'un FAT tient compte du plus grand pouvoir d'inhibition de la cholinestérase (ChE) du malaoxon par rapport au malathion (ChE) et représente une estimation très prudente de l'exposition au malathion et au malaoxon (voir la section 3.0 pour de plus amples renseignements) (Santé Canada, 2010).

TABLEAU 2: Exposition chronique par voie alimentaire et risques associés au malathion et au malaoxon (Santé Canada, 2010)

Groupe de population (en années)	Exposition alimentaire chronique ^a	
	µg/kg p.c. par j	% DJA ^b
Population générale	9,5	32
Tous les nourrissons (< 1)	7,6	25
Enfants 1–2	19,7	66
Enfants 3–5	19	64
Enfants 6–12	13,1	44
Jeunes 13–19	9,5	32
Adultes 20–49	8,5	28
Femmes 13–49	7,3	24
Adultes 50+	6,9	23

DJA : dose journalière admissible; p.c. : poids corporel.

^a L'exposition est basée sur les données de surveillance du Programme national de surveillance des résidus chimiques de l'Agence canadienne d'inspection des aliments (2002–2007) et du Pesticide Data Program du département de l'Agriculture des États-Unis (2004–2005) et tient compte des résidus de malathion et de malaoxon dans les aliments et l'eau potable. Lorsque les résidus de malaoxon ont été signalés comme étant inférieurs à la limite de détection (LD), on a supposé que le résidu correspondait à la moitié de la LD. Un facteur d'ajustement toxicologique de 24x a été appliqué aux estimations de résidus de malaoxon pour les convertir en équivalents de malathion (Santé Canada, 2010).

^b DJA = 0,03 mg/kg p.c. par jour pour la population générale.

Les données de surveillance de l'eau provenant des provinces et des territoires (sources d'approvisionnement municipales et non municipales), de l'ARLA de Santé Canada et d'Environnement et Changement climatique Canada (Environnement Canada, 2011) (annexe B) étaient disponibles pour le malathion.

Les données d'exposition fournies reflètent les différentes limites de détection de la méthode (LDM) des laboratoires accrédités utilisés par les secteurs de compétence, ainsi que leurs programmes de surveillance respectifs. Les données fournies par les provinces et les territoires n'indiquent pas le moment de la surveillance par rapport à l'application des pesticides et aux événements de ruissellement. Par conséquent, les données sur l'exposition et leur analyse statistique ne fournissent qu'un portrait limité. Les données fournies par les provinces et les territoires indiquent que les concentrations de malathion se situent sous le seuil de déclaration de la méthode (SDM) ou sous la LDM dans la plupart des échantillons prélevés dans divers approvisionnements en eau au Canada, y compris l'eau de surface et l'eau souterraine ainsi que l'eau traitée et l'eau distribuée (British Columbia Ministry of Health, 2019; Services aux Autochtones Canada, 2019; Développement durable Manitoba, 2019; ministère de l'Environnement et de la Lutte contre les changements climatiques, 2019; Nova Scotia Environment, 2019; Saskatchewan Water Security Agency, 2019; ministère de l'Environnement, de la Protection de la nature et des Parcs, 2020). Le tableau 3 résume les données de surveillance qui ont été fournies par tous les secteurs de compétences. La concentration maximale mesurée a été de 5 µg/L pour une eau de surface traitée provenant de l'Ontario, valeur qui est bien inférieure à la CMA. Aucune donnée de surveillance n'était disponible pour le Nouveau-Brunswick, Terre-Neuve-et-Labrador, l'Île-du-Prince-Édouard ou le Yukon (ministère de l'Environnement et des Gouvernements locaux du Nouveau-Brunswick, 2019; Newfoundland and Labrador Department of Municipal Affairs and Environment, 2019; ministère des Communautés, des Terres et de l'Environnement de l'Île-du-Prince-Édouard, 2019; Yukon Environmental Health Services, 2019).



TABEAU 3: Résumé des données de surveillance pour le malathion

Secteur de compétence (LDM µg/L)	Période de surveillance	Type de système d'eau	Type d'eau (Source municipale : eau souterraine/eau de surface – brute, traitée, distribuée)	Nombre de détections/échantillons	Concentration maximale (µg/L)
Colombie-Britannique	2013–2018	Municipal	Surface – raw	0/18	–
DGSPNI Région de l'Ontario (0,1–5)	2014–2018	Réseaux publics d'approvisionnement en eau	Eau souterraine – brute	0/13	–
			Eau souterraine – traitée	0/190	–
			Eau souterraine – distribuée	0/16	–
			Eau de surface – brute	0/33	–
			Eau de surface – traitée	0/308	–
			Eau de surface – distribuée	0/23	–
		Réseaux semi-publics d'approvisionnement en eau	Eau souterraine – brute	0/3	–
			Eau souterraine – traitée	0/16	–
			Eau souterraine – distribuée	0/68	–
			Eau de surface – brute	0/1	–
			Eau de surface – traitée	0/9	–
			Eau de surface – distribuée	0/2	–
		Réseaux privés d'approvisionnement en eau	Eau souterraine – traitée	0/3	–
			Eau souterraine – distribuée	0/50	–
			Eau de surface – traitée	0/5	–
DGSPNI Région atlantique (4–5)	2014–2018	Réseaux publics d'approvisionnement en eau	Eau souterraine – traitée	0/4	–
			Eau souterraine – distribuée	0/4	–
			Eau de surface – traitée	0/1	–

Secteur de compétence (LDM µg/L)	Période de surveillance	Type de système d'eau	Type d'eau (Source municipale : eau souterraine/eau de surface – brute, traitée, distribuée)	Nombre de détections/échantillons	Concentration maximale (µg/L)
DGSPNI Québec (0,01)	2014–2018	Réseau d'eau potable	Non précisé	0/4	–
Manitoba (0,1–10)	2012–2018	Eau ambiante	Eau de surface – ambiante	0/431	–
Nouvelle-Écosse (1–10)	2007–2018	Source municipale	Eau souterraine – brute	0/72	–
			Eau souterraine – traitée	0/35	–
			Eau de surface – brute	0/35	–
			Eau de surface – traitée	0/40	–
			Distribuée	0/1	–
Ontario (0,000 1–9)	2011–2020	Source municipale	Eau souterraine – traitée	2/3955	0.1
			Eau de surface – traitée	2/3796	5
			Distribuée	0/60	–
Québec (0,1–15)	2013–2018	Source municipale	Eau souterraine – distribuée	0/290	–
			Eau de surface – distribuée	0/1032	–
		Source municipale (projets spéciaux) Projet sur la pomme de terre ^a [2017–2018]	Eau souterraine – brute	0/46	–
			Eau souterraine – traitée	0/17	–
			Eau souterraine – distribuée	0/5	–
		Projet sur les petits systèmes ^b	Eau souterraine – brute (municipal)	0/82	–
			Eau souterraine – brute (non municipale)	0/132	–



Secteur de compétence (LDM µg/L)	Période de surveillance	Type de système d'eau	Type d'eau (Source municipale : eau souterraine/eau de surface – brute, traitée, distribuée)	Nombre de détections/échantillons	Concentration maximale (µg/L)
Saskatchewan (0,1–10)	2014–2017	Source municipale	Eau souterraine – brute	0/84	–
			Eau de surface/eau souterraine – distribuée	0/32	–
			Eau de surface/eau souterraine – traitée	0/4	–

DGSPNI : Direction générale de la santé des Premières nations et des Inuits; LDM : limite de détection de la méthode

^a Projet sur la pomme de terre 2017–2018 : Au cours de la période étudiée, les résultats de l'analyse de la présence du pesticide malathion dans l'eau souterraine brute, traitée ou distribuée ont été obtenus par le ministère de l'Environnement et de la Lutte contre les changements climatiques (2019) à partir de 9 approvisionnements en eau.

^b Projet sur les petits systèmes 2012–2018 : Au cours de la période étudiée, les résultats de l'analyse de la présence du pesticide malathion dans l'eau souterraine brute ont été obtenus par le ministère de l'Environnement et de la Lutte contre les changements climatiques (2019) à partir de 25 approvisionnements en eau.

Dans le cadre de son évaluation, l'ARLA (Santé Canada, 2010) a résumé les données de surveillance sur le malathion dans l'eau potable du Canada qui avaient été recueillies jusqu'en 2005. Du malathion a été décelé dans 10 échantillons (n = 4 274) provenant de sources municipales d'eau potable canadiennes, avec une concentration maximale de 0,08 µg/L mesurée au Québec (1991–1993), et dans plus de 79 échantillons (n = plus de 6 716) d'eau ambiante canadienne pouvant servir de source d'eau potable, avec une concentration maximale de 1,54 µg/L, mesurée en Ontario (2003). La concentration maximale de malathion mesurées dans les sources d'eau peu susceptibles d'être utilisées comme sources d'eau potable a été de 2,1 µg/L (11 échantillons avec détections; n = 150).

Selon les données canadiennes de surveillance de l'eau, tirées de la littérature publiée, le malathion n'est pas fréquemment décelé dans les sources d'eau potable. Lors d'un échantillonnage effectué dans des zones de culture du maïs et du soja au Québec de 2015 à 2017, on a mesuré une fréquence moyenne de détection de 2 % et une concentration maximale de malathion de 5,5 µg/L dans les rivières Chibouet, Saint-Régis, des Hurons et Saint-Zéphirin (limite de détection (LD) = 0,02 µg/L) (Giroux, 2019). La fréquence maximale de détection et la concentration maximale de malathion pour quatre cours d'eau situés dans des zones de cultures maraîchères et de vergers au Québec s'établissaient à 33,3 % et à 2,7 µg/L, respectivement, pour la période 2013 à 2014 (LD = 0,02 µg/L) (Giroux, 2017). Aucune trace de malathion n'a été décelée au Québec lors de l'échantillonnage de puits individuels situés à proximité de cultures de maïs, de soja, de légumes et de petits fruits et de vignes et de vergers (LD = 0,02 µg/L) (Giroux, 2016, 2019).

En Colombie-Britannique, aucun malathion n'a été détecté dans le cadre d'une étude (2003–2005) de l'eau de surface et de l'eau souterraine dans la région de la vallée du Bas-Fraser (seuil de déclaration = 2,22 ng/L; n = 40 échantillons) (Woudneh et coll., 2009a, 2009b).

Trente-quatre puits d'observation du réseau de surveillance des eaux souterraines de la Nouvelle-Écosse (Nova Scotia Groundwater Observation Well Network) ont fait l'objet de tests de dépistage de pesticides entre 2004 et 2011; le malathion (LD = 0,5 à 5 µg/L) et le malaoxon (LD = 1 µg/L) n'ont pas été détectés (Nova Scotia Environment, 2015).

On ne disposait pas d'autres données canadiennes sur l'exposition au malaoxon dans l'eau. En raison des vastes programmes de surveillance qui existent aux États-Unis ainsi que du caractère comparable des événements de ruissellement, des modes d'utilisation locaux, de l'hydrogéologie propre aux sites et des méthodes d'essai et de déclaration, les données de surveillance américaines ont été jugées pertinentes pour le contexte canadien. Les températures américaines sont généralement plus élevées (ce qui entraîne une dégradation plus rapide du malathion), les saisons de croissance sont plus longues et les applications de pesticides plus nombreuses. De plus, les données sur l'utilisation annuelle (jusqu'à 13 millions de livres en 2000 et environ 15 millions de livres en 2009) indiquent que le malathion est utilisé aux États-Unis en quantités beaucoup plus importantes qu'au Canada (jusqu'à 100 000 kg [environ 200 000 livres]) (U.S. EPA, 1999; Santé Canada, 2010, 2020a). L'utilisation des données de surveillance américaines produirait donc une estimation prudente de l'exposition canadienne.

Dans son évaluation, l'ARLA (Santé Canada, 2010) a résumé les données de surveillance de l'eau aux États-Unis pour le malaoxon. Sur 6 297 échantillons prélevés entre 1999 et 2000 dans des eaux de surface et des eaux souterraines, le malaoxon n'a été détecté que dans 7 échantillons; sa concentration maximale était de 0,18 µg/L (LD = 0,005 à 0,15 µg/L). Dans 11 échantillons (n = 538) d'eau brute et d'eau traitée (prélevés jusqu'en 2008), la concentration maximale était de 0,556 µg/L (LD = 0,016 µg/L). Des données de surveillance de l'eau pour le malaoxon recueillies de 2008 à 2013 étaient également disponibles auprès du Pesticide Data Program, un programme national de surveillance des résidus de pesticides mené par le département de l'Agriculture des États-Unis. Le malaoxon n'a pas été détecté dans 1 221 échantillons (LD = 0,37 à 600 ng/L) provenant de sources d'eau souterraine (p. ex., puits privés, de garderies ou d'écoles). Dans l'eau brute et l'eau traitée, le malaoxon a été détecté dans 2 échantillons (n = 1 283) à une concentration maximale de 1,8 ng/L (eau traitée, LD = 0,37 à 600 ng/L) (USDA, 2020).

Selon des données de surveillance et celles provenant d'essais sur le terrain, la quantité de résidus de malathion dans les aliments devrait être faible et ne devrait pas présenter de risque alimentaire pour les Canadiens (Santé Canada, 2010, 2012). Au Canada, la concentration résiduelle maximale de malathion varie de 0,5 à 8 ppm pour divers produits



alimentaires (p. ex., fruits, légumes, grains, fèves et légumineuses) (Santé Canada, 2020b). L'Agence canadienne d'inspection des aliments a échantillonné et analysé des produits alimentaires canadiens et importés (fruits et légumes frais, viande, noix et graines) entre le 1^{er} avril 2015 et le 31 mars 2016. Des résidus de malathion ont été décelés dans 43 échantillons (n = 998) à une concentration maximale de 0,640 00 ppm (ACIA, 2019a). Dans les aliments et les préparations pour nourrissons surveillés par l'Agence canadienne d'inspection des aliments, deux échantillons (n = 221) étaient contaminés au malathion, à des concentrations inférieures à la limite résiduelle maximale de 2 ppm (0,019 5 ppm et de 0,0322 ppm) (ACIA, 2019b).

Compte tenu des propriétés physiques du malathion, l'exposition atmosphérique au pesticide ne devrait pas être préoccupante pour la population canadienne, les données de surveillance de l'air indiquant que le malathion n'est présent qu'à *de faibles concentrations* dans les secteurs où il est utilisé (Santé Canada, 2010).

La plupart des Canadiens ont des taux urinaires d'acide dicarboxylique de malathion très faibles, selon les mesures réalisées lors des cycles 3 (2012–2013) et 4 (2014–2015) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) (Santé Canada, 2019b). Dans l'ECMS, les moyennes géométriques de groupe pour l'acide dicarboxylique de malathion urinaire n'ont pas été calculées si plus de 40 % des échantillons étaient inférieurs à la limite de détection de 0,19 µg/L. Les moyennes géométriques n'ont pas été calculées par sexe ou par groupe d'âge en raison de la faible détection. Le 95^e percentile pour le groupe d'âge complet (3 à 79 ans) était de 1,2 µg/L (intervalle de confiance [IC] à 95 % : 0,70 à 1,6 µg/L) au cycle 3 et de 0,95 µg/L (IC à 95 % : 0,46 à 1,4 µg/L) au cycle 4.

2.0 CONSIDÉRATIONS RELATIVES À LA SANTÉ

Tous les pesticides, y compris le malathion, sont réglementés par l'ARLA de Santé Canada. L'ARLA a réalisé des évaluations exhaustives et des examens périodiques des pesticides, ce qui comprend l'étude des informations non publiées et de nature exclusive, de même que celle d'examens réalisés à l'étranger par d'autres organismes de réglementation comme l'Environmental Protection Agency des États-Unis (U.S. EPA). Ainsi, la présente évaluation des risques pour la santé repose principalement sur les évaluations menées par l'ARLA (Santé Canada, 2003, 2010, 2012) et sur des documents d'appui. Les évaluations et documents pertinents disponibles depuis l'évaluation de l'ARLA ont également été pris en compte.

2.1 Cinétique

Absorption : Après une exposition par voie orale, le malathion est facilement et rapidement absorbé par le tractus gastro-intestinal (surtout dans l'intestin) chez les mammifères, dont l'humain (selon les données sur l'excrétion), les pics de concentration plasmatique ayant été atteints 15 minutes après l'administration de la dose chez les rats (Reddy et coll., 1989; Aston, 2000; Gillies et Dickson, 2000; Jellinek, Schwartz & Connolly Inc., 2000; ATSDR, 2003; EFSA, 2009; Santé Canada, 2010; CIRC, 2017; OMS, 2017a). Le malathion est facilement absorbé par voie cutanée, mais on s'attend à ce que cette absorption soit plus lente que par voie orale et qu'elle varie d'une espèce à l'autre, les lapins affichant une capacité considérablement plus élevée d'absorption par voie cutanée (p. ex., 64,6 % pour les lapins, 15,5 % pour les porcs in vitro, 6 % pour les rats et 0,2 % à 8,2 % pour les humains) (ATSDR, 2003; Gervais et coll., 2009; Santé Canada, 2010; OMS, 2017a).

Distribution : Le malathion est rapidement distribué dans l'organisme, sans aucun signe de bioaccumulation (Santé Canada, 2010). Chez des volontaires humains, aucune trace de malathion ou de malaaxon n'a été détectée dans le plasma dans les 60 minutes à 12 heures suivant l'administration d'une seule dose par voie orale (LD = 100 à 102 et 99,8 à 100 ng/ml, respectivement) (Aston, 2000; Gillies et Dickson, 2000; Jellinek, Schwartz & Connolly Inc., 2000). Chez les rats auxquels on avait administré par gavage du ¹⁴C-malathion, moins de 1,5 % de la dose administrée a été décelé dans les tissus après 72 heures, les plus fortes concentrations ayant été mesurées dans le foie, suivi de la peau, de la graisse, des os et du tractus gastro-intestinal (Reddy et coll., 1989).

Métabolisme : Après une exposition par voie orale chez les rats et les humains, le malathion est entièrement métabolisé, et aucune trace du composé initial n'est présente dans l'urine (Reddy, 1989; ATSDR, 2003; Santé Canada, 2010; OMS, 2017a). La principale voie de métabolisation du malathion et du malaaxon est l'hydrolyse par les carboxylestérases présents dans les tissus, le foie ou le plasma, qui entraîne la production des métabolites MCA et DCA (80 % chez les rats) (Santé Canada, 2010). Contrairement aux rats, les humains ne présentent pas de concentrations détectables de carboxylestérases dans le sérum, le plasma ou les érythrocytes, mais l'activité des carboxylestérases hépatiques pourrait être plus élevée (ATSDR, 2003; CIRC, 2017; OMS, 2017a). Le malaaxon, le métabolite actif du malathion, peut, dans une moindre mesure (4 % à 6 % chez les rats) être formé au cours de la désulfuration oxydative du malathion (voie mineure) par des enzymes microsomales (ATSDR, 2003; Santé Canada, 2010). Une fois formé, le malaaxon est soit excrété dans l'urine, rapidement hydrolysé en acides mono- et dicarboxylique de malathion, ou métabolisé par les phosphatases et les carboxylestérases. Chez les rats, aucune différence liée à la dose ou au sexe n'a été observée dans la métabolisation du malathion (Santé Canada, 2010).

Excrétion : Chez les mammifères, dont les humains, le malathion ingéré est rapidement excrété, principalement dans l'urine, et dans une moindre mesure, dans les matières



fécales (Reddy et coll., 1989; Aston, 2000; Gillies et Dickson, 2000; Jellinek, Schwartz & Connolly Inc., 2000; ATSDR, 2003; Santé Canada, 2010; OMS, 2017a). Chez des volontaires ayant reçu une dose unique de malathion, environ 90 % ont été excrétés dans l'urine dans les 12 heures, la totalité de la dose ayant été excrétée au bout de 24 à 48 heures (Aston, 2000; Gillies et Dickson, 2000; Jellinek, Schwartz & Connolly Inc., 2000; OMS, 2017a). L'acide monocarboxylique de malathion a été le métabolite le plus courant, suivi du phosphorothioate de *O,O*-diméthyle, de l'acide dicarboxylique de malathion et du dithiophosphate de diméthyle (U.S. EPA, 2016; OMS, 2017a). Chez le rat, 76 % à 88 % du malathion ont été éliminés dans l'urine dans les 72 heures suivant l'administration de la dose (principalement sous forme d'acides mono- et dicarboxylique de malathion) et 6 à 14 %, dans les matières fécales. Le profil d'excrétion a été comparable pour une faible dose unique ou répétée ou pour une forte dose unique chez les rats, aucune différence n'ayant été observée entre les sexes (Santé Canada, 2010).

2.2 Effets sur la santé

La base de données toxicologiques sur le malathion est pertinente et décrit plusieurs effets et divers types d'expositions (voir ATSDR, 2003; CIRC, 2017; OMS, 2017a pour des examens plus détaillés). Les signes de toxicité aiguë liés à une exposition au malathion sont compatibles avec une inhibition de la ChE (tremblements, convulsions, salivation et dyspnée) et ont été observés chez diverses espèces et pour toutes les voies d'exposition. Les jeunes animaux ont affiché une plus grande sensibilité aux effets du malathion sur la ChE érythrocytaire que les adultes. Selon les études à doses répétées portant sur le malathion, l'aggravation de la néphropathie progressive chronique chez les rats est l'effet nocif le plus sensible. Le malathion ne s'est pas révélé génotoxique ou tératogénique dans les études réalisées sur les animaux. Il est peu probable qu'il possède un potentiel cancérigène ou qu'il présente un risque cancérigène pour les humains, compte tenu de son utilisation homologuée actuelle (Santé Canada, 2010, 2021a).

2.3 Effets chez l'humain

Les évaluations de l'ARLA ou les documents d'appui (U.S. EPA, 2009; Santé Canada, 2010, 2012) n'ont pas fait mention d'effets chez l'humain. Des études portant sur des effets cancérigènes et non cancérigènes ont été identifiées dans la littérature scientifique publiée.

Agricultural Health Study (étude sur la santé des agriculteurs) : L'Agricultural Health Study (AHS) est une vaste étude prospective en cours basée sur un questionnaire (plus de 89 000 participants) qui porte sur les effets cancérigènes et non cancérigènes observés dans une cohorte de préposés à l'application de pesticides homologués et leurs conjoints

en Iowa et en Caroline du Nord. L'étude a débuté en 1993 par la collecte de renseignements de base sur les pratiques agricoles (dont l'utilisation de pesticides), le mode de vie et la santé. Des entrevues et de questionnaires de suivi (y compris des renseignements sur le régime alimentaire) et des prélèvements d'ADN ont été effectués périodiquement. Des registres du cancer ont servi à évaluer l'incidence de cancer. Dans l'ensemble, les points forts de l'AHS sont l'envergure de l'étude, l'inclusion d'un grand nombre de femmes, la collecte de renseignements de base, de renseignements sur la santé, le mode de vie et les facteurs génétiques, l'utilisation de registres du cancer et les nombreux pesticides et maladies évalués. Ses limites sont notamment l'évaluation indirecte de l'exposition (au moyen d'un questionnaire), l'absence de mesures d'affinement de l'exposition (aucune analyse du temps d'induction ou du temps de latence) et un biais de sélection lors de la prise en compte de plusieurs facteurs de confusion en raison de l'exclusion de nombreux sujets pour lesquels il manque des données (Sathiakumar et coll., 2011).

Effets cancérigènes : Plusieurs chercheurs ont publié des études reposant sur leur analyse des données de l'étude de cohorte AHS. Aucune association n'a été observée entre l'exposition au malathion et l'incidence de cancer colorectal (Lee et coll., 2007), de cancer du pancréas (Andreotti et coll., 2009) et de cancer infantile (Flower et coll. 2004). Lerro et coll. (2015) ont signalé une hausse importante de l'incidence de cancer de la thyroïde chez les participantes, mais ont aussi précisé qu'ils n'avaient pas réussi à contrôler l'exposition à de fortes concentrations de nitrates dans les aliments et l'eau potable, facteur qui pourrait jouer un rôle dans le développement du cancer de la thyroïde dans les régions agricoles. Bien qu'Engel et coll. (2005) n'aient pas observé un risque accru de cancer du sein chez les participantes qui avaient elles-mêmes utilisé du malathion, une association a été établie chez les femmes dont le conjoint avait utilisé le pesticide. Les écarts observés dans les résultats peuvent être attribués à certaines limitations, comme l'exposition auto-déclarée et l'exposition potentielle à plusieurs pesticides (OMS, 2017a). Dans des analyses cas-témoins effectuées par Mills et Yang (2005) et Mills et coll. (2019), un risque élevé de cancer du sein a été observé chez les travailleuses agricoles hispaniques qui avaient utilisé du malathion. Les résultats de ces études ont été difficiles à interpréter, car le nombre de cas exposés n'était pas mentionné ou était faible. Dans l'étude de Mills et coll. (2019), la fraction de réponse pour les témoins n'a été que de 3 %, contre 66 % pour les cas, tandis que dans l'étude de Mills et Yang (2005), le taux de réponse n'a pas été indiqué. Bien que les estimations de l'exposition aux pesticides dans les deux études aient utilisé une méthode d'évaluation de l'exposition environnementale et aient été obtenues par l'entremise de couplages d'enregistrements, évitant ainsi le biais de rappel, l'utilisation de rapports d'utilisation de pesticides plutôt que de données d'exposition individuelle aux pesticides peut avoir entraîné une mauvaise classification de l'exposition (CIRC, 2017).



Lors de l'examen des données de l'étude AHS recueillies entre 1993 et 2007, Koutros et coll. (2013) ont remarqué une augmentation importante du risque de cancer agressif de la prostate dans la catégorie d'exposition la plus élevée au malathion, mais n'ont établi aucune association entre l'ensemble des cancers de la prostate et l'exposition au malathion. Dans une étude cas-témoins réalisée par Mills et Yang (2003), aucune association n'a été mise en évidence entre l'ensemble des cancers de la prostate et l'exposition au malathion chez les travailleurs agricoles californiens. Cependant, les données peuvent avoir été mal répertoriées, car la classification de l'exposition a été fondée sur des expositions écologiques plutôt que sur les expositions individuelles (CIRC, 2017; OMS, 2017b). En revanche, Band et coll. (2011) ont fait état d'une association entre l'utilisation de malathion et l'ensemble des cancers de la prostate chez les agriculteurs britanno-colombiens et noté des relations dose-réponse significatives. Les expositions au pesticide ont toutefois été évaluées à l'aide d'une « matrice emplois-expositions » susceptible d'introduire des erreurs de classification; par ailleurs, les données n'ont pas été ajustées pour tenir compte d'une exposition à plusieurs pesticides (Band et coll., 2011; CIRC, 2017; OMS, 2017b).

Selon les données sur la cohorte de l'étude AHS, aucune augmentation du risque de lymphome non hodgkinien (LNH) n'a été observée chez les hommes préposés à l'application des pesticides utilisant du malathion, tandis qu'une association correspondant à un risque réduit a été établie chez leurs conjointes (Alavanja et coll., 2014; Lerro et coll., 2015). Lors de l'examen des données d'études menées sur des cohortes d'agriculteurs de France et de Norvège et de l'étude AHS réalisée aux États-Unis, Leon et coll. (2019) ont aussi constaté l'absence d'association entre l'utilisation de malathion et le risque de LNH; l'utilisation de « matrices cultures-expositions » pour estimer les expositions aurait toutefois pu introduire une erreur de classification. En revanche, une étude cas-témoins basée sur la population, à l'échelle du Canada, a montré une association significative entre le LNH et « l'utilisation courante », comparativement à la « non-utilisation » de malathion et le nombre annuel de jours d'utilisation chez les hommes occupant divers emplois (McDuffie et coll., 2001). Une association semblable a été démontrée par les données regroupées de trois études cas-témoins menées dans le Midwest américain; cependant, cette association a été atténuée ou n'a plus été significative lorsque les répondants substitués ont été retirés des analyses et que des ajustements plus robustes ont été apportés pour tenir compte de l'utilisation d'autres pesticides (Waddell et coll., 2001; De Roos, 2003; OMS, 2017b). Koutros et coll. (2019) ont évalué plus à fond le lien potentiel entre l'exposition au malathion et le LNH à partir des données regroupées de l'étude pancanadienne et de trois études réalisées dans le Midwest américain. On a observé un risque sensiblement plus élevé de LNH chez les personnes ayant déjà utilisé du malathion que chez celles ne l'ayant jamais utilisé, après ajustement de l'exposition pour tenir compte de l'emploi d'autres pesticides, ainsi qu'une association entre l'utilisation de malathion et certains sous-types de LNH. Des analyses des

données regroupées ont aussi montré une forte relation exposition-réponse en fonction du nombre d'années d'utilisation du malathion (Koutros, et coll., 2019). Bien que la base de données plus large considérée par Koutros et coll. (2019) ait permis une évaluation plus efficace, les limites attribuables aux études cas-témoins individuelles (p. ex., biais de rappel, utilisation de répondants substitués) pourraient avoir engendré un risque d'erreur de classification de l'exposition.

Bien que des associations positives aient été observées entre l'exposition au malathion et certains cancers, notamment le LNH, aucune association n'a été observée dans d'autres études pour le même critère de cancer, ce qui rend les résultats difficiles à interpréter. Certaines limites (p. ex., nombre limité de cas, contrôle défaillant des facteurs de confusion, utilisation de répondants substitués, biais de rappel et risque d'erreur de classification de l'exposition) et le nombre limité de populations étudiées pourraient expliquer la divergence des résultats des différentes études et écartent la possibilité de tirer des conclusions définitives sur la relation entre l'exposition au malathion et le risque de cancer.

Effets non cancérogènes : Lors de l'évaluation des effets non cancérogènes à partir des données sur la cohorte de l'étude AHS, les chercheurs ont rapporté des effets respiratoires, notamment une respiration sifflante, des symptômes de bronchite chronique (en présence ou en l'absence de maladies pulmonaires obstructives chroniques) et l'apparition à l'âge adulte d'asthme allergique chez les femmes et d'asthme non allergique chez les hommes à la suite d'une exposition au malathion (Hoppin et coll., 2002, 2006, 2008, 2009; Rinsky et coll., 2019). Kamel et coll. (2007) n'ont pas identifié une forte association entre la maladie de Parkinson et l'exposition au malathion dans l'étude AHS. Dans le cadre d'études visant à évaluer les associations entre l'utilisation « courante » de malathion et l'incidence de diabète, aucune association n'a été observée chez les agriculteurs ou leurs conjointes (Montgomery et coll., 2008; Starling et coll., 2014). Goldner et coll. (2010, 2013) n'ont identifié aucune association significative entre l'utilisation « courante » de malathion et l'hypothyroïdie chez les préposés à l'application ou leurs conjointes dans les données de l'étude AHS recueillies jusqu'en 2010. Cependant, dans des études de suivi réalisées par Shrestha et coll. (2018, 2019) à partir des données de l'AHS recueillies jusqu'en 2016, on a signalé un risque accru d'incidence d'hypothyroïdie et un risque réduit d'hyperthyroïdie après exposition au malathion.

Dans une étude avec ingestion contrôlée, on a administré à des groupes de cinq volontaires mâles des capsules contenant du malathion (pureté non précisée) à des doses d'environ 0,11 mg/kg poids corporel (p.c.) par jour pendant 32 jours, de 0,23 mg/kg p.c. par jour pendant 47 jours, ou de 0,34 mg/kg p.c. par jour pendant 56 jours (Moeller et Rider, 1962; ATSDR, 2003). L'administration de 0,11 mg/kg p.c. par jour de malathion pendant 32 jours ou de 0,23 mg/kg p.c. par jour pendant 47 jours n'a engendré aucune baisse significative de l'activité de la ChE plasmatique et érythrocytaire ni changement dans la



numération globulaire ou les analyses d'urine. Chez les volontaires ayant reçu 0,34 mg/kg p.c. de malathion par jour pendant 56 jours, on a observé une baisse maximale de 25 % de la ChE plasmatique et de la ChE érythrocytaire en l'absence de signes cliniques (Moeller et Rider, 1962; ATSDR, 2003). L'étude de Moeller et Rider (1962) a été considérée comme étant de faible qualité en raison de l'insuffisance des détails fournis dans le rapport et du protocole limité, notamment à cause de l'utilisation de groupes de petite taille, de durées d'exposition prolongées (32 à 56 jours) et du traitement apparent des volontaires avec d'autres substances chimiques. Cependant, l'étude a confirmé que les espèces animales étaient effectivement des substituts appropriés pour évaluer la toxicité chez l'humain, car une diminution de la ChE érythrocytaire a été identifiée. Cette inhibition de l'activité cholinestérasique est corroborée par les résultats des centres antipoison qui révèlent une association entre les symptômes cholinergiques chez les humains et l'exposition au malathion (Santé Canada, 2021a).

Dans une étude randomisée à double insu réalisée chez des volontaires humains, après avoir administré une dose unique de malathion variant de 0,5 à 15,0 mg/kg p.c. (groupe expérimental formé de 27 mâles et de 7 femelles et groupe témoin constitué de 11 mâles et de 3 femelles), on n'a décelé aucun effet nocif lié au traitement sur l'activité de l'AChE érythrocytaire et plasmatique ni changement dans les signes vitaux, les électrocardiogrammes, l'hématologie, les épreuves biochimiques, les analyses d'urine et les paramètres physiques, jusqu'à 24 à 48 heures après administration de la dose (Gillies et Dickson, 2000). De même, dans une autre étude menée sur des volontaires avec les mêmes concentrations administrées en dose unique, on n'a signalé aucun effet nocif lié au traitement sur l'activité de l'AChE (Jellinek, Schwartz and Connolly Inc., 2000).

Des lésions rénales, notamment des cas de syndrome néphrotique et d'insuffisance rénale aiguë, ont été signalées après une exposition aiguë par inhalation et par voie cutanée au malathion (Albright et coll., 1983; Yokota et coll., 2017).

2.4 Effets chez les animaux

Des études portant sur une exposition répétée chez les rats, les souris, les lapins et les chiens ont montré que le malathion induisait principalement des effets sur les reins et des effets neurologiques, bien que d'autres effets aient aussi été observés (Shellenberger et Billups, 1987; Daly, 1993a, 1993b, 1996; ATSDR, 2003; EFSA, 2009; U.S. EPA, 2009; Santé Canada, 2010; Barnett Jr., 2012a, 2012b; OMS, 2017a).

Le malathion s'est révélé légèrement toxique pour les animaux de laboratoire lors de l'exposition aiguë par voie orale et cutanée et par inhalation. La toxicité aiguë du malathion dépend de son degré de pureté. On a mesuré des doses létales médianes (DL_{50}) par voie orale de 2 382 à 8 200 mg/kg p.c. chez les rats (degré de pureté de 96,0 % à 99,1 %),

de 6 100 mg/kg p.c. chez les souris femelles (degré de pureté de 95 %) et de plus de 4 000 mg/kg p.c. chez les chiens (degré de pureté de 98 %) pour le malathion. Les valeurs de la DL₅₀ par voie cutanée étaient de plus de 2 000 mg/kg p.c. chez les rats (degré de pureté de 96 % à 98 %) et de 8 900 mg/kg p.c. chez les lapins (degré de pureté de 95,6 %). Une concentration létale médiane (CL₅₀) par inhalation de plus de 5,2 mg/L a aussi été obtenue chez les rats (degré de pureté de 96 % à 98 %) pour le malathion (FAO/OMS, 1997; Decker et coll., 2003; U.S. EPA, 2009; Santé Canada, 2010).

Effets sur les reins : Une néphrotoxicité a été observée chez les rats et les beagles après administration de malathion par voie orale (pour toutes les durées d'exposition).

Dans une étude de toxicité chronique/cancérogénicité d'une durée de 24 mois, on a administré du malathion (degré de pureté de 97,1 %) par voie alimentaire à des groupes de rats Fischer 344 (90/sexe/dose) à des doses de 0, de 100/50 (dose réduite le jour 113), de 500, de 6 000 ou de 12 000 ppm (équivalant à 0, à 2,4, à 26, à 327 ou à 677 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et à 0, à 3,0, à 32, à 386 ou à 817 mg/kg p.c. par jour pour les femelles). On a procédé à des sacrifices en cours d'étude (10 à 15/dose/sexe) à 3, à 6 et à 12 mois (Daly, 1996). Chez les sujets sacrifiés à 12 mois et à la fin de l'étude, le poids des reins (poids absolu et poids relatif par rapport au poids corporel ou au poids cérébral) présentait une augmentation statistiquement significative tant chez les rats mâles que chez les rats femelles à 6 000 ppm et plus (327/386 mg/kg p.c. par jour chez les rats mâles/femelles). Les résultats macroscopiques à la fin de l'étude comprenaient une fréquence accrue de surfaces irrégulières des reins à des doses de 500, de 6 000 et de 12 000 ppm (26, 327 et 677 mg/kg p.c. par jour) chez les mâles et de 12 000 ppm (817 mg/kg p.c. par jour) chez les femelles (U.S. EPA, 1997). Une aggravation de la néphropathie progressive chronique a été signalée chez les deux sexes, à savoir chez les femelles ayant reçu de doses de 500 ppm et plus (32 mg/kg p.c. par jour et plus) de malathion et les mâles ayant reçu des doses de 6 000 ppm et plus (327 mg/kg p.c. par jour); le sacrifice en cours d'étude a aussi révélé que la maladie apparaissait plus tôt chez les mâles (Santé Canada, 2010).

Des effets comparables ont été observés dans le cadre d'études de toxicité subchronique utilisant des doses plus élevées de malathion tant chez les beagles que chez les rats. Dans une étude de toxicité par voie orale d'une durée de 52 semaines, des beagles (6/sexe/dose) ont reçu 62,5 à 250 mg/kg p.c. par jour de malathion (degré de pureté de 95 %) sous forme de capsules. À des doses de 62,5 mg/kg p.c. par jour et plus, on a observé une diminution de la créatinine et de l'azote uréique sanguin accompagnée d'une augmentation des poids absolu et relatif des reins (Shellenberger et Billups, 1987). Dans le cadre d'une étude de toxicité alimentaire de 90 jours, on a administré à des groupes de rats F344 (10/sexe/groupe) 100 à 20 000 ppm (équivalant à 6,6 à 1 190 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et à 7,9 à 1 597 mg/kg p.c. par jour pour les femelles) de malathion (degré de pureté de 96,4 %). Une augmentation du poids relatif des reins a été mesurée à des doses de 340/384 mg/kg p.c. par jour et plus chez les mâles/femelles, et une hausse du poids absolu des reins a été



mesurée à une dose de 680 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et à des doses de 1 597 mg/kg p.c. par jour et plus chez les femelles. Une aggravation de la néphropathie chronique a en outre été signalée chez les mâles à des doses de 340 mg/kg p.c. par jour et plus (Daly, 1993b). Dans deux études de toxicité par voie alimentaire (28 et 29 à 30 jours), après avoir administré du malathion à des rats (degrés de pureté de 95,8 % et de 96,4 %, respectivement), on a mesuré une augmentation du poids relatif des reins à partir d'une dose de 457,5 mg/kg p.c. par jour (Daly, 1993a; Barnett Jr., 2012a).

Des effets toxiques sur les tissus rénaux ont aussi été constatés dans le cadre d'études de toxicité à dose unique (100 mg/kg p.c. et plus) chez les rats (Alp et coll., 2011; Akbel et coll., 2018; Selmi et coll., 2018).

Neurotoxicité : Une inhibition de l'activité de la ChE plasmatique, de la ChE érythrocytaire et de la ChE dans le cerveau dépendant de la dose été signalée chez les animaux de laboratoire (rats, souris, lapins et beagles) auxquels du malathion avait été administré, et ce, pour toutes les voies d'exposition et diverses durées d'exposition (ATSDR, 2003; U.S. EPA, 2009; Santé Canada, 2010; OMS, 2017a). La neurotoxicité du malathion est principalement due à son métabolite activé, le malaaxon (voir section 2.6).

La diminution de la ChE érythrocytaire est considérée comme une mesure de substitution appropriée des effets potentiels sur le système nerveux, tandis que la diminution de la ChE plasmatique n'est pas considérée comme un effet toxicologique néfaste, mais sert de marqueur d'exposition au malathion (Santé Canada, 2010). Chez les animaux exposés au malathion, les érythrocytes sont le compartiment le plus sensible à l'inhibition de la ChE, et l'inhibition de la ChE érythrocytaire se substitue adéquatement aux effets toxiques sur le système nerveux périphérique dans les études de toxicité aiguë et certaines études à court terme. Cependant, dans des études de plus longue durée, une baisse de l'activité de la ChE érythrocytaire n'est pas considérée comme un effet nocif sur le plan toxicologique en raison des limites liées au faible taux de resynthèse de la ChE érythrocytaire sur des périodes prolongées. L'inhibition de la ChE dans le cerveau survient généralement à des doses plus élevées que celle de la ChE érythrocytaire et de la ChE plasmatique chez toutes les espèces. Des signes cliniques couramment associés à l'exposition aux organophosphates, notamment la salivation, les tremblements, la prostration et l'hypoactivité, ont été observés dans les études à doses répétées lorsque les doses de malathion étaient d'au moins 150 mg/kg p.c. par jour (Santé Canada, 2010). L'évaluation de la sensibilité relative de l'activité de la ChE ne montre pas de différences interspécifiques notables entre les souris, les rats et les chiens à l'exposition par voie orale. De même, les études menées sur toutes les voies d'exposition n'indiquent pas de différences entre les sexes pour ce qui est de la sensibilité aux effets du malathion sur l'inhibition de la ChE (Santé Canada, 2010).

Cependant, la base de données actuelle sur la neurotoxicité donne à penser que les rats qui ne sont pas encore sevrés sont plus sensibles que les rats adultes aux effets neurotoxiques du malathion après une exposition par voie orale. Enfin, aucun changement neuropathologique n'a été constaté dans la plupart des études de toxicité chez les mammifères. Cependant, plusieurs cas isolés de changements neuropathologiques ont été observés dans deux études chez les rats à des doses très élevées (1 500 mg/kg p.c. par jour) chez un sexe seulement (mâles), résultats qui sont jugés équivoques (Santé Canada, 2010).

Dans l'étude de 24 mois réalisée par Daly (1996) portant sur la toxicité chronique et la cancérogénicité, des rats Fischer 344 (90/sexe/dose) ont été nourris avec des aliments contenant 50 à 12 000 ppm (équivalant à 2,4 à 677 mg/kg p.c. par jour pour les rats mâles et à 3,0 à 817 mg/kg p.c. par jour pour les rats femelles) de malathion (pur à 97,1 %); on a observé une baisse de l'activité de la ChE plasmatique à des concentrations de 500 ppm et plus (26/32 mg/kg p.c. par jour et plus chez les mâles/femelles), tandis qu'on a constaté une baisse de l'activité de la ChE dans les érythrocytes et le cerveau à des concentrations 6 000 ppm et plus (327/386 mg/kg p.c. par jour et plus chez les mâles/femelles). Dans le cadre d'une étude de cancérogénicité par voie alimentaire d'une durée de 18 mois, après avoir administré du malathion (degré de pureté de 96,4 %) à des souris B6C3F1 (65/sexe/groupe), on a constaté une baisse de l'activité de la ChE plasmatique et de la ChE érythrocytaire à partir d'une dose de 143/167 mg/kg p.c. par jour (la plus faible dose d'essai) chez les mâles/femelles et une diminution de la ChE dans le cerveau à partir d'une dose de 2 978/3 448 mg/kg p.c. par jour (la dose d'essai la plus élevée) chez les mâles/femelles (Santé Canada, 2010).

Dans des études de toxicité orale subchronique du malathion (degré de pureté de 95 % à 96,4 %), une inhibition de la ChE érythrocytaire, de la ChE plasmatique et/ou de la ChE dans le cerveau a été observée à des concentrations aussi faibles que 7,9 mg/kg par jour (rats), 62,5 mg/kg p.c. par jour (chiens) et 250 mg/kg p.c. par jour (chiens), respectivement (Shellenberger et Billups, 1987; Daly, 1993a; Daly, 1993b; Barnett Jr., 2012a, 2012b). Dans une étude de toxicité par voie cutanée d'une durée de 21 jours menée sur des lapins (10/sexe/groupe), une inhibition de la ChE érythrocytaire est survenue à des doses de 75 mg/kg p.c. par jour et plus de malathion (degré de pureté de 96 %) (dose d'essai la plus faible) et une inhibition de la ChE plasmatique et de la ChE dans le cerveau a été signalée à 500 mg/kg par jour (dose d'essai la plus élevée) (Santé Canada, 2010).

Dans une étude de neurotoxicité différée (par gavage) menée sur 12 poules, aucune évidence d'effets neuropathologiques différés engendrés par l'administration de malathion n'a été trouvée (EFSA, 2009; Santé Canada, 2010; OMS, 2017a).

Dans une étude de neurotoxicité développementale, des doses de 0, 5, 50 ou 150 mg/kg p.c. par jour de malathion (degré de pureté de 96,0 %) dans de l'huile de maïs ont été administrés par gavage à 24 mères, à partir du jour de gestation (JG) 6 au jour post-natal



(JPN) 10 et aux petits aux JPN 11 à 21. À la dose la plus élevée, des signes cliniques ont été observés chez les mères (salivation consécutive à l'administration) et chez les petits (p. ex., tremblements, hypoactivité, posture prostrée, paupières partiellement fermées). Chez les jeunes, on a également noté une fréquence accrue de démarche anormale (JPN 60, mâles) et une diminution de l'activité motrice (JPN 17 à 22, femelles) à des doses de 50 mg/kg p.c. par jour et plus. Dans une étude comparative de la ChE chez les rats, des adultes et des petits au JPN 11 (8 /sexe/groupe) ont reçu par gavage une dose unique de 0, 5, 50, 150 ou 450 mg/kg p.c. de malathion (degré de pureté de 96,0 %). Dans cette étude, on a aussi évalué l'exposition répétée par gavage (11 jours) en utilisant des doses comparables chez les adultes et les petits aux JPN 11 à 21 (8/sexe/groupe), soit 19 femelles adultes (9 femelles traitées aux JG 6 à 20, 10 femelles traitées aux JG 1 à 10) et des petits (2/sexe/portée/groupe) sacrifiés 4 heures après administration de la dose maternelle au JPN 4. Les résultats de l'étude ont montré qu'à des doses semblables, les petits au JPN 11 et au JPN 21 étaient plus sensibles que les animaux adultes aux effets inhibiteurs de la ChE du malathion. Le calcul de la dose repère (à partir d'une réponse de 20 % pour la ChE érythrocytaire) indique que les jeunes animaux sont environ 6,4 fois et 1,8 fois plus sensibles que les adultes aux effets inhibiteurs de la ChE du malathion après une exposition aiguë et une exposition répétée par voie orale, respectivement (Santé Canada, 2010).

Toxicité pour la reproduction et le développement : Le malathion n'a pas eu d'effet toxique sur la reproduction chez les rats à la plus forte dose d'essai, tandis que des effets fœtotoxiques n'ont été décelés qu'à des doses toxiques pour la mère chez les rats et les lapins (Santé Canada, 2010).

Dans une étude de toxicité alimentaire pour la reproduction menée sur deux générations (2 portées/génération), on a administré à des rats Sprague-Dawley (25/sexe/groupe) 550 à 7 500 ppm (équivalant à 43 à 612 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et à 51 à 703 mg/kg p.c. par jour pour les femelles) de malathion (degré de pureté de 94 %). Aucun effet sur les paramètres de reproduction et les tissus reproducteurs n'a été observé. On a toutefois remarqué une diminution du gain de poids corporel chez les parents (F0) (pendant la gestation et la lactation [femelles]) et dans la première génération – première portée (F1) (pendant la période de pré-accouplement) à la dose la plus élevée. Une diminution du poids a été mesurée chez certains petits de la première et de la deuxième génération (1 portée sur 2 pour chaque génération) au JPN 21 à des doses de 394/451 mg/kg p.c. par jour chez les mâles/femelles et chez tous les petits de la deuxième génération (4 portées) à la dose d'essai la plus élevée (Santé Canada, 2010). Dans des études d'administration orale de 80 semaines et de 103 semaines, on n'a observé aucun changement macroscopique ou microscopique lié au traitement dans la prostate ou les testicules des rats mâles ni de changement histopathologique dans les glandes mammaires, l'utérus ou les ovaires des rats femelles après l'administration de doses allant jusqu'à 622 mg/kg par jour et jusqu'à

332 mg/kg par jour de malathion (degré de pureté de 95 %), respectivement (NCI 1978, 1979). Des résultats semblables ont été obtenus chez les souris mâles ayant reçu dans leur diète jusqu'à 2 980 mg/kg par jour de malathion (degré de pureté de 95 %) pendant 80 semaines. Cependant, chez les femelles, une fréquence accrue de l'hyperplasie kystique de l'endomètre a été observée après l'administration de 1 490 mg/kg p.c. par jour de malathion (degré de pureté de 95 %) pendant 80 semaines (NCI, 1978).

On a évalué la toxicité du malathion pour le développement chez les rats et les lapins. Après avoir administré (gavage) à des lapines gravides (20/groupe) 25 à 100 mg/kg p.c. par jour de malathion (degré de pureté de 95 %) du JG 6 à 18, on a observé une fréquence légèrement accrue de résorptions (mort de l'embryon ou du fœtus) chez les mères à des doses de 50 mg/kg par jour et plus en présence d'une toxicité chez la mère (diminution du gain de poids corporel durant le traitement). Lorsque du malathion (degré de pureté de 94 %) a été administré par gavage à des rates Sprague-Dawley gravides (24 à 25/groupe, 200 à 800 mg/kg par jour, JG 6 à 15), une légère augmentation de la fréquence des foyers de résorption a aussi été observée à la dose la plus élevée en présence d'une toxicité chez la mère. La toxicité maternelle s'est exprimée par des sécrétions lacrymales rouges, des sécrétions nasales pigmentées, une fourrure abdominale tachée par l'urine et une diminution du gain de poids corporel et de la consommation de nourriture pendant le traitement. Aucune des études sur le développement n'a montré de signes de malformations attribuables au traitement (Santé Canada, 2010).

Autres effets : Des effets liés au traitement, notamment une augmentation du poids du foie et des glandes thyroïdes et parathyroïdes, ont été observés à une dose de 62,5 mg/kg p.c. par jour et plus chez les chiens; des effets sur le foie ont également été observés chez les rats après une exposition répétée par voie orale et des effets hématologiques non cholinergiques ont été signalés à des doses plus élevées (Shellenberger et Billups, 1987; Daly, 1996; Santé Canada, 2010).

Des modifications non néoplasiques du foie ont été observées chez les animaux de laboratoire, mais elles pourraient être attribuées à des réponses adaptatives. Cependant, des lésions histopathologiques plus graves pourraient être décelées dans le foie suite à l'administration de doses uniques élevées de malathion (ATSDR, 2003).

Les données probantes ne permettent pas d'établir que le malathion a un effet sur le système endocrinien, mais certains éléments indiquent que le malathion pourrait induire une réponse immunitaire chez les animaux de laboratoire en altérant l'immunité humorale et l'immunité cellulaire selon les résultats des études publiées (Santé Canada, 2010).



2.5 Génotoxicité et cancérogénicité

À l'issue d'un examen approfondi des preuves scientifiques fournies par la documentation publiée et non publiée disponible, y compris des renseignements exclusifs, l'ARLA n'a pas considéré le malathion comme étant génotoxique ou cancérogène (Santé Canada, 2010, 2012, 2015, 2021a).

Dans l'ensemble, la base de données sur le malathion n'a pas indiqué que le malathion possède un potentiel génotoxique selon le poids de la preuve. Bien que certaines études de génotoxicité *in vitro* et *in vivo* aient fait état de résultats positifs dans la documentation publiée, la pertinence de ces résultats n'est pas claire puisque les résultats positifs étaient généralement observés à des niveaux qui étaient cytotoxiques. En outre, l'identité ou la pureté de la substance d'essai n'étaient pas toujours indiquées dans les études de génotoxicité ayant obtenu des résultats positifs (Santé Canada, 2010, 2021a; OMS, 2017a).

Dans des études *in vitro*, le malathion n'a pas eu d'effet mutagène sur les bactéries (tests d'Ames utilisant plusieurs souches bactériennes, avec et sans activation métabolique) ou sur les levures (essai de mutation génique sur *Saccharomyces cerevisiae*) et n'a pas provoqué la synthèse non programmée de l'ADN dans les hépatocytes de rat en culture (U.S. EPA, 1977; Traul, 1987; Pluth et coll., 1996; U.S. EPA, 2009; Santé Canada, 2010; CIRC, 2017; OMS, 2017a). Dans certains essais de génotoxicité *in vitro* (test des comètes, formation de pontages ADN-protéines, échange de chromatides sœurs), on a obtenu des résultats positifs, mais uniquement à de fortes doses de malathion (doses cytotoxiques) ou lorsque la pureté de la substance d'essai n'était pas spécifiée (Chen et coll., 1981; Nishio et Uyeki, 1981; Santé Canada, 2010; Ojha et Srivastava, 2014; Ojha et Gupta, 2015; CIRC, 2017; OMS, 2017a).

Chez les animaux *in vivo*, le malathion n'a pas causé de mutations dans les spermatogonies des souris (essai de létalité dominante) ou d'aberrations chromosomiques dans la moelle osseuse des rats (Santé Canada, 2010; CIRC, 2017; OMS, 2017a). En revanche, dans d'autres études menées sur des rongeurs, on a décelé des aberrations chromosomiques et des dommages à l'ADN (selon le test des comètes) après administration de malathion par voie orale à des doses cytotoxiques ou en utilisant une substance d'essai dont l'identité ou/et la pureté n'étaient pas spécifiées (Dulout et coll., 1983; Giri et coll., 2002; Santé Canada, 2010; Ojha et coll., 2013; CIRC, 2017).

Dans les cellules humaines, le malathion n'a pas causé d'UDS dans les fibroblastes pulmonaires, mais il a induit des mutations dans les lymphocytes T lors de l'essai HRPT et la formation de l'adduit 8-OH-dG dans les cellules mononuclées humaines du sang périphérique chez l'humain (U.S. EPA, 1977; Pluth et coll., 1996; Ahmed et coll., 2011). Des résultats mitigés ont été obtenus pour ce qui est de l'échange de chromatides sœurs et des dommages à l'ADN (selon le test des comètes), des résultats positifs ayant été

observés uniquement à des doses cytotoxiques ou se rapprochant des doses cytotoxiques ou lorsque la pureté du malathion n'était pas spécifiée (Blasiak et coll., 1999; Santé Canada, 2010; Moore et coll., 2010; Olakkaran et coll., 2020). Des aberrations chromosomiques ont été observées dans les leucocytes périphériques humains, mais avec une substance d'essai de pureté non-spécifiée (Santé Canada, 2010). Une augmentation des cellules micronucléées a été mesurée dans les lymphocytes en culture traités avec des doses élevées de malathion; cependant, dans deux études in vivo portant sur des travailleurs agricoles exposés spécifiquement au malathion, on a obtenu des résultats négatifs pour la formation de micronoyaux et les mutations de la glycophorine A dans les lymphocytes périphériques chez les cohortes étudiées (Titenko-Holland et coll., 1997; Windham et coll., 1998).

Dans l'ensemble, la base de données sur le malathion n'a pas indiqué que le malathion possède un potentiel cancérigène pour les humains selon le poids de la preuve (Santé Canada, 2010, 2015, 2021a).

Dans une étude de 18 mois, après avoir administré par voie alimentaire à des souris B6C3F1 des doses de malathion de 100 à 16 000 ppm, on a remarqué une fréquence accrue des tumeurs hépatiques bénignes (adénomes) chez les deux sexes à une dose de 8 000 ppm (1 476 mg/kg par jour pour les mâles; 1 707 mg/kg par jour pour les femelles) et à 16 000 ppm (2 978 mg/kg p.c. par jour pour les mâles; 3 448 mg/kg p.c. par jour pour les femelles) (Slauter, 1994). Dans une autre étude où des rats F344 avaient reçu dans leur diète 100 à 12 000 ppm de malathion pendant 24 mois, une fréquence accrue d'adénomes hépatiques a aussi été observée, mais uniquement chez les femelles à 12 000 ppm (817 mg/kg p.c. par jour) (Daly, 1996). Cependant, les doses associées à des tumeurs du foie dépassaient la dose maximale tolérée dans les études de toxicité chronique/cancérogénicité de Slauter (1994) et de Daly (1996), comme le démontrent la mortalité accrue et la diminution du gain de poids corporel observées dans les groupes exposés à ces doses. De plus, il n'y avait aucune indication de progression des lésions non néoplasiques (comme l'hyperplasie) vers des lésions néoplasiques. Toutes les tumeurs identifiées suite à l'exposition au malathion ont été classées comme bénignes, et les tumeurs bénignes identifiées durant le traitement ne sont pas devenues malignes. Aucune relation dose-réponse pour l'incidence des tumeurs n'a été observée aux doses inférieures à celles considérées comme excessivement toxiques. De même, aucune indication d'une diminution de la période de latence des tumeurs n'a été observée après une exposition au malathion. Bien que des tumeurs du foie aient été signalées chez les souris, le foie – site de métabolisation du malathion – présentait des signes de saturation métabolique. En outre, les tumeurs du foie sont un type de tumeur courant chez les souris. Les organophosphates ne sont généralement pas reconnus comme étant cancérigènes (Santé Canada, 2010, 2012, 2021a). Dans une étude de 24 mois sur des rats, Daly (1996) a aussi signalé des tumeurs solitaires rares du nez et de la bouche à des concentrations de 6 000 et de 12 000 ppm; toutefois, il n'était pas possible



de déterminer si ces tumeurs étaient liées au traitement ou un effet du hasard (Santé Canada, 2010, 2021a). Des évaluations plus approfondies par des pairs et certains organismes de réglementation ont conclu que les tumeurs nasales étaient causées par une irritation de l'épithélium nasal due à la volatilisation ou à l'inhalation de très hautes concentrations de malathion provenant des aliments (U.S. EPA, 2000a; Jensen et Whatling, 2010; FAO/OMS, 2016).

Dans l'ensemble, l'ARLA n'a pas considéré le malathion comme étant génotoxique après avoir examiné l'ensemble des preuves dont elle dispose, y compris les renseignements non publiés et exclusifs (Santé Canada, 2010, 2021a). En utilisant une approche fondée sur le risque, l'ARLA a conclu qu'il est peu probable que le malathion possède un potentiel cancérigène pour l'humain (Santé Canada, 2010, 2021a). L'U.S. EPA a classé le malathion comme suit : « Évidence suggestive de cancérigénicité, mais pas suffisante pour évaluer le potentiel cancérigène chez l'humain », tandis que l'Agence européenne de sécurité des aliments n'a pas proposé de classification pour la cancérigénicité du malathion (FIFRA, 2000; EFSA, 2009; U.S. EPA, 2009). Bien que le CIRC ait classé le malathion comme « probablement cancérigène chez l'humain » (groupe 2A), il utilise une approche fondée sur le danger qui ne tient pas compte des niveaux d'exposition humaine, contrairement à l'approche fondée sur le risque utilisée par Santé Canada (CIRC, 2017; Santé Canada, 2021a). L'utilisation des pesticides n'est autorisée au Canada que si les risques pour la santé humaine sont acceptables, c'est-à-dire que le niveau d'exposition des Canadiens ne provoque aucun effet nocif, y compris le cancer (Santé Canada, 2015; Santé Canada, 2021a).

2.6 Mode d'action

On a constaté que le malathion augmente la quantité de marqueurs de stress oxydatif et engendre un déséquilibre du statut antioxydant dans les différents tissus, ce qui cause des lésions dans les tissus, notamment une peroxydation des lipides, des dommages à l'ADN et/ou des changements dans les enzymes antioxydantes (Akhgari et coll., 2003; CIRC, 2017; Akbel et coll., 2018; Selmi et coll., 2018). Ce mode d'action pourrait expliquer la néphrotoxicité observée chez les rats et les chiens à la suite d'une exposition au malathion, qui a été signalée dans certaines études présentées dans la section 2.4 (Akbel et coll., 2018; Selmi et coll., 2018; Gyuraszova et coll., 2019; Obert et Frazier, 2019).

Chez les mammifères, le malathion subit une activation métabolique pour former du malaoxon, un métabolite mineur. Le malathion et le malaoxon ont tous deux la capacité d'inhiber l'activité de la ChE plasmatique, de la ChE érythrocytaire et de la ChE dans le cerveau par la phosphorylation du site actif de l'enzyme, bien que le malaoxon soit un inhibiteur de la ChE plus puissant que le malathion (ATSDR, 2003; Krstic et al., 2008; Santé Canada, 2010; Jensen et Whatling, 2010). L'enzyme ChE est responsable de l'hydrolyse du neurotransmetteur acétylcholine. Son inhibition favorise l'accumulation d'acétylcholine

dans les synapses, causant ainsi une stimulation excessive des récepteurs nicotiques et muscariniques du système nerveux central et/ou du système nerveux périphérique. Cette surstimulation entraîne une contraction des muscles lisses (p. ex., crampes abdominales, sécrétions glandulaires, contraction des muscles squelettiques et paralysie) et pourrait avoir des effets sur l'apprentissage, la mémoire et d'autres paramètres comportementaux (ATSDR, 2003; Santé Canada, 2010; Jokanovic, 2018; Naughton et Terry Jr., 2018).

2.7 Étude clé retenue

Dans son projet de décision de réévaluation aux fins de maintien de l'homologation du malathion (PRVD2010-18), Santé Canada (2010) a déterminé que le rein était l'organe cible le plus sensible selon les données de la littérature scientifique. On a observé une augmentation de la gravité de la néphropathie chronique progressive chez les rats des deux sexes, les rats femelles étant affectées à une dose plus faible (32 mg/kg p.c. par jour) que les rats mâles dans un bioessai de toxicité chronique (Daly, 1996). À des doses plus élevées, une néphropathie chronique a également été observée dès 90 jours dans une étude subchronique chez le rat (Daly, 1993b). Une comparaison des résultats des études subchroniques et chroniques menées avec le malathion démontre que la durée d'administration a un impact sur la toxicité, la dose chronique sans effet nocif observé (NOAEL) pour la néphropathie chronique dans l'étude de Daly (1996) étant 14 fois plus faible que celle obtenue dans un bioessai de toxicité subchronique utilisant la même souche de rats (Santé Canada, 2010). Par conséquent, l'étude de toxicité et de cancérogénicité chroniques par voie orale menée sur des rats par Daly (1996) a été choisie comme l'étude clé aux fins de l'évaluation des risques pour la santé humaine du malathion présent dans l'eau potable (Santé Canada, 2010, 2019a, 2021a).

Dans l'étude de Daly (1996), des groupes de rats (90/sexe/dose) ont reçu dans leur diète 0, 100/50 (dose réduite le jour 113), 500, 6 000 ou 12 000 ppm (équivalant à 0, à 2,4, à 26, à 327 ou à 677 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et à 0, à 3,0, à 32, à 386 ou à 817 mg/kg p.c. par jour pour les femelles) de malathion (97,1 %) pendant 24 mois (Santé Canada, 2010). Après 3 mois, on a réduit la dose la plus faible de 100 ppm à 50 ppm après avoir observé une inhibition statistiquement significative de la ChE érythrocytaire à une dose de 100 ppm chez les femelles (U.S. EPA, 1997; Santé Canada, 2010; OMS, 2017a). On a vérifié deux fois par jour les effets toxiques et la mortalité chez les rats et effectué des examens hebdomadaires. On a procédé à des sacrifices en cours d'étude au bout de 3, 6 et 12 mois (U.S. EPA, 1997). Des signes cliniques liés au traitement (coloration de la région anogénitale) n'ont été observés que chez les femelles et à la dose alimentaire la plus élevée (U.S. EPA, 1997; Santé Canada, 2010). La mortalité avait considérablement augmenté chez les mâles à 6 000 et à 12 000 ppm (327 et 677 mg/kg p.c. par jour) (à partir des mois 20 et 14, respectivement) et chez les femelles à 12 000 ppm (817 mg/kg p.c. par jour) (plus proche



de la fin de l'étude); les morts étant en partie attribuables à la néphropathie chronique (U.S. EPA, 1997; Santé Canada, 2010; OMS, 2017a). Bien qu'une incidence élevée de néphropathie chronique ait été signalée dans tous les groupes (y compris les groupes témoins), on a remarqué une aggravation de l'effet liée au traitement chez les femelles exposées à des concentrations de 500 ppm et plus (32 mg/kg p.c. par jour et plus) et chez les mâles, à des concentrations de 6 000 ppm et plus (327 mg/kg p.c. par jour et plus), le sacrifice en cours d'étude montrant que la maladie apparaissait plus tôt chez les mâles (U.S. EPA, 1997; Santé Canada, 2010). Une diminution du poids corporel et une augmentation de la consommation de nourriture ont été enregistrés chez les deux sexes à des concentrations de 6 000 ppm et plus (327/386 mg/kg p.c. par jour et plus chez les mâles/femelles), ainsi qu'une augmentation du poids absolu et du poids relatif du foie et des reins. Des lésions de la muqueuse nasale (dégénérescence et hyperplasie de l'épithélium olfactif) et une irritation du nasopharynx (inflammation et hyperplasie de l'épithélium respiratoire) ont été signalées chez les deux sexes à des concentrations de 6 000 ppm et plus (327/386 mg/kg p.c. par jour et plus chez les mâles/femelles).

Chez les deux sexes, on a remarqué la présence de tumeurs buccales et nasales solitaires; il n'a toutefois pas été possible de déterminer si ces tumeurs étaient liées au traitement ou aléatoires (tumeurs buccales chez les femelles à des concentrations de 6 000 ppm [386 mg/kg p.c. par jour] et plus; tumeurs nasales à des concentrations égales ou supérieures à 6 000 ppm chez les femelles et, chez les mâles, à 12 000 ppm [386 et 677 mg/kg p.c. par jour et plus, respectivement]). On a observé une augmentation de l'incidence des adénomes hépatiques chez les femelles à 12 000 ppm (817 mg/kg p.c. par jour), mais pas chez les mâles (Santé Canada, 2010).

Chez les deux sexes, on a constaté une inhibition de la ChE érythrocytaire et de la ChE dans le cerveau à des concentrations de 6 000 ppm et plus (327/ 386 mg/kg p.c. par jour et plus chez les mâles/femelles), tandis qu'une inhibition de la ChE plasmatique a été notée à des concentrations de 500 ppm et plus (26/32 mg/kg p.c. par jour et plus chez les mâles/femelles). Des effets sur les paramètres érythrocytaires et biochimiques ont été observés chez les mâles et les femelles exposés aux deux doses les plus élevées.

Une NOAEL de 3,0 mg/kg p.c. par jour a été retenue sur la base d'une aggravation liée au traitement de la néphropathie progressive chronique chez les rats femelles à la plus forte dose suivante de 32 mg/kg p.c. par jour.

Bien que l'inhibition de la ChE soit également une cible de la toxicité du malathion, il ne s'agit pas de l'effet chronique le plus sensible. Dans l'ensemble de la base de données, on a constaté une inhibition liée à la dose de l'activité de la ChE plasmatique, érythrocytaire et dans le cerveau pour toutes les voies et durées d'exposition au malathion dans les études à doses répétées chez l'animal, y compris l'étude clé. Comme expliqué dans la section 2.4, la diminution de l'activité de la ChE plasmatique n'est pas un effet

toxicologique néfaste, mais sert de marqueur de l'exposition au malathion. La diminution de l'activité de la ChE érythrocytaire dans les études de toxicité aiguë et à court terme peut être considérée comme un marqueur de substitution pour les effets neurotoxiques périphériques néfastes. Cependant, dans les études de plus longue durée, la diminution de la ChE érythrocytaire n'a pas été jugée révélatrice, en raison des limites liées au faible taux de resynthèse de la ChE érythrocytaire sur des périodes prolongées. Seule l'inhibition de la ChE dans le cerveau est considérée comme néfaste à la suite d'expositions à plus long terme, et elle s'est produite à des doses de malathion plus élevées (typiquement 150 mg/kg p.c. par jour ou plus ou 327/386 mg/kg p.c. par jour chez les mâles/femelles chez Daly [1996]) que celles provoquant une néphrotoxicité. Dans ce contexte, on considère que la NOAEL de 3,0 mg/kg p.c. par jour, basée sur une augmentation liée au traitement de la gravité de la néphropathie chronique progressive chez les rats femelles, confère une protection contre la survenue d'effets sur l'activité cholinestérasique (Santé Canada, 2021a).

Bien que la sensibilité des jeunes ait été démontrée, l'effet le plus sensible après une exposition répétée (effets comportementaux) survient à des doses supérieures à la NOAEL pour la néphropathie chronique. La néphropathie chronique est une maladie liée au vieillissement qui a été observée après une exposition à long terme chez les rats adultes (Santé Canada, 2010).

3.0 CALCUL DE LA VALEUR BASÉE SUR LA SANTÉ

Comme il est mentionné ci-dessus, l'évaluation des risques actuelle repose sur la NOAEL de 3,0 mg/kg p.c. par jour d'après l'aggravation de la néphropathie progressive chronique chez les rats femelles. À l'aide de cette NOAEL de 3,0 mg/kg p.c. par jour, l'apport quotidien acceptable (AQA) pour le malathion (Santé Canada, 2010) est calculé comme suit :

$$\begin{aligned} \text{AQA} &= \frac{3,0 \text{ mg/kg p.c. par jour}}{100} \\ &= 0,03 \text{ mg/kg p.c. par jour} \end{aligned}$$



Où :

- » 3,0 mg/kg p.c. par jour correspond à la NOAEL basée sur la néphropathie progressive chronique chez les rats femelles (Santé Canada, 2010); et
- » 100 est le facteur d'incertitude choisi pour tenir compte de la variation interespèce (×10) et de la variation intraespèce (×10).

En utilisant l'AQA de 0,03 mg/kg p.c. par jour, la valeur basée sur la santé (VBS) pour le malathion dans l'eau potable a été calculée comme suit :

$$\begin{aligned} \text{VBS} &= \frac{0,03 \text{ mg/kg p.c. par jour} \times 74 \text{ kg} \times 0,20}{1,53 \text{ L/jour}} \\ &= 0,29 \text{ mg/L (290 } \mu\text{g/L)} \end{aligned}$$

Où :

- » 0,03 mg/kg p.c. par jour est l'AQA calculé à partir d'une NOAEL de 3,0 mg/kg p.c. par jour (Santé Canada, 2010);
- » 74 kg est le poids corporel d'un adulte (Santé Canada, 2021b);
- » 1,53 L par jour est le volume quotidien d'eau du robinet consommé par un adulte (Santé Canada, 2021b); et
- » 0,20 est le facteur d'attribution par défaut, étant donné que l'eau potable n'est pas une source importante d'exposition au malathion et qu'il a été déterminé que le malathion était présent dans d'autres sources d'exposition (à des concentrations peu élevées dans les aliments) (Krishnan et Carrier, 2013).

L'utilisation par l'ARLA d'un FAT dans son évaluation des risques a été considérée comme une approche prudente, qui était requise dans l'évaluation réglementaire pour tenir compte des résidus potentiels de malaoxon pouvant être présents sous la limite de détection. Le présent document n'appuie pas l'utilisation d'une approche additive (c'est-à-dire, l'utilisation d'un FAT) pour le malathion et le malaoxon dans l'eau potable, compte tenu de leur devenir dans l'environnement et des données de surveillance de l'eau disponibles. Le malathion peut inhiber la ChE, mais à des doses plus élevées que celles qui provoquent la néphrotoxicité. Bien que le malaoxon soit un inhibiteur de la ChE plus puissant que le malathion, on s'attend à ce que le malaoxon soit présent à des concentrations négligeables dans l'eau brute et traitée au Canada.

Le malaoxon n'est pas un produit de transformation important du malathion dans l'environnement. Le malathion et le malaoxon ne sont pas persistants dans l'environnement et il est peu probable qu'ils soient lessivés jusque dans les eaux souterraines. Comme le démontrent les nombreuses données de surveillance des eaux provenant des États-Unis qui sont présentées à la section 1.3, les concentrations de

malaoxon dans les eaux souterraines et de surface sont négligeables. Bien que la conversion du malathion en malaoxon puisse également se produire au cours des processus d'oxydation ou d'oxydation avancée pendant le traitement de l'eau, étant donné les faibles degrés d'exposition au malathion observés dans les sources d'eau potable canadiennes (comme le montre le tableau 3), toute formation de malaoxon pendant le traitement de l'eau devrait être négligeable.

4.0 CONSIDÉRATIONS RELATIVES À L'ANALYSE ET AU TRAITEMENT

4.1 Méthodes d'analyse utilisées pour détecter le malathion

Les méthodes normalisées qui permettent de déceler le malathion dans les sources d'approvisionnement en eau et dans l'eau potable et leurs limites de détection (LDM) respectives sont résumées au tableau 4. Les LDM dépendent de la matrice de l'échantillon, des instruments et des conditions de fonctionnement choisies et varient d'un laboratoire à l'autre. Ces méthodes sont assujetties à diverses interférences qui sont décrites dans les références respectives.

On a communiqué avec plusieurs laboratoires accrédités situés au Canada pour déterminer les LDM et les SDM pour l'analyse du malathion, et les LDM étaient du même ordre de grandeur que celles figurant au tableau 4. Les SDM variaient de 0,02 à 5 µg/L pour la chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse (CPGSM) (AGAT Laboratories Ltd., 2019; ALS Environmental, 2019; CARO Analytical Services – Laboratoire de Richmond, 2019; Element Materials Technology Canada Inc., 2019; SGS Environmental Services, 2019).

Les LDM ou les SDM tirés des données fournis par les provinces et les territoires se situaient entre 0,000 1 et 15 µg/L (voir la section 1.3).

Il est recommandé aux responsables de systèmes de distribution de l'eau potable de discuter des exigences en matière d'échantillonnage avec le laboratoire accrédité menant les analyses afin de s'assurer que les procédures de contrôle de la qualité sont respectées et que les SDM sont suffisamment faibles pour garantir une surveillance précise aux concentrations inférieures à la CMA. Les considérations relatives au traitement des échantillons pour l'analyse du malathion dans l'eau potable (p. ex., entreposage et



conservation des échantillons) se trouvent dans les références énumérées au tableau 4. Par ailleurs, une méthode non normalisée d'analyse du malathion dans l'eau reposant sur la chromatographie liquide haute performance couplée à la spectrométrie de masse est présentée dans Rocha et coll. (2015).

Il est important de noter que la neutralisation est cruciale si un agent oxydant est présent dans les échantillons afin d'empêcher toute dégradation supplémentaire du malathion. Le malathion présente une stabilité limitée parce qu'il est rapidement hydrolysé, sa demi-vie étant réduite à des pH et à des températures plus élevés (Wolfe et coll., 1977; EFSA, 2006). Il est donc recommandé de refroidir les échantillons et de les analyser sans délai.

TABLEAU 4: Méthodes normalisées d'analyse du malathion dans l'eau

Méthode (Référence)	Méthodologie	LDM (µg/L)	Interférences/commentaires
EPA 527 rév. 1,0 (U.S. EPA, 2005)	Chromatographie en phase gazeuse avec colonne capillaire-spectrométrie de masse (CPG-SM)	0,057 ^a	Interférences dues à la méthode et à la matrice; contamination entre échantillons
EPA 1699 (U.S. EPA, 2007)	Chromatographie en phase gazeuse-spectrométrie de masse (CPG-SM)	0,0003 (296 pg/L)	Interférences dues à la méthode et à la matrice
EPA 8141B rév. 2 (U.S. EPA, 2000b)	Chromatographie en phase gazeuse et détection à photométrie de flamme (CPG-DPF)	5,5	Interférences dues à la méthode et à la matrice
EPA 8270D rév. 4,0 (U.S. EPA, 1998)	CPG-SM	50 ^b	Interférences dues à la méthode et à la matrice; contamination entre échantillons
O-1104 (USGS, 1983a)	CPG-DPF	0,01 ^c	Interférences dues à la méthode et à la matrice; interférences dues au soufre et aux composés organosulfurés
O-1126-95 (USGS, 1995)	CPG-SM	0,005	Interférences dues à la méthode et à la matrice
O-1402-01 (USGS, 2001)	CPG-DPF	0,005	Interférences dues à la méthode et à la matrice; interférences dues au soufre, aux composés organosulfurés et aux composés organophosphatés inconnus
O-3104 (USGS, 1983b)	CPG-DPF	0,01 ^c	Interférences dues à la méthode et à la matrice; interférences dues aux composés organosulfurés
O-3402-03 (USGS, 2003)	Chromatographie en phase gazeuse (mode de détection non précisé)	0,0040	Interférences dues à la méthode et à la matrice; interférences dues au soufre, aux composés organosulfurés et aux composés organophosphatés inconnus

LDM : limite de détection de la méthode

^a Limite de détection.

^b Limite de quantification estimée.

^c LDM estimée.

4.2 Considérations relatives au traitement

Les technologies de traitement disponibles pour réduire efficacement les concentrations de malathion dans l'eau potable comprennent l'adsorption sur charbon actif, les procédés de filtration sur membrane, l'oxydation et les procédés d'oxydation avancée. Les données publiées portant sur l'enlèvement du malathion de l'eau à l'aide de ces technologies indiquent des taux d'efficacité extrêmement variables (de moins de 50 % à environ 100 %) (Chian et coll., 1975; Roche et Prados, 1995; Kiso et coll., 2000; Duirk et coll., 2009; Zhang et Pagilla, 2010; Beduk et coll., 2012; Chamberlain et coll., 2012; Fadaei et coll., 2012; Sorour et Shaalan, 2013; Jusoh et coll., 2014; Li et coll., 2016). À l'échelle résidentielle, les dispositifs de traitement certifiés qui s'appuient sur l'osmose inverse (OI) ou l'adsorption sur charbon actif devraient pouvoir enlever le malathion de manière efficace.

4.2.1 Traitement à l'échelle municipale

Le choix d'un procédé de traitement approprié pour un approvisionnement en eau potable spécifique dépend de nombreux facteurs, notamment la source d'eau brute et ses caractéristiques, les conditions d'utilisation de la méthode de traitement choisie et les objectifs de traitement des responsables de systèmes de distribution d'eau potable. La réalisation d'études à l'échelle de banc d'essai ou d'études pilotes est recommandée pour s'assurer que la source d'approvisionnement en eau peut être traitée avec succès et pour que la conception d'un processus optimal soit établie.

Lorsque des procédés d'oxydation ou des procédés d'oxydation avancée (POA) sont utilisés pour enlever des pesticides de l'eau potable, il est important de connaître le potentiel de formation de sous-produits de dégradation du composé cible (Ikehata et Gamal El-Din, 2006; Beduk et coll., 2012; Li et coll., 2019). L'oxydation (voir la section 4.2.1.4), ou les procédés d'oxydation avancée (voir la section 4.2.1.5) entraînent la formation de plusieurs sous-produits de dégradation du malathion, dont le malaaxon, qui présente un risque pour la santé. L'objectif principal devrait être l'enlèvement du pesticide, tandis que l'objectif secondaire devrait être la réduction au minimum de la formation de sous-produits. Par ailleurs, les responsables de systèmes de distribution d'eau potable devraient tenir compte de la possibilité de formation de sous-produits de désinfection selon l'oxydant choisi et la qualité de la source d'approvisionnement en eau.



4.2.1.1 Traitement classique

La filtration conventionnelle (coagulation chimique, clarification et filtration rapide sur sable) et l'ajout de chlore à l'étape de la désinfection peuvent réduire les concentrations de malathion par oxydation, selon l'oxydant utilisé (Roche et Prados, 1995; Duirk et coll., 2009; Beduk et coll., 2012; Chamberlain et coll., 2012). Cependant, les procédés de dégradation comme l'oxydation entraînent la formation de sous-produits, dont le malaaxon (voir la section 4.2.1.4).

Dans une étude à l'échelle de banc d'essai, on a évalué les technologies de coagulation chimique et de sédimentation utilisées pour l'enlèvement du malathion et du malaaxon (Matsushita et coll., 2018). Les résultats ont indiqué un taux d'enlèvement nul dans l'eau de rivière (voir le tableau 4).

TABLEAU 5: Enlèvement du malathion et du malaaxon par coagulation, floculation et sédimentation (Matsushita et coll., 2018)

Paramètre	Influent (µg/L)	Coagulant	Dose	Enlèvement	Description du procédé
Malathion	10	Chlorure de polyaluminium	1,0 et 1,4 mg/L	0	À l'échelle de banc d'essai : Eau de rivière à 20 °C; 1 L; pH final de 7,0
Malaaxon	10			0	Ajout d'un coagulant; agitation rapide (61 tr/min) pendant 1 min; agitation lente (13 tr/min) pendant 10 min; temps de repos de 60 min

On a procédé à une étude à l'échelle de banc d'essai pour évaluer l'enlèvement cumulatif du malathion par coagulation, floculation et filtration, suivies d'une chloration (voir le tableau 6) (Costa et coll., 2018). Dans cette étude, dont la première partie se distingue de l'étude précédente par l'ajout d'une étape de filtration, on a obtenu un taux d'enlèvement du malathion de 62,21 %. Le taux d'enlèvement a augmenté encore plus suite à l'étape de la chloration, et les auteurs ont noté la formation de malaaxon.

TABLEAU 6: Enlèvement du malathion par coagulation, floculation et filtration, suivies d'une chloration (Costa et coll., 2018)

Influent (mg/L)	Type de traitement	Enlèvement cumulatif	Description du procédé	Description générale
0.48	Coagulation, floculation, filtration	62,21 ± 0,01 %	Ajout de 20 mL de sulfate d'aluminium à 1 % (p/v); agitation rapide (100 tr/min) pendant 3 min; agitation lente (50 tr/min) pendant 10 min; temps de repos de 15 min; filtration par gravité avec papier-filtre de 125 mm	À l'échelle de banc d'essai : jar tests Eau ultra-pure; 1 L à 100 NTU; pH de 10,5 Coagulation, floculation, filtration, suivies d'une chloration
	Chloration	73,2 ± 0,2 %	Chlore (dose = 5 mg/L)	Remarque : après la chloration, du malaaxon a été détecté (concentration non précisée)

4.2.1.2 Adsorption sur charbon actif

L'adsorption sur charbon actif est une technologie largement utilisée pour diminuer la concentration de micropolluants, dont un vaste éventail de pesticides, dans l'eau potable (Haist-Gulde et Happel, 2012; van der Aa et coll., 2012). Le charbon actif peut être appliqué de deux manières : applications d'une solution en suspension de charbon actif en poudre (CAP) ou réacteur à lit fixe utilisant du charbon actif en grains (CAG) (Chowdhury et coll., 2013).

Les données tirées d'études à l'échelle de banc d'essai visant à déterminer les coefficients d'adsorption des pesticides sont utiles pour prédire si le charbon actif adsorbe un pesticide en particulier (U.S. EPA, 2011). En général, l'enlèvement par adsorption sur charbon convient aux pesticides présentant une constante d'adsorption (c.-à-d. coefficient de Freundlich) supérieure à $200 \mu\text{g/g(L}/\mu\text{g})^{1/n}$ (Speth et Adams, 1993; Speth et Miltner, 1998; U.S. EPA, 2011). Il convient toutefois de souligner que la présence de matière organique naturelle (MON) ajoute à la complexité du traitement au charbon actif, parce que cette matière entre directement en compétition avec le malathion pour occuper les sites d'adsorption ou encrasse le charbon en obstruant les pores (Chowdhury et coll., 2013). Comme de nombreux facteurs peuvent influencer sur la capacité du charbon actif, notamment le caractère ionique du composé et le pH de la solution, des essais appropriés (p. ex. jar tests, test rapide en colonne à petite échelle [*Rapid Small-Scale Column Test*]) seraient nécessaires pour confirmer l'enlèvement.



CHARBON ACTIF EN POUDRE

On a constaté que de nombreux pesticides étaient fortement adsorbés sur le CAP (Chowdhury et coll., 2013). L'utilisation de CAP présente l'avantage de fournir du charbon vierge selon les besoins (durant la saison d'application du pesticide) (Miltner et coll., 1989). L'efficacité d'enlèvement du CAP dépend de la dose de CAP, du temps de contact, des caractéristiques du CAP (type, taille des particules), de la capacité d'adsorption du contaminant et de la présence de MON (Gustafson et coll., 2003; Summers et coll., 2010; Haist-Gulde et Happel, 2012; Chowdhury et coll., 2013).

On a mené une étude à l'échelle de banc d'essai afin de déterminer l'adsorption du malathion et du malaoxon sur le CAP (voir le tableau 7) (Matsushita et coll., 2018). Avec une dose de CAP de 10 mg/L, des taux comparables d'enlèvement de 69 % et de 76 % ont été observés pour le malathion et le malaoxon, respectivement.

TABLEAU 7: Enlèvement du malathion et du malaoxon à l'aide de CAP (Matsushita et coll., 2018)

Paramètre	Concentration initiale (µg/L)	Dose de CAP	pH	Taux résiduel	Efficacité d'enlèvement (%) ^a	Description du procédé
Malathion	10	10 mg/L	7,0	0,24 ± 0,01	76 %	À l'échelle de banc d'essai : Eau de rivière Temps de contact de 10 minutes
Malaoxon	10			0,31 ± 0,03	69 %	

CAP : charbon actif en poudre.

^a Calculé à partir du taux résiduel.

CHARBON ACTIF EN GRAINS

L'utilisation de CAG est une approche efficace pour le traitement des contaminants organiques qui sont souvent présents en concentrations préoccupantes dans les sources d'eau (Chowdhury et coll., 2013). La capacité du CAG d'enlever les pesticides par adsorption dépend de la vitesse de filtration, du temps de contact en fût vide, des caractéristiques du CAG (type, taille des particules et méthode de réactivation), de la capacité d'adsorption du contaminant et de la durée du cycle de filtration (Haist-Gulde et Happel, 2012). Par ailleurs, étant donné que les adsorbants à lit fixe de CAG fonctionnent généralement en continu, le CAG peut devenir encrassé (ou préchargé) par de la MON, ce qui le rendrait entièrement ou partiellement inefficace pour enlever le pesticide (Knappe et coll., 1999; Summers et coll., 2010; Haist-Gulde et Happel, 2012; Chowdhury et coll., 2013).

Des tests en colonne ont été réalisés sur deux CAG différents (charbon actif à base de coques de noix de palmier [CA-CNP] et charbon actif à base de coques de noix de coco [CA-CNC]) (Jusoh et coll., 2014). Les auteurs ont constaté que l'efficacité d'enlèvement du malathion du CA-CNC était plus élevée que celle du CA-CNP (voir le tableau 8). Les auteurs ont aussi conclu que la capacité d'adsorption augmentait lorsque le débit diminuait. En d'autres termes, l'efficacité de l'enlèvement augmentait avec le temps de contact en fût vide.

TABLEAU 8: Enlèvement du malathion à l'aide de CAG (Jusoh et coll., 2014)

Concentration initiale (µg/L)	TCLV (min)	Enlèvement		Description du procédé
		CA-CNC	CA-CNP	
7	2,95	28,6 %	18,6 %	Tests en colonne à l'échelle de banc d'essai : Diamètre de la colonne = 1,3 cm; Hauteur de la colonne = 120 cm; Débit de 0,000 12 m ³ /h; Taille des particules adsorbantes = 1,0 mm; Température = 30 °C REMARQUE : Le volume d'eau traitée n'est pas précisé.
	3,93	41,4 %	31,4 %	
	4,91	50,0 %	42,9 %	
	11,76	64,2 %	47,1 %	
	15,7	71,4 %	60,0 %	
	19,6	82,9 %	71,4 %	

CA-CNC : Charbon actif à base de coques de noix de coco; CA-CNP : Charbon actif à base de coques de noix de palmier; TCLV : Temps de contact en lit vide.

4.2.1.3 Filtration sur membrane

En général, la nanofiltration (NF) et l'OI sont des procédés de séparation membranaire sous pression efficaces pour l'enlèvement des pesticides de l'eau potable (Van der Bruggen et Vandecasteele, 2003; U.S. EPA, 2011). L'efficacité de la NF et de l'OI à enlever les pesticides dépend des caractéristiques de la membrane, des propriétés des pesticides, de la composition de l'eau d'alimentation, des conditions opérationnelles et de l'encrassement de la membrane (Van der Bruggen et Vandecasteele, 2003; Plakas et Karabelas, 2012).

Comme le principal mécanisme des membranes de NF et d'OI pour enlever les pesticides est l'exclusion par la taille, le seuil de rétention des molécules en raison de leur poids moléculaire (*molecular weight cut-off* [MWCO]) est une caractéristique importante de la membrane. Compte tenu du poids moléculaire du malathion (217 Da), les membranes présentant un MWCO se situant entre 200 et 400 Da sont jugées convenables pour l'enlèvement de ce pesticide. Outre l'effet de tamisage, la rétention de petites molécules de pesticide par des membranes comportant des pores de plus grande taille peut être influencée par les interactions physicochimiques entre le pesticide et la surface de la membrane (Plakas et Karabelas, 2012).



Bellona et coll. (2004) ont présenté un diagramme basé sur les caractéristiques du pesticide dans l'eau (p. ex., poids moléculaire, $\log K_{oe}$, diamètre moléculaire) et celles de la membrane (p. ex., MWCO, taille des pores) qui peut être utilisé pour déterminer le potentiel d'enlèvement du malathion par filtration sur membrane. Avant toute mise en œuvre à grande échelle, il est important de mener les essais appropriés dans les conditions opérationnelles proposées avec la membrane et la source d'approvisionnement en eau afin d'assurer l'enlèvement adéquat du malathion.

L'enlèvement du malathion a été examiné dans plusieurs études à l'échelle de banc d'essai sur les eaux usées (voir le tableau 9). Chian et coll. (1975) ont utilisé deux membranes différentes qui présentaient toutes deux un taux de rejet du malathion de plus de 99 %. Une deuxième étude à l'échelle de banc d'essai réalisée par Kiso et coll. (2000) a évalué le potentiel d'enlèvement du malathion par quatre membranes. Le taux d'enlèvement du malathion obtenu avec les deux membranes d'alcool polyvinylique/polyamide a été élevé (supérieur à 88 %), tandis qu'il a été beaucoup plus faible dans le cas des membranes composées de polyéthersulfone sulfoné (inférieur à 42 %). Dans une autre étude, on a obtenu des taux élevés comparables d'enlèvement du malathion à une pression transmembranaire de 1 120 kPa et déterminé que le taux de rejet augmentait avec une hausse de la pression transmembranaire (Zhang et Pagilla, 2010). Une étude effectuée à l'échelle de banc d'essai par Sorour et Shaalan (2013) a aussi indiqué une augmentation du taux de rejet avec l'augmentation de la concentration initiale de malathion.

TABLEAU 9: Enlèvement du malathion par osmose inverse et nanofiltration lors d'études réalisées sur des eaux usées

Concentration initiale	Rejet	Type de membrane	Description du procédé	Référence
1 057,8 µg dans une solution de 150 mL	99,65 %	NS-100	Étude à l'échelle de banc d'essai : cellule d'essai statique en acier inoxydable Solution aqueuse préparée à partir d'eau déminéralisée Température ambiante; pression = 40,8 atm (600 lb/po ²)	Chian et coll. (1975)
	99,16 %	CA	NS-100 : Membrane en polyéthyléminine réticulée; débit moyen du perméat = 49 ml/cm ² /jour (12 gal/pi ² /j) CA : Membrane en acétate de cellulose; débit moyen du perméat = 32 ml/cm ² /jour (8 gal/pi ² /j)	

Concentration initiale	Rejet	Type de membrane	Description du procédé	Référence
0,5–1,5 mg/L	99,64 %	Memb-1	Étude à l'échelle de banc d'essai; membranes planes Memb-1 :	Kiso et coll. (2000)
	88,1 %	Memb-2	Alcool polyvinylique/polyamide; rejet de NaCl = 92 %; $J_w^a = 0,988$ m/j; P = 1 MPa Memb-2:	
	42,0 %	Memb-3	Alcool polyvinylique/polyamide; rejet de NaCl = 60 %; $J_w^a = 1,689$ m/j; P = 1 MPa Memb-3:	
	41,4 %	Memb-4	Polyéthersulfone sulfoné; rejet de NaCl = 51 %; $J_w^a = 2,435$ m/j; P = 1 MPa Memb-4: Polyéthersulfone sulfoné; rejet de NaCl = 15 %; $J_w^a = 6,205$ m/j; P = 0,5 MPa	
10 mg/L	61 % ^b (P = 560 kPa)	NF-A	À l'échelle de banc d'essai; eaux usées synthétiques NF-A:	Zhang et Pagilla (2010)
	98 % ^b (P = 1 680 kPa)		Membrane à film mince de polypipérazineamide; rétention de $MgSO_4 > 99$ %; débit d'eau traitée = 58,4 L/m ² ·h	
	78 % ^b (P = 560 kPa)	NF90	À l'échelle de banc d'essai; eaux usées synthétiques NF90 :	
	98 % ^b (P = 1 680 kPa)		Membrane de polyamide composite à film mince; rétention de $MgSO_4 > 97$ %; débit d'eau traitée = 40,5 L/m ² ·h; taille des pores = 0,55 ± 0,13 nm; porosité = 17,1 %	
	55 % ^b (P = 560 kPa)	NF270	À l'échelle de banc d'essai; eaux usées synthétiques NF270 :	
	92% ^b (P=1680kPa)		Membrane de polyamide composite à film mince; rétention de $MgSO_4 > 97$ %; débit d'eau traitée = 53,2 L/m ² ·h; taille des pores = 0,71 ± 0,14 nm; porosité = 11,7 %	
5,7 mg/L	93,5 %	Membrane de NF tubulaire en céramique	Étude à l'échelle de banc d'essai Propriétés de la membrane :	Sorour et Shaalan (2013)
17,1 mg/L	99,4 %		Céramique/TiO ₂ -Al ₂ O ₃ ; configuration tubulaire; superficie de 0,245 m ² ; taille des pores = 1 kDa; pression = 5 bars	

^a Débit d'eau pure.

^b Estimée à partir du diagramme.



4.2.1.4 Oxydation et hydrolyse

L'oxydation chimique et l'hydrolyse sont les voies de dégradation les plus importantes pour les pesticides organophosphorés dans des conditions de traitement de l'eau potable (Durik et coll., 2006; Newhart, 2006). La dégradation du malathion dans l'eau dépend du pH et est plus rapide à un pH supérieur à 7,0. La demi-vie du malathion dans l'eau varie de 0,2 semaine à un pH de 8,0 à 21 semaines à un pH de 6,0 (Newhart, 2006). Les études menées sur la dégradation du malathion à l'aide de divers agents oxydants sont présentées au tableau 10.

Les procédés courants d'oxydation-désinfection présentent une réactivité très variable pour le malathion (Roche et Prados, 1995; Durik et coll., 2009, 2010; Chamberlain et coll., 2012). Dans des études à l'échelle de banc d'essai réalisées à l'aide de doses de chlore (Cl_2) et d'ozone (O_3) normalement utilisées pour la désinfection de l'eau potable, on a mesuré un taux modéré à élevé d'enlèvement d'une faible concentration de malathion (Chamberlain et coll., 2012) (tableau 10). Une chloration à des pH de 6,6 et de 8,6 et un procédé d'ozonation à un pH de 6,6 ont produit des taux d'enlèvement du malathion de plus de 50 %. On a constaté que l'ozonation à un pH de 8,6 produisait un taux modéré d'enlèvement variant de 20 % à 50 %. Des oxydants comme la monochloramine (NH_2Cl), le dioxyde de chlore (ClO_2), le permanganate (MnO_4^-) et le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) ainsi que la photolyse directe par ultraviolet (UV) à 254 nm ont enlevé moins de 20 % du malathion. Des essais d'hydrolyse réalisés à des pH de 2, de 7 et de 12 ont produit des résultats semblables (Chamberlain et coll., 2012). L'utilisation de la photolyse directe par UV s'est également révélée inefficace pour la dégradation du malathion selon Beduk et coll. (2012) et Li et coll. (2019). La photolyse directe des pesticides organophosphorés à l'aide de lampes UV à basse pression et à moyenne pression était très lente et affichait un faible rendement quantique, qui a été défini comme le nombre de moles de réactif dégradé par mole de photons absorbés (Wu et Linden, 2008).

Plusieurs paramètres influent sur l'efficacité de la dégradation du malathion, dont la matrice d'eau, la dose d'ozone et le temps de contact (Roche et Prados, 1995; Beduk et coll., 2012). Lors d'un essai d'ozonation à l'échelle de banc d'essai, Roche et Prados (1995) ont étudié l'effet de l'alcalinité de l'eau sur l'efficacité de l'oxydation de 11 pesticides, dont le malathion. En raison du rôle inhibiteur des espèces carbonatées, le taux d'enlèvement du malathion a été plus élevé dans une eau faiblement alcaline (aucune donnée précise n'a été fournie). Les essais d'ozonation menés par Beduk et coll. (2012) ont indiqué une augmentation du taux de dégradation du malathion avec l'augmentation de la dose d'ozone ainsi que du pH de l'eau. Une réaction directe avec l'ozone (ozonolyse) a été responsable de la dégradation du malathion à un faible pH, tandis qu'un pH élevé de 9,0 a impliqué la formation non sélective de radicaux hydroxyle ($^*\text{OH}$).

Duirk et coll. (2009) ont examiné la dégradation du malathion dans de l'eau désionisée à l'aide d'acide hypochloreux (HOCl). La vitesse d'oxydation du malathion a été rapide dans les conditions d'essai, et l'efficacité de l'oxydation a été étroitement liée au pH de l'eau. L'acide hypochloreux est un acide faible qui se dissocie pour produire des ions hypochlorite (OCl⁻) avec une constante de dissociation (pKa) d'environ 7,6 à 20 °C. Les espèces chlorées présentes dans l'eau sous forme d'acide hypochloreux sont dissociées en ions hypochlorite (OCl⁻) lorsque le pH passe de neutre à alcalin. L'étude a démontré que l'ion OCl⁻ n'a pas oxydé le malathion en malaaxon (sous-produit de dégradation, abordé plus loin dans cette section); cependant il a accéléré l'hydrolyse du malathion. Dans des tests semblables, on a examiné l'oxydation du malathion par les chloramines en utilisant de l'eau désionisée et une plage de pH variant entre 3,0 et 9,0 (Duirk et coll., 2010). La concentration initiale de malathion était de 0,5 µM et la dose initiale de monochloramine était de 50 µM. L'auto-décomposition de la monochloramine est un processus qui dépend du pH et qui permet la coexistence de plusieurs oxydants chlorés à un pH neutre (monochloramine [NH₂Cl], dichloramine [NHCl₂] et [HOCl]) (Valentine et Jafvert, 1992). Le taux de réaction de la monochloramine pour la dégradation du malathion a été faible. La dichloramine a affiché un taux de réaction de deux ordres de grandeur supérieurs à la monochloramine, mais de trois ordres de grandeur inférieurs à l'acide hypochloreux. Des trois chloramines, la monochloramine est l'espèce de prédilection pour la désinfection de l'eau potable en raison de ses propriétés biocides, de sa stabilité relative et parce qu'elle cause rarement des problèmes de goût et d'odeur comparativement à la dichloramine et à la trichloramine (Santé Canada, 2020c). Les auteurs ont indiqué qu'une dégradation de 56 % du malathion était principalement due à l'oxydation par la dichloramine, lorsque le procédé d'oxydation se déroulait à un pH de 6,5. À un pH supérieur à 8,0, l'hydrolyse alcaline était la principale voie de dégradation du malathion, dans une proportion de 93 % (Duirk et coll., 2010).

Les pesticides organophosphorés comportent une liaison phosphore-soufre (P=S) qui est fortement réactive et facilement dégradée par oxydation, procédé qui engendre des oxons présentant des liaisons phosphore-oxygène (P=O) comme principaux sous-produits de dégradation (Magara et coll., 1994; Kamel et coll., 2009; Beduk et coll., 2012). Le malaaxon est plus persistant que le malathion et présente une cinétique de dégradation plus faible que la molécule parente (Magara et coll., 1992; Durik et coll., 2010; Beduk et coll., 2012; Li et coll., 2019). Li et coll. (2019) ont signalé que les rapports entre la constante de vitesse de dégradation du malathion et la constante de vitesse de dégradation du malaaxon ($k_{\text{malathion}}/k_{\text{malaaxon}}$) variaient de 4,3 à 5,6 pour plusieurs réactions d'oxydation et de POA. Les constantes de vitesse de dégradation de $6,5 \times 10^4$ et de $1,4 \times 10^4$ cm² mJ⁻¹ ont été mesurées pour le malathion et le malaaxon, respectivement, lors du procédé d'oxydation UV; tandis que pour l'oxydation UV/H₂O₂ (discutée dans la section 4.1.2.5), les vitesses de dégradation étaient de $133,6 \times 10^4$ et $23,9 \times 10^4$ cm² mJ⁻¹ pour le malathion et le malaaxon, respectivement. De plus, dans l'étude menée par Aizawa et Magara (1992) (tel que cité dans



Magara et coll., 1994), on a constaté que deux autres sous-produits de dégradation, le chloromaléate de diéthyle et le maléate d'éthyle, se formaient au cours de la chloration du malathion. Newhart (2006) a aussi fait état de plusieurs sous-produits de dégradation formés au cours de l'hydrolyse du malathion dans des conditions aérobiques alcalines, comme les formes alpha et bêta des acides monocarboxyliques du malathion, le fumarate de diéthyle, le thiomalate de diéthyle, le phosphorothioate de *O,O*-diméthyle, le thiomalate de diéthyle et le *S*-hydrogéno-phyosphorothionate de *O,O*-diméthyle. Aucun renseignement sur le traitement n'a été fourni dans l'étude.

Beduk et coll. (2012) ont étudié la dégradation du malathion par ozonation et la formation de malaaxon. Bien qu'une concentration de malathion de 200 µg/L ait été entièrement enlevée, à une concentration de malathion de 12 µg/L, du malaaxon s'est formé en présence d'une dose d'ozone de 1,5 mg/L et à un pH de 9,5. L'augmentation de la dose d'ozone à 2 et à 2,5 mg/L a permis une formation plus rapide du malaaxon, soit à des doses de 8 et 7 µg/L de malathion, respectivement. Les auteurs ont conclu que même de fortes doses d'ozone n'étaient pas efficaces pour l'enlèvement complet du malaaxon. Duirk et coll. (2010) ont constaté que le malaaxon était très stable en présence de chloramine à un pH de 8,5.

TABLEAU 10: Enlèvement du malathion par oxydation

Oxydant	Concentration initiale (µg/L)	Dose d'oxydant (mg/L, sauf indication contraire)	Enlèvement (%) ou taux de réaction (M-1H-1)	Description du procédé	Référence
Cl ₂	1,5-3	2-5	> 50 % (pH de 6,6 et de 8,6)	À l'échelle de banc d'essai : eau tamponnée (phosphate de sodium); 23 ± 1 °C et pH de 6,6 et de 8,6	Chamberlain et coll. (2012)
O ₃		1-2	> 50 % (pH de 6,6) 20 %-50 % (pH de 8,6)		
NH ₂ Cl		9-14	< 20 %		
MnO ₄ ⁻		3-5			
ClO ₂		2-3			
H ₂ O ₂		100			
UV ₂₅₄		77-97 mWs/cm ²			

UV ₂₅₄	200	-	4,4 %	Réacteur à l'échelle de banc d'essai : eau désionisée; lampe UV à moyenne pression; temps de contact de 90 min	Beduk et coll. (2012)
O ₃	11,0	1	70,9 %	À l'échelle de banc d'essai : eau du robinet déchlorée dopée avec des pesticides; COT = 2,1 mg/L; alcalinité = 240 mg/L CaCO ₃ ; pH de 8,3; demande d'ozone = 0,5 mg/L; temps de contact de 10 min	Roche et Prados (1995)
		2	89,1 %		
		3	96,5 %		
		4	> 99 %		
		5	> 99 %		
	200	1,5	~ 100 % : 20 min (pH de 9,0); 30 min (pH de 6,5)	Réacteur à l'échelle de banc d'essai : eau désionisée; pH de 6,5 et de 9,0. Formation de malaaxon	Beduk et coll. (2012)
HOCl/ OCl ⁻	0,5 µM (165,2 µg/L)	0-100 µM	1,72 (± 0,36) × 10 ⁶ / 382 (± 0,26) M ⁻¹ H ⁻¹	À l'échelle de banc d'essai : eau désionisée; 0,5 µM de malathion, pH de 6,5, T° 25 ± 1 °C	Duirk et coll. (2009)

COT : carbone organique total.

4.2.1.5 Procédés d'oxydation avancée

Les POA ont recours à des réactions chimiques pour former des radicaux hydroxyles qui servent à oxyder certains composés chimiques, dont les pesticides (Crittenden et coll., 2012). On a examiné différents procédés d'oxydation avancée utilisés pour la dégradation du malathion, notamment les procédés UV/peroxyde d'hydrogène (H₂O₂); O₃/UV et O₃/H₂O₂/UV (voir le tableau II).

Lors de tests en laboratoire, on a constaté que la présence d'ions carbonate et sulfate avait un impact négatif sur la dégradation du malathion lorsque le procédé UV/H₂O₂ était utilisé, le carbonate ayant le plus grand impact (Fadaei, et coll., 2012). Les auteurs ont remarqué que la dégradation du malathion était la plus élevée dans l'eau distillée, suivie de l'eau du



robinet, puis de l'eau de rivière. Cette différence dans la dégradation du malathion était due à la capacité de piégeage des radicaux hydroxyle par les ions bicarbonate et sulfate et à la présence de carbone organique dans les eaux naturelles. Une augmentation du pH et de la concentration de peroxyde d'hydrogène a augmenté le taux de dégradation du malathion.

Beduk et coll. (2012) ont étudié la dégradation du malathion et la formation subséquente de malaaxon dans une solution aqueuse à l'aide de procédés d'ozonation photocatalytique (O_3/UV et $O_3/UV/H_2O_2$). Dans le cas du procédé $O_3/H_2O_2/UV$, le malathion et le malaaxon formé en cours de procédé ont été enlevés efficacement après temps de réaction de 10 et de 30 minutes, respectivement.

Dans une étude à l'échelle de banc d'essai réalisée par Roche et Prados (1995), on a atteint un taux de dégradation du malathion de plus de 99 % pour toutes les doses utilisées d' O_3 avec l'ajout de H_2O_2 à un taux constant de 0,4 g H_2O_2/g d' O_3 . Les résultats présentés au tableau II montrent qu'une dégradation du malathion d'environ 100 % a pu être obtenue avec 1,0 mg d' O_3/L et l'ajout de 0,4 mg H_2O_2/L , comparativement au procédé utilisant uniquement de l'ozone, à raison de 4,0 mg d' O_3/L . Dans une étude semblable menée par Li et coll. (2019), on a atteint un taux de réaction beaucoup plus élevé (de deux ordres de grandeur) pour l'oxydation UV/H_2O_2 que pour la photolyse directe par UV. La réaction de dégradation par photolyse directe par UV fait intervenir l'adsorption de photons, tandis que dans le procédé UV/H_2O_2 , la réaction implique la formation d'un radical hydroxyle. Li et coll. (2019) ont aussi évalué la formation de sous-produits. Leur étude a montré que chaque POA entraînait la formation d'un groupe de sous-produits de dégradation qui lui était propre. Une analyse du carbone organique total (COT) a révélé que dans les procédés étudiés, le malathion a été faiblement minéralisé. Le malathion était converti en sous-produits de dégradation plutôt que minéralisé en CO_2 et en eau.

Avant toute mise en œuvre à grande échelle, il faudrait mener des essais pilotes ou à l'échelle de banc d'essai afin d'évaluer l'enlèvement du malathion ainsi que les produits de dégradation.

TABLEAU II: Enlèvement du malathion à l'aide de procédés d'oxydation avancée

Procédés	Concentration Initiale (µg/L ou µM)	Dose initiale d'oxydant (mg/L) ou puissance UV (W)	Catalyseur	Enlèvement (%) ou taux de réaction (cm ² /mJ)	Description du procédé et renseignements sur les sous-produits	Référence
UV/ H ₂ O ₂	200, 400 et 600	Lampe au mercure à moyenne pression de 150 W	10 mg/L H ₂ O ₂	Enlèvement moyen : 77,88 ± 23,96 %	Eau distillée : pH de 3,0, de 7,0 et de 9,0; T = 25 ± 1 °C; temps de contact de 180 s	Fadaei et coll. (2012)
			30 mg/L H ₂ O ₂	Enlèvement moyen : 82,17 ± 24,24 %		
			30 mg/L H ₂ O ₂	~ 45 % (en 60 s) ~ 65 % (en 180 s)	Eau du robinet dopée avec 200 µg/L de malathion; turbidité de 1 NTU; pH de 7,44; alcalinité de 210 mg/L sous forme de CaCO ₃ ; HCO ₃ ⁻ 256 mg/L; SO ₄ ²⁻ 79 mg/L	
			30 mg/L H ₂ O ₂	~ 40 % (en 60 s) ~ 60 % (en 180 s)	Eau de rivière dopée avec 200 µg/L de malathion; turbidité de 12,5 NTU; pH de 7,46; alcalinité de 290 mg/L CaCO ₃ ; HCO ₃ ⁻ 354 mg/L; SO ₄ ²⁻ 68 mg/L	
	15 µM	24 W avec une dose d'UV de 0,58 mW/cm ²	Pas de H ₂ O ₂	6,5 x 10 ⁴ cm ² /mJ	Réacteur à l'échelle de banc d'essai : solution aqueuse	Li et coll. (2019)
			0,3 mM H ₂ O ₂	133,6 x 10 ⁴ cm ² /mJ	pH de 7,0; T = 20 ± 0,5 °C	
O ₃ /UV	200	2,0 mg/L O ₃	UV 254 nm	~ 100 % (en 12 min)	Réacteur à l'échelle de banc d'essai : Pas de dégradation complète du malaoxon : 13 µg/L en 10 min; 2 µg/L après 90 min	Beduk et coll. (2012)
O ₃ /UV/ H ₂ O ₂			UV 254 nm; H ₂ O ₂ (20, 40 et 100 mg/L)	~100 % (en 10 min)	Réacteur à l'échelle de banc d'essai : optimum : 40 mg/L H ₂ O ₂ Malaoxon : Enlèvement de 100 % (en 30 min)	



Procédés	Concentration Initiale (µg/L ou µM)	Dose initiale d'oxydant (mg/L) ou puissance UV (W)	Catalyseur	Enlèvement (%) ou taux de réaction (cm ² /mJ)	Description du procédé et renseignements sur les sous-produits	Référence
O ₃ /H ₂ O ₂	11,0	1, 2, 3, 4 et 5 mg/L O ₃	0,4, 0,8, 1,2, 1,6 et 2,0 mg/L H ₂ O ₂ (H ₂ O ₂ /O ₃ = 0,4 g/g)	> 99 % pour toutes les doses	À l'échelle de banc d'essai : eau du robinet dé-chlorée dopée avec des pesticides; COT = 2,1 mg/L; alcalinité = 240 mg/L CaCO ₃ ; pH de 8,3; demande d'ozone = 0,5 mg/L	Roche et Prados (1995)

COT : carbone organique total; UV : ultraviolet.

4.2.1.6 Techniques combinées

Comme il a été abordé à la section 4.2.1.4 sur l'oxydation, des sous-produits, dont le malaoxon, peuvent être formés au cours de procédés comme la chloration. Dans une étude à l'échelle de banc d'essai menée par Li et coll. (2016), on a examiné l'enlèvement du malathion et la formation subséquente de malaoxon. Les auteurs ont démontré que l'efficacité d'enlèvement par coagulation et par un procédé combiné de coagulation-CAP était plus élevée pour le malathion (5 % et 38 %, respectivement) que pour le malaoxon (2 % et 24 %, respectivement). Les auteurs ont ensuite examiné les impacts de diverses doses de préchloration sur le taux d'enlèvement global du malathion pendant tout le processus de traitement en évaluant l'enlèvement du malathion et du malaoxon après les diverses étapes du traitement. On a utilisé une chaîne de traitement comprenant des procédés de préchloration, de coagulation-sédimentation-filtration avec CAP et de post-chloration à l'aide de diverses doses de préchloration (0 à 3 mg/L) (voir le tableau 12). Le meilleur taux d'enlèvement du malathion et du malaoxon a été atteint dans le scénario ne comportant pas d'étape de préchloration. En l'absence de préchloration, le malathion n'est pas oxydé en malaoxon, qui est plus difficile à enlever, ce qui permet d'obtenir un taux plus élevé d'enlèvement. Une plus forte dose de préchloration entraîne la formation de malaoxon et donc, une diminution de l'enlèvement global.

TABEAU 12: Enlèvement du malathion et du malaoxon à l'aide du procédé combiné de coagulation-CAP (Li et coll., 2016)

Concentration Initiale (µg/L)	Dose de préchloration (mg/L)	Enlèvement brut du malathion et du malaoxon (%)				Description du procédé
		Préchloration	CSF-CAP	Post-chloration	Total	
10	0	0,0	37,5	5,0	42,5	À l'échelle de banc d'essai : eau de rivière brute (pH de 7,3; conductivité = 267 µS/cm; turbidité = 4,15 NTU; COD = 4,37 mg/L; UV ₂₅₄ = 0,127 cm ⁻¹ ; alcalinité = 77,1 mg/L; Na ⁺ = 6,3 mg/L; K ⁺ = 2,2 mg/L; Ca ²⁺ = 48 mg/L; Mg ²⁺ = 4,6 mg/L; SO ₄ ²⁻ = 30,2 mg/L; Cl ⁻ = 18,6mg/L; F ⁻ = 0,7 mg/L) 10 mg/L PAC; 120 µM Al ₂ SO ₄
	0,25	-0,2	32,0	7,4	39,2	
	0,5	1,0	27,7	7,1	35,8	
	0,75	2,5	23,3	7,4	33,2	
	1	-0,7	19,9	7,6	26,8	
	1,5	4,7	16,2	3,3	24,2	
	2	8,4	16,1	0,4	24,9	
	3	8,5	15,1	0,2	23,8	

COD : carbone organique dissous; CSF-CAP : coagulation-sédimentation-filtration avec charbon actif en poudre.

4.2.2 Traitement à l'échelle résidentielle

Dans les cas où l'on souhaite enlever le malathion à l'échelle résidentielle, par exemple lorsque l'eau potable d'une résidence provient d'un puits privé, un dispositif de traitement résidentiel pourrait être employé pour réduire les concentrations de malathion dans l'eau potable. Avant d'installer un dispositif de traitement, il faudrait analyser l'eau afin d'en déterminer les propriétés chimiques générales et la concentration du malathion dans la source d'approvisionnement en eau.

Pour vérifier l'efficacité d'un dispositif de traitement, il faut régulièrement prélever des échantillons de l'eau qui entre dans le dispositif de traitement et qui en sort, et envoyer ceux-ci à un laboratoire accrédité à des fins d'analyses. Les dispositifs peuvent perdre de leur capacité d'enlèvement avec le temps et l'usure; il faut les entretenir et/ou les remplacer. Les consommateurs devraient vérifier la durée de vie prévue des composants de l'appareil de traitement selon les recommandations du fabricant, et veiller à leur entretien au besoin. Certains systèmes résidentiels peuvent avoir une capacité nominale permettant de traiter des volumes supérieurs à ceux d'une seule résidence, de sorte qu'ils peuvent aussi être utilisés dans des petits systèmes.



Santé Canada ne recommande aucune marque particulière de dispositifs de traitement de l'eau potable, mais conseille fortement aux consommateurs d'utiliser des dispositifs dont la conformité aux normes pertinentes de NSF International ou de l'American National Standards Institute (ANSI) a été certifiée par un organisme de certification accrédité. Ces normes visent à établir des exigences minimales relatives aux matériaux, à la conception et à la construction des dispositifs de traitement de l'eau potable qui peuvent être vérifiées par un tiers. On s'assure ainsi que les matériaux contenus dans le dispositif ne libèrent pas de contaminants dans l'eau potable (c.-à-d. innocuité des matériaux). De plus, les normes englobent des exigences en matière de performance qui précisent le taux d'enlèvement qui doit être assuré pour certains contaminants (p. ex. déclaration de réduction) qui peuvent être présents dans les approvisionnements en eau. Les organismes de certification (c.-à-d. tiers), qui doivent être accrédités par le Conseil canadien des normes, garantissent qu'un produit est conforme aux normes en vigueur. Les organismes accrédités au Canada comprennent notamment :

- » Groupe CSA (www.csagroup.org)
- » NSF International (www.nsf.org)
- » Water Quality Association (www.wqa.org) (en anglais seulement)
- » UL LLC (www.ul.com) (en anglais seulement)
- » Bureau de normalisation du Québec (www.bnq.qc.ca)
- » International Association of Plumbing and Mechanical Officials (www.iapmo.org) (en anglais seulement)
- » Truesdail Laboratories, Inc (www.truesdail.com) (en anglais seulement)

On peut obtenir une liste à jour des organismes de certification accrédités auprès du Conseil canadien des normes (www.scc.ca).

Les technologies de traitement de l'eau potable susceptibles d'enlever efficacement le malathion à l'échelle résidentielle comprennent l'adsorption et l'OI. À l'heure actuelle, le malathion n'est pas visé par les exigences de rendement des normes NSF/ANSI. Toutefois, les consommateurs peuvent utiliser un dispositif de traitement qui est certifié conforme aux normes relatives à l'OI ou à l'adsorption pour s'assurer que l'innocuité des matériaux a été évaluée. Ces normes sont les suivantes : NSF/ANSI Standard 53 Drinking Water Treatment Units – Health Effects et NSF/ANSI Standard 58 Reverse Osmosis Drinking Water Treatment Systems (NSF/ANSI, 2020a, 2020b). En outre, les systèmes ou les dispositifs qui ont été certifiés pour l'enlèvement des pesticides (par exemple, l'atrazine) sont plus susceptibles d'être efficaces pour l'enlèvement du malathion.

L'eau qui a été traitée par OI peut être corrosive pour les composants internes de plomberie. Ces dispositifs devraient donc être installés uniquement au point d'utilisation.

Étant donné que de grandes quantités d'influent sont nécessaires pour obtenir le volume d'eau traitée requis, il n'est généralement pas pratique d'installer ces dispositifs au point d'entrée.

5.0 STRATÉGIE DE GESTION

Tous les responsables de systèmes de distribution d'eau potable devraient mettre en œuvre une approche de gestion des risques, comme l'approche de la source au robinet ou du plan de gestion de la sécurité sanitaire de l'eau, pour assurer la salubrité de l'eau (CCME, 2004; OMS, 2017b, 2017c). Lorsqu'on adopte ces approches, il faut procéder à une évaluation du système afin de caractériser la source d'approvisionnement en eau, de décrire les barrières du traitement qui préviennent ou réduisent la contamination, de déterminer les conditions qui peuvent donner lieu à une contamination et de mettre en place des mesures de contrôle. Une surveillance opérationnelle est ensuite établie, et des protocoles opérationnels ou de gestion sont instaurés (p. ex., procédures opérationnelles normalisées, mesures correctives et interventions en cas d'incident). La surveillance de la conformité est établie, et d'autres protocoles de validation du plan de gestion de la sécurité sanitaire de l'eau sont mis en œuvre (p. ex. tenue de registres, satisfaction des consommateurs). La formation des opérateurs est également nécessaire pour assurer l'efficacité en tout temps du plan de gestion de la sécurité sanitaire de l'eau (Smeets et coll., 2009).

5.1 Surveillance

Le malathion peut être présent dans les eaux souterraines et les eaux de surface dans les régions où il est utilisé, selon le type et l'étendue de son application, les facteurs environnementaux (p. ex. quantité de précipitations, type de sol, milieu hydrogéologique) et son devenir dans l'environnement (p. ex. mobilité, potentiel de lessivage, dégradation). Les responsables de systèmes de distribution d'eau potable devraient évaluer la possibilité que le malathion pénètre dans les sources d'eau (p. ex. approvisionnement en eau brute d'un réseau d'eau potable) en fonction des facteurs propres au site.

S'il est déterminé que du malathion pourrait être présent et qu'une surveillance est nécessaire, il faudrait ensuite caractériser les eaux souterraines et les eaux de surface afin de déterminer la concentration de malathion. Cela devrait comprendre la surveillance des sources d'eau de surface pendant les périodes de pointe d'utilisation et de précipitations ou la surveillance annuelle des sources d'eau souterraine. Lorsque les données de référence indiquent que la source d'approvisionnement en eau ne contient pas de malathion, la surveillance peut être réduite.



Lorsqu'un traitement est nécessaire pour enlever le malathion, il faudrait assurer une surveillance opérationnelle afin de déterminer si le procédé de traitement fonctionne comme prévu. La fréquence de la surveillance opérationnelle dépendra de la qualité de l'eau, de la fluctuation des concentrations dans l'eau brute et du procédé de traitement. Les autorités responsables devraient être conscientes de l'incidence de la MON sur les systèmes au charbon actif, car cette interaction peut avoir un effet sur les objectifs de qualité de l'eau relatives à l'enlèvement du malathion.

Lorsqu'un traitement est utilisé pour enlever le malathion, il faudrait effectuer une surveillance de conformité (échantillons appariés de la source d'eau et d'eau traitée afin de confirmer l'efficacité du traitement) au moins tous les ans. Lorsque la surveillance opérationnelle périodique indique un risque de pénétration du contaminant, comme avec le CAG, la surveillance devrait être exercée chaque trimestre afin qu'on puisse planifier la régénération ou le remplacement du matériau filtrant. Lorsqu'on a recours à un procédé de dégradation, comme l'oxydation, la surveillance de la formation de sous-produits devrait aussi être envisagée.

6.0 CONSIDÉRATIONS INTERNATIONALES

D'autres organismes nationaux et internationaux disposent de lignes directrices, de normes et/ou de valeurs recommandées pour le malathion dans l'eau potable. Les valeurs varient en fonction de la date à laquelle remonte l'évaluation sur laquelle elles sont fondées et des différentes politiques et approches, notamment le choix de l'étude principale et les taux de consommation, les poids corporels et les facteurs d'attribution liés à la source qui sont employés (tableau 13).

Le National Health and Medical Research Council (NHMRC) de l'Australie a établi une valeur guide de 0,07 mg/L pour le malathion dans l'eau potable en se fondant sur l'inhibition de la ChE érythrocytaire chez le rat (NHMRC et NRMCC, 2011). L'U.S. EPA n'a pas fixé de *Maximum Contaminant Level* (MCL; concentration maximale de contaminants) pour le malathion (U.S. EPA, 2009). L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a conclu que les concentrations de malathion dans l'eau potable étaient bien inférieures aux concentrations préoccupantes pour la santé et n'a donc pas établi de valeur recommandée officielle pour le malathion (OMS, 2004, 2017b).

L'Union européenne (UE) ne fixe pas de valeur paramétrique spécifique pour chaque pesticide. Elle établit plutôt une valeur de 0,1 µg/L pour chaque pesticide et une valeur de 0,5 µg/L pour l'ensemble des pesticides présents dans l'eau potable. En établissant ces

valeurs, l'UE n'a pas tenu compte des données scientifiques sur chaque pesticide, dont les effets sur la santé. Les valeurs reposent plutôt sur une décision politique de retirer les pesticides de l'eau potable (UE, 1998).

TABLEAU 13: Comparaison des valeurs internationales pour le malathion dans l'eau potable

Organisme (année)	Valeur (mg/L)	Principal effet (Référence)	NO(A)EL (mg/kg p.c. par jour)	FI	AQA (mg/kg p.c./jour)	P.c. (kg)	Apport d'EP (L/jour)	FA (%)	Commentaires
Santé Canada – CMA (2020)	0,29	Aggravation de la néphropathie chronique observée lors d'une étude de toxicité et de cancérogénicité de 2 ans sur les rats (Daly, 1996)	3 (NOAEL)	100	0,030	74	1,53	20	aucune donnée disponible
U.S. EPA (2009, 2018)	0,5 (avis sanitaire non réglementaire)	Inhibition de la ChE érythrocytaire chez les petits, selon l'étude comparative à doses orales multiples de la ChE chez le rat (U.S. EPA, 2009)	7,1 (BMDL ₁₀)	100	0,07 (DRf)	70	2	20	L'U.S. EPA a adopté avis sanitaire non réglementaire plutôt qu'une MCL pour le malathion dans l'eau potable, qui est fondé sur la concentration équivalente dans l'eau potable (DWEL) de 2 mg/L, obtenue à partir de la DRf (U.S. EPA, 2018).
OMS (2004, 2017b)	0,9 (VBS non réglementaire)	Diminution du taux de survie, du poids corporel et de l'activité de la ChE dans une étude de toxicité et de cancérogénicité de 2 ans sur le rat (Daly, 1996).	29 (NOAEL)	500	0,3	60	2	10	L'OMS a établi une VBS non réglementaire plutôt qu'une recommandation officielle pour le malathion dans l'eau potable (OMS, 2017b).



Organisme (année)	Valeur (mg/L)	Principal effet (Référence)	NO(A)EL (mg/kg p.c. par jour)	FI	AQA (mg/kg p.c./jour)	P.c. (kg)	Apport d'EP (L/jour)	FA (%)	Commentaires
Australie (NHMRC et NRMCC, 2011)	0,07	Inhibition de la ChE érythrocytaire observée dans une étude de 2 ans sur le rat (Daly, 1996)	2 (NOEL)	100	0,02	70	2	10	Aucune référence n'est fournie pour l'étude de 2 ans sur le rat dans NHMRC et NRMCC (2011), mais la description est cohérente avec Daly (1996).
EU (2020)	0,1 µg/L	L'UE a une valeur de 0,1 µg/L pour chaque pesticide (individuel) et une valeur de 0,5 µg/L pour l'ensemble des pesticides présents dans l'eau potable. Lors de l'établissement de ces valeurs, l'UE n'a pas tenu compte des données scientifiques relatives à chaque pesticide, y compris les effets sur la santé. Les valeurs reposent plutôt sur une décision politique visant à écarter les pesticides des sources d'eau potable.							

BMDL10 : limite inférieure de l'intervalle de confiance pour une réponse de 10 %; ChE : cholinestérase; CMA : concentration maximale acceptable; DRf : dose de référence; DWEL : concentration équivalente dans l'eau potable (Drinking water equivalent level); EP : eau potable; FA : facteur d'attribution; FI : facteur d'incertitude; MCL – concentration maximale de contaminant (maximum contaminant level); NO(A)EL : dose sans effet (nocif) observé; p.c. : poids corporel; UE : Union européenne; VBS : valeur basée sur la santé.

7.0 JUSTIFICATION

Le malathion est un insecticide et un acaricide homologué pour utilisation sur une grande variété de sites, incluant ceux agricoles et non agricoles. Même si ce produit est largement utilisé au Canada, les données fournies par les provinces et les territoires qui assurent la surveillance du malathion dans les sources d'approvisionnement en eau et dans l'eau potable indiquent que, lorsque détectées, les concentrations de malathion sont bien inférieures à la CMA. Le rein est considéré comme l'organe cible le plus sensible aux effets toxiques du malathion. Bien qu'aucune étude réalisée chez l'humain n'ait porté sur les effets du malathion sur le rein, des études menées sur des rats et des chiens ont montré de façon systématique une néphrotoxicité à la suite d'une exposition au malathion. Le malathion inhibe également la ChE, mais à des doses plus élevées que celles qui provoquent la néphrotoxicité. Son métabolite actif, le malaaxon, s'est révélé être un inhibiteur de la cholinestérase plus puissant. Le malaaxon n'est qu'un produit de dégradation environnemental mineur du malathion, mais il peut être produit lors du traitement de l'eau potable. Néanmoins, comme les concentrations signalées de malathion dans l'eau de source et l'eau potable sont bien inférieures à la CMA, toute formation de malaaxon pendant le traitement de l'eau devrait être négligeable. Par

conséquent, le présent document ne propose pas d'approche additive (c'est-à-dire, l'utilisation d'un FAT) pour le malathion et le malaoxon dans l'eau potable. Une approche additive pour le malathion et le malaoxon dans l'eau potable entraînerait des exigences et des coûts de surveillance supplémentaires, sans pour autant améliorer la protection de la santé.

Santé Canada, en collaboration avec le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable, a établi CMA de 0,29 mg/L (290 µg/L) pour le malathion dans l'eau potable en se fondant sur les considérations suivantes :

- » Une VBS de 0,29 mg/L (290 µg/L) a été adoptée, compte tenu de l'aggravation de la néphropathie chronique chez les rats femelles.
- » Il existe des méthodes d'analyse qui permettent de mesurer le malathion avec précision à des concentrations bien inférieures à la CMA.
- » Il existe des techniques de traitement qui permettent de réduire efficacement les concentrations de malathion en deçà de la CMA.

La CMA vise à offrir une protection contre les effets potentiels sur la santé. Dans le cadre de son processus d'examen continu des recommandations, Santé Canada continuera de surveiller les nouvelles recherches dans ce domaine, y compris les résultats d'évaluation de l'ARLA, et recommandera au besoin toute modification jugée appropriée au présent document technique.

8.0 RÉFÉRENCES

ACIA (2019a). Rapport annuel du Programme national de surveillance des résidus chimiques et Programme de surveillance de la salubrité des aliments 2015-2016. Agence canadienne d'inspection des aliments, Ottawa (Ontario).

ACIA (2019b). Projet sur les aliments destinés aux enfants – Rapport final – 2014 à 2015. Agence canadienne d'inspection des aliments, Ottawa (Canada).

AGAT Laboratories Ltd. (2019). Communication personnelle avec N. Boulton. Waterloo, ON.

Ahmed, T., Pathak, R., Mustafa, M. D., Kar, R., Tripathi, A. K., Ahmed, R. S. et Banerjee, B. D. (2011). Ameliorating effect of *N*-acetylcysteine and curcumin on pesticide-induced oxidative DNA damage in human peripheral blood mononuclear cells. *Environ. Monit. Assess.*, 179: 293–299.

Aizawa, T. et Magara, Y. (1992). Behavior of pesticides in drinking water purification system. *Water Malaysia*. '92, 8th. Aspac-IWSA regional water supply conference and exhibition. Technical paper 3 10D2-1-10D2-9.

Akbel, E., Arslan-Acaroz, D., Demirel, H. H., Kucukkurt, I. et Ince, S. (2018). The subchronic exposure to malathion, an organophosphate pesticide, causes lipid peroxidation, oxidative stress, and tissue damage in rats: the protective role of resveratrol. *Toxicol. Res.*, 7: 503–512.



- Akhgari, M., Abdollahi, M., Kebryaezadeh, A., Hosseini, R. et Sabzevari, O. (2003). Biochemical evidence for free radical-induced lipid peroxidation as a mechanism for subchronic toxicity of malathion in blood and liver of rats. *Hum. Exp. Toxicol.*, 22(4): 205–211.
- Alavanja, M. C., Hofmann, J. N., Lynch, C. F., Hines, C. J., Barry, K. H., Barker, J., Buckman, D. W., Thomas, K., Sandler, D. P., Hoppin, J. A., Koutros, S., Andreotti, G., Lubin, J. H., Blair, A. et Beane Freeman, L. E. (2014). Non-Hodgkin lymphoma risk and insecticide, fungicide and fumigant use in the Agricultural Health Study. *PLoS One*, 9(10): e109332.
- Albright, R. K., Kram, B. W. et White, R. P. (1983). Malathion exposure associated with acute renal failure. *JAMA*, 250(18): 2469.
- Alp, H., Aytekin, I., Esen, H., Alp, A., Buyukbas, S., Basarali, K., Hatipoglu, N. K. et Kul, S. (2011). Protective effects of caffeic acid phenethyl ester, ellagic acid, sulforaphan and curcuma on malathion induced damage in lungs, liver and kidneys in an acute toxicity rat model. *Revue Méd. Vét.*, 162(7): 333–340.
- ALS Environmental (2019). Communication personnelle avec A. Ganouri-Lumsden. Waterloo, ON.
- Andreotti, G., Freeman, L. E., Hou, L., Coble, J., Rusiecki, J., Hoppin, J. A., Silverman, D. T. et Alavanja, M. C. (2009). Agricultural pesticide use and pancreatic cancer risk in the Agricultural Health Study Cohort. *Int. J. Cancer*, 124(10): 2495–500.
- Aston, L. S. (2000). Determination of residues of malathion dicarboxylic acid (DCA), malathion monocarboxylic acid (MCA), dimethyl phosphate (DMP), dimethyl thiophosphate (DMTP), and dimethyl dithiophosphate (DMDTP) in human urine. Étude non publiée réalisée par Pacific Toxicology Laboratories. Californie, États-Unis (citée dans U.S. EPA, 2016; OMS, 2017a)
- ATSDR (2003). Toxicological profile for malathion. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, United States Department of Health and Human Services, Public Health Service, Atlanta, Georgia.
- Band, P. R., Abanto, Z., Bert, J., Lang, B., Fang, R., Gallagher, R. P. et Le, N. D. (2011). Prostate cancer risk and exposure to pesticides in British Columbia farmers. *Prostate*, 71(2): 168–183.
- Barnett Jr, J. F. (2012a). Oral (diet) repeated dose 28-day toxicity study of malathion technical in rats. Study no. TQC00065 by Charles River Laboratories Preclinical Services. Rapport non publié, Cheminova A/S, CHA Doc. No.: 1108 FYF (citée dans OMS, 2017a)
- Barnett Jr., J. F. (2012b). Oral (diet) repeated dose 90-day toxicity study of malathion technical in rats. Study no. TWC00066 by Charles River Laboratories Preclinical Services. Rapport non publié, Cheminova A/S, CHA Doc. No.: 1096 FYF. Soumis à l'OMS par FMC/Cheminova (citée dans OMS, 2017a)
- Beduk, F., Aydin, M. E. et Ozcan, S. (2012). Degradation of malathion and parathion by ozonation, photolytic ozonation, and heterogeneous catalytic ozonation processes. *Clean - Soil, Air, Water* 40 (2): 179–87.
- Bellona, C., Drewes, J. E., Xu, P. et Amy, G. (2004). Factors affecting the rejection of organic solutes during NF/RO treatment – a literature review. *Water Res.*, 38: 279502809.
- Blasiak, J., Jaloszynski, P., Trzeciak, A. et Szyfter, K. (1999). In vitro studies on the genotoxicity of the organophosphorus insecticide malathion and its two analogues. *Mutat. Res.*, 445(2): 275–283.
- British Columbia Ministry of Health. (2019). Communication personnelle avec D. Fishwick.
- Buratti, F. M. et Testai, E. (2005). Malathion detoxification by human hepatic carboxylesterases and its inhibition by isomalathion and other pesticides. *J. Biochem. Mol. Toxicol.*, 19(6): 406–414.

CARO Analytical Services. (2019). Communication personnelle avec K. Fyffe.

CCME (2004). De la source au robinet : guide d'application de l'approche à barrières multiples pour une eau potable saine. Conseil canadien des ministres de l'Environnement, Winnipeg (Manitoba).

Chamberlain, E., Shi, H., Wang, T., Ma, Y., Fulmer, A. et Adams, C. 2012. Comprehensive screening study of pesticide degradation via oxidation and hydrolysis. *J Agr Food Chem* 60 (1): 354–63.

Chen, H. H., Hsueh, J. L., Sirianni, S. R. et Huang, C. C. (1981). Induction of sister-chromatid exchanges and cell cycle delay in cultured mammalian cells treated with eight organophosphorus pesticides. *Mutat Res.*, 88(3): 307–16.

Chian, E. S. K., Bruce, W. N. et Fang, H. H. P. (1975). Removal of Pesticides by Reverse Osmosis. *Environ. Sci. Technol.*, 9(1): 52–59.

Chowdhury, Z. K., Summers, R. S., Westerhoff, G. P., Leto, B. J., Nowack, K. O. et Corwin, C. J. (2013). Activated carbon: Solutions for improving water quality. Passantino, L. B. (ed.). American Water Works Association. Denver, Colorado.

CIRC (2017). IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans: Some organophosphate insecticides and herbicides. Volume 112. Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Centre international de recherche sur le cancer, Organisation mondiale de la Santé, Lyon, France. Disponible à <https://publications.iarc.fr/549>.

Costa, R.O., Barcellos, P.S. et Canela, M.C. (2018). Removal of pesticide residues after simulated water treatment: byproducts and acetylcholinesterase inhibition. *Eletica Quim. J.*, 43(2): 65–73.

Crittenden, J. C., Rhodes Trussell, R., Hand, D. W., Howe, K. J. et Tchobanoglous, G. (2012). *MWH's Water Treatment Principles and Design*. Troisième édition. John Wiley & Sons, Inc. 1901 p.

Daly, I. W. (1993a). A 28-day study of malathion in the rat via dietary administration. Study no. 92-3806 by Bio/Dynamics Inc. Rapport non publié. Cheminova A/S, CHA Doc. No.: 68 FYF. (citée dans OMS, 2017a)

Daly, I. W. (1993b). A subchronic (3-month) oral toxicity study of malathion in the rat via dietary administration. Study no. 92-3843 by Bio/Dynamics Inc. Rapport non publié. Cheminova A/S, CHA Doc. No.: 70 FYF. (citée dans OMS, 2017a)

Daly, I. W. (1996). A 24-month oral toxicity/oncogenicity study of malathion in the rat via dietary administration. Huntingdon Life Sciences, East Millstone, NJ. Study No. 90-3641, MRID 43942901. Non publiée (citée dans U.S. EPA, 1997; Santé Canada, 2010)

De Roos, A. J., Zahm, S. H., Cantor, K. P., Weisenburger, D. D., Holmes, F. F., Burmeister, L.F. et Blair, A. (2003). Integrative assessment of multiple pesticides as risk factors for non-Hodgkin's lymphoma among men. *Occup. Environ. Med.*, 60(9): E11.

Decker, U., Knuppe, C. et Ulrich, A. (2003). Malathion technical (fortified): 4-hour acute inhalation toxicity study in rats. RCC Ltd report 846761. Cheminova report No. 443 FYF. Pas de résumé ni rapport. Non publié (citée dans FAO, 2004)

Développement durable Manitoba (2019). Communication personnelle avec Dr H. D. Coulibaly.

Duirk, S. E., Desetto, L. M. et Davis, G. M. (2009). Transformation of organophosphorus pesticides in the presence of aqueous chlorine: Kinetics, pathways, and structure - activity relationships. *Environ Sci Technol* 43 (7) : 2335–2340.



- Duirk, S. E., Desetto, L. M., Davis, G. M., Lindell, C. et Cornelison, C. T. (2010). Chloramination of organophosphorus pesticides found in drinking water sources. *Water Res.* 44 (3): 761–768.
- Dulout, F. N., Pastori, M. C. et Olivero, O. A. (1983). Malathion-induced chromosomal aberrations in bone-marrow cells of mice: dose-response relationships. *Mutat. Res.*, 122(2): 163–167.
- EFSA (2006). Conclusions regarding the peer review of the pesticide risk assessment of the active substance – malathion. EFSA Scientific Report, 63: 1–87. Disponible à <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.2006.63r>.
- EFSA (2009). Conclusion on pesticide peer review regarding the risk assessment of the active substance malathion. EFSA Scientific Report, 333: 1–118.
- Element Materials Technology Canada Inc. (2019). Communication personnelle avec H. Du.
- Engel, L. S., Hill, D. A., Hoppin, J. A., Lubin, J. H., Lynch, C. F., Pierce, J., Samanic, C., Sandler, D. P., Blair, A., et Alavanja, M. C. (2005). Pesticide use and breast cancer risk among farmers' wives in the Agricultural Health Study. *Am. J. Epidemiol.*, 161(2): 121–135.
- Environnement Canada (2011). Présence et concentrations des pesticides prioritaires dans certains écosystèmes aquatiques canadiens. Direction des sciences et de la technologie de l'eau. No de cat. : En14-40/2011F-PD.
- Fadaei, A. M., Dehghani, M. H., Mahvi, A. H., Nasser, S., Pastkari, N. et Shayeghi, M. (2012). Degradation of organophosphorus pesticides in water during UV/H₂O₂ treatment: Role of sulphate and bicarbonate ions. *E-J Chem.* 9(4), 2015–2022.
- FAO (2004). FAO specifications and evaluations for agricultural pesticides: Malathion: S-1,2-bis(ethoxycarbonyl) ethyl O,O-dimethyl phosphorodithioate. Food and Agriculture Organisation of the United States. Disponible à www.fao.org/fileadmin/templates/agphome/documents/Pests_Pesticides/Specs/Malathion2004.pdf.
- FAO/OMS (1997). Pesticide residues in food 1997. Evaluations 1997. Part II - Toxicological and Environmental. Malathion, 189-219. IPCS, PMS/PCS/98.6.
- FAO/OMS (2016). Pesticides residues in food 2016. Report of the special session of the joint meeting of the FAO panel of experts on pesticide residues in food and the environment and the WHO core assessment group on pesticide residues, Genève, Suisse.
- FIFRA (2000). A Set of Scientific Issues Being Considered by the Environmental Protection Agency regarding: A Consultation on the EPA Health Effect Division's Proposed Classification of the Human Carcinogenic Potential of Malathion. FIFRA Scientific Advisory Panel, SAP Report No. 2000-04. Meeting August 17-18, 2000, Arlington, VA.
- Flower, K. B., Hoppin, J. A., Lynch, C. F., Blair, A., Knott, C., Shore, D. L. et Sandler, D. P. (2004). Cancer risk and parental pesticide application in children of agricultural health study participants. *Environ. Health Perspect.*, 112(5): 631–635.
- Gervais, J. A., Luukinen, B., Buhl, K. et Stone, D. (2009). Malathion technical fact sheet. National Pesticides Information Centre, Oregon State University Extension Services.
- Gillies, D. et Dickson, J. (2000). A randomized double blind ascending single oral dose study with malathion to determine the no effect level on plasma and RBC cholinesterase activity (3 volumes). Étude non publiée réalisée par Inveresk Research. Tranent, Écosse (citée dans U.S. EPA, 2016; OMS, 2017a)

Giri, S., Prasad, S. B., Giri, A. et Sharma, G. D. (2002). Genotoxic effects of malathion: An organophosphorus insecticide, using three mammalian bioassays in vivo. *Mutat. Res.*, 514(1-2): 223–231.

Giroux, I. (2016). Portrait de la présence de pesticides dans l'eau souterraine près de secteurs maraîchers, vergers, vignes et petits fruits – échantillonnage 2012 à 2014. Direction générale du suivi de l'état de l'environnement, ministère de l'Environnement et de la Lutte contre les changements climatiques, Gouvernement du Québec. Disponible à www.environnement.gouv.qc.ca/eau/flrivlac/pesticides.htm.

Giroux, I. (2017). Présence de pesticides dans l'eau de surface au Québec- Zones de vergers et de cultures maraîchères, 2013 à 2016. Direction de l'information sur les milieux aquatiques, ministère de l'Environnement et de la Lutte contre les changements climatiques, Gouvernement du Québec. Disponible à www.environnement.gouv.qc.ca/eau/flrivlac/pesticides.htm.

Giroux, I. (2019). Présence de pesticides dans l'eau au Québec : Portrait et tendances dans les zones de maïs et de soya – 2015 à 2017. Direction générale du suivi de l'état de l'environnement, ministère de l'Environnement et de la Lutte contre les changements climatiques, Gouvernement du Québec. Disponible à www.environnement.gouv.qc.ca/eau/flrivlac/pesticides.htm.

Goldner, W. S., Sandler, D. P., Yu, F., Hoppin, J. A., Kamel, F. et LeVan, T. D. (2010). Pesticide use and thyroid disease among women in the Agricultural Health Study. *Am. J. Epidemiol.*, 171(4): 455–464.

Goldner, W. S., Sandler, D. P., Yu, F., Shostrom, V., Hoppin, J. A., Kamel, F. et LeVan, T. D. (2013). Hypothyroidism and pesticide use among male private pesticide applicators in the Agricultural Health Study. *J. Occup. Environ. Med.*, 55(10): 1171–1178.

Gustafson, D. K., Carr, K. H., Carson, D. B., Fuhrman, J. D., Hackett, A. G., Hoogheem, T. J., Snoeyink, V. L., Curry, M., Heijman, B., Chen, S., Herti, P. et van Wesenbeeck, I. (2003). Activated carbon adsorption of chloroacetanilide herbicides and their degradation products from surface water supplies. *J. Water Supply Res. Technol. AQUA*, 52(6): 443–454.

Haist-Gulde, B. et Happel, O. (2012). Removal of pesticides and their ionic degradates by adsorptive processes. Report no. 4022. Water Research Foundation, Denver, Colorado.

Hoppin, J. A., Umbach, D. M., London, S. J., Alavanja, M. C. et Sandler, D. P. (2002). Chemical predictors of wheeze among farmer pesticide applicators in the Agricultural Health Study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 165(5): 683–689.

Hoppin, J. A., Umbach, D. M., London, S. J., Henneberger, P. K., Kullman, G. J., Alavanja, M. C. et Sandler, D. P. (2008). Pesticides and atopic and nonatopic asthma among farm women in the Agricultural Health Study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 177(1): 11–18.

Hoppin, J. A., Umbach, D. M., London, S. J., Henneberger, P. K., Kullman, G. J., Coble, J., Alavanja, M. C., Beane Freeman, L. E. et Sandler, D. P. (2009). Pesticide use and adult-onset asthma among male farmers in the Agricultural Health Study. *Eur. Respir. J.*, 34(6): 1296–1303.

Hoppin, J. A., Umbach, D. M., London, S. J., Lynch, C. F., Alavanja, M. C. et Sandler, D. P. (2006). Pesticides and adult respiratory outcomes in the Agricultural Health Study. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1076: 343–354.

Ikehata, K. et Gamal El-Din, M. (2006). Aqueous pesticide degradation by hydrogen peroxide/ultraviolet irradiation and Fenton-type oxidation processes: A review. *J. Environ. Eng. Sci.* 5(2): 81–135.

Jellinek, Schwartz & Connolly Inc (2000). The effects and pharmacological disposition of a single oral dose of malathion administered to human volunteers. Étude non publiée commanditée et soumise par Cheminova Agro A/S (citée dans OMS, 2017a)



- Jensen, I. M. et Whatling, P. (2010). Chapter 71- malathion: A review of toxicology. In: Hayes' handbook of pesticide toxicology. Krieger, R. (éd.). 3^e édition, p. 1527–1542.
- Jokanovic, M. (2018). Neurotoxic effects of organophosphorus pesticides and possible association with neurodegenerative diseases in man: A review. *Toxicology*, 410(2018): 125–131.
- Jusoh, A., Lam, S. S., Hartini, W. J. H. et Ali, N. (2014). Removal of pesticide in agricultural runoff using granular-activated carbon: A simulation study using a fixed-bed column approach. *Desalin. Water Treat.* 52(4-6): 861–866.
- Kamel, A., Byrne, C., Vigo, C., Ferrario, J., Stafford, C., Verdin, G., Siegelman, F., Knizner, S. et Hetrick, J. (2009). Oxidation of selected organophosphate pesticides during chlorination of simulated drinking water. *Water Res.* 43 (2): 522–534.
- Kamel, F., Tanner, C., Umbach, D., Hoppin, J., Alavanja, M., Blair, A., Comyns, K., Goldman, S., Korell, M., Langston, J., Ross, G. et Sandler, D. (2007). Pesticide exposure and self-reported Parkinson's disease in the agricultural health study. *Am. J. Epidemiol.*, 165(4): 364–374.
- Kiso, Y., Nishimura, Y., Kitao T. et Nishimura, K. (2000). Rejection properties of non-phenylic pesticides with nanofiltration membranes. *J. Membr. Sci.*, 171(2): 229–237.
- Knappe, D. R. U., Snoeyink, V. L., Roche, P., Prados, M. J. et Bourbigot, M-M. (1999). Atrazine removal by preloaded GAC. *J. Am. Water Works Assoc.*, 91(10): 97–109.
- Koutros, S., Beane Freeman, L. E., Lubin, J. H., Heltshe, S. L., Andreotti, G., Barry, K. H., DellaValle, C. T., Hoppin, J. A., Sandler, D. P., Lynch, C. F., Blair, A. et Alavanja, M. C. (2013). Risk of total and aggressive prostate cancer and pesticide use in the Agricultural Health Study. *Am. J. Epidemiol.*, 177(1): 59–74.
- Koutros, S., Harris, S. A., Spinelli, J. J., Blair, A., McLaughlin, J. R., Zahm, S. H., Kim, S., Albert, P.S., Kachuri, L., Pahwa, M., Cantor, K. P., Weisenburger, D. D., Pahwa, P., Pardo, L. A., Dosman, J. A., Demers, P. A. et Beane Freeman, L. E. (2019). Non-Hodgkin lymphoma risk and organophosphate and carbamate insecticide use in the North American pooled project. *Environ. Int.*, 127: 199–205.
- Krstic, D. Z., Colovic, M., Bavcon kralj, M., Franco, M., Krinulovic, K., Trebse, P. et Vasic, V. (2008). Inhibition of AChE by malathion and some structurally similar compounds. *J Enzyme Inhib Med Chem*, 23(4): 562–573.
- Kumar, S. S., Ghosh, P., Malyan, S. K., Sharma, J. et Kumar, V. (2019). A comprehensive review on enzymatic degradation of the organophosphate pesticide malathion in the environment. *J. Environ. Sci. Health. C. Environ. Carcinog. Ecotoxicol. Rev., Part C*, 37: 1–42.
- Laveglia, J. et Dahm, P.A. (1977). Degradation of organophosphorus and carbamate insecticides in the soil and by soil microorganisms. *Annu. Rev. Entomol.*, 22: 483–513.
- Lee, W. J., Sandler, D. P., Blair, A., Samanic, C., Cross, A. J. et Alavanja, M.C. (2007). Pesticide use and colorectal cancer risk in the Agricultural Health Study. *Int. J. Cancer*, 121(2): 339–346.
- Leon, M. E., Schinasi, L. H., Lebailly, P., Beane Freeman, L. E., Nordby, K. C., Ferro, G., Monnereau, A., Brouwer, M., Tual, S., Baldi, I., Kjaerheim, K., Hofmann, J. N., Kristensen, P., Koutros, S., Straif, K., Kromhout, H. et Schuz, J. (2019). Pesticide use and risk of non-Hodgkin lymphoid malignancies in agricultural cohorts from France, Norway and the USA: A pooled analysis from the AGRICOH consortium. *Int. J. Epidemiol.*, 48(5) : 1519–1535.
- Lerro, C. C., Koutros, S., Andreotti, G., Friesen, M. C., Alavanja, M. C., Blair, A., Hoppin, J. A., Sandler, D. P., Lubin, J. H., Ma, X., Zhang, Y. et Beane Freeman, L. E. (2015). Organophosphate insecticide use and cancer incidence among spouses of pesticide applicators in the agricultural health study. *Occup. Environ. Med.*, 72(10): 736–744.

Li, W., Wu, R., Duan, J., Saint, C. P. et van Leeuwen, J. (2016). Impact of prechlorination on organophosphorus pesticides during drinking water treatment: Removal and transformation to toxic oxon byproducts. *Water Res.*, 105: 1–10.

Li, W., Zhao, Y., Yan, X., Duan, J., Saint, C. P. et Beecham, S. (2019). Transformation pathway and toxicity assessment of malathion in aqueous solution during UV photolysis and photocatalysis. *Chemosphere*, 234: 204–214.

Magara, Y., Aizawa, T., Matumoto, N. et Souna, F. (1994). Degradation of pesticides by chlorination during water purification. *Water Sci Technol.*, 30 (7): 119–128.

Matsushita, T., Morimoto, A., Kuriyama, T., Matsumoto, E., Matsui, Y., Shirasaki, N., Kondo, T., Takanashi, H. et Kameya, T. (2018). Removals of pesticides and pesticide transformation products during drinking water treatment processes and their impact on mutagen formation potential after chlorination. *Water Res.*, 138: 67–76.

McDuffie, H. H., Pahwa, P., McLaughlin, J. R., Spinelli, J. J., Fincham, S., Dosman, J. A., Robson, D., Skinnider, L. F. et Choi, N. W. (2001). Non-Hodgkin's lymphoma and specific pesticide exposures in men: Cross-Canada study of pesticides and health. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*, 10(11): 1155–1163.

Mills, P. K. et Yang, R. (2003). Prostate cancer risk in California farm workers. *J. Occup. Environ. Med.*, 45(3): 249–258.

Mills, P. K. et Yang, R. (2005). Breast cancer risk in Hispanic agricultural workers in California. *Int. J. Occup. Environ. Health*, 11(2): 123–131.

Mills, P. K., Dodge, J. L., Bush, J., Thompson, Y. et Shah, P. (2019). Agricultural exposures and breast cancer among Latina in the San Joaquin Valley of California. *J. Occup. Environ. Med.*, 61(7): 552–558.

Miltner, R. J., Baker, D. B., Speth, T. F. et Fronk, C. A. (1989). Treatment of Seasonal Pesticides in Surface Waters. *J. Am. Water Works Assoc.* 81, 43–52.

Ministère de l'Environnement et de la Lutte contre les changements climatiques (2019). Communication personnelle avec P. Cantin.

Ministère de l'Environnement et des Gouvernements locaux du Nouveau-Brunswick (2019). Communication personnelle avec K. Gould.

Ministère de l'Environnement, de la Protection de la nature et des Parcs (2020). Communication personnelle avec S. Deshpande.

Ministère des Communautés, des Terres et de l'Environnement de l'Île-du-Prince-Édouard (2019). Communication personnelle avec G. Somers.

Moeller, H. C. et Rider, J. A. (1962). Plasma and red blood cell cholinesterase activity as indications of the threshold of incipient toxicity of ethyl-p-nitrophenyl thionobenzenephosphonate (EPN) and malathion in human beings. *Toxicology and applied pharmacology. Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 4(1): 123–130.

Montgomery, M. P., Kamel, F., Saldana, T. M., Alavanja, M. C. et Sandler, D. P. (2008). Incident diabetes and pesticide exposure among licensed pesticide applicators: Agricultural health study, 1993–2003. *Am. J. Epidemiol.*, 167(10): 1235–1246.

Moore, P. D., Yedjou, C. G. et Tchounwou, P. B. (2010). Malathion-induced oxidative stress, cytotoxicity, and genotoxicity in human liver carcinoma (HepG2) cells. *Environ. Toxicol.*, 25(3): 221–226.



Naughton, S. X. et Terry Jr., A. V. (2018). Neurotoxicity in acute and repeated organophosphate exposure. *Toxicology*, 408: 101–112.

NCI (1978). Bioassay of malathion for possible carcinogenicity. Technical report series no. 24. US Department of Health, Education and Welfare. Public Health Service. National Institute of Health. National Cancer Institute (citée dans ATSDR, 2003)

NCI (1979). Bioassay of malathion for possible carcinogenicity. National Cancer Institute. National Cancer Inst Carcinog Tech Rep Ser, Vol 192. (citée dans ATSDR, 2003)

Newfoundland and Labrador Department of Municipal Affairs and Environment. (2019). Communication personnelle avec H. Khan.

Newhart, K. L. (2006). Environmental fate of malathion. California Environmental Protection Agency Department of Pesticide Regulation. Environmental Monitoring Branch.

NHMRC et NRMCC (2011). Australian drinking water guidelines Paper 6 National Water Quality Management Strategy. National Health and Medical Research Council, National Resource Management Ministerial Council, Commonwealth of Australia, Canberra. Disponible à www.Nhmrc.Gov.Au/about-us/Publications/Australian-Drinking-Water-Guidelines.

Nishio, A. et Uyeki, E. M. (1981). Induction of sister chromatid exchanges in Chinese hamster ovary cells by organophosphate insecticides and their oxygen analogs. *J. Toxicol. Environ. Health*, 8(5–6): 939–946. (citée dans Santé Canada, 2010; OMS, 2017a)

Nova Scotia Environment (2015). Nova Scotia Groundwater Observation Well Network: 2015 report. Disponible à <https://novascotia.ca/nse/groundwater/docs/GroundwaterObservationWellNetwork2015Report.pdf>

Nova Scotia Environment (2019). Communication personnelle avec A. Polegato.

NSF/ANSI (2020a). Standard 53: Drinking water treatment units—health effects. NSF International/American National Standards Institute, Ann Arbor, Michigan.

NSF/ANSI (2020b). Standard 58: Reverse osmosis drinking water treatment systems. NSF International/American National Standards Institute, Ann Arbor, Michigan.

Ojha, A., Yaduvanshi, S. K., Pant, S. C., Lomash, V. et Srivastava, N. (2013). Evaluation of DNA damage and cytotoxicity induced by three commonly used organophosphate pesticides individually and in mixture, in rat tissues. *Environ. Toxicol.*, 28(10): 543-552.

Ojha, A. et Srivastava, N. (2014). In vitro studies on organophosphate pesticides induced oxidative DNA damage in rat lymphocytes. *Mutat. Res. Genet. Toxicol. Environ. Mutagen.*, 761: 10–17.

Ojha, A. et Gupta, Y. K. (2015). Evaluation of genotoxic potential of commonly used organophosphate pesticides in peripheral blood lymphocytes of rats. *Hum. Exp. Toxicol.*, 34(4): 390–400.

Olakkaran, S., Kizhakke Purayil, A., Antony, A., Mallikarjunaiah, S. et Hunasanahally Puttaswamygowda, G. (2020). Oxidative stress-mediated genotoxicity of malathion in human lymphocytes. *Mutation research - genetic toxicology and environmental mutagenesis. Mutat. Res. Genet. Toxicol. Environ. Mutagen.*, 849.

OMS (2004). Malathion in drinking-water. Background document for development of WHO guidelines for drinking-water quality. Organisation mondiale de la Santé, Genève (Suisse). Disponible à https://cdn.who.int/media/docs/default-source/wash-documents/wash-chemicals/malathion.pdf?sfvrsn=6a1d3db7_4

OMS (2017a). Pesticide residues in food – 2016: toxicological evaluations/Special session of the Joint Meeting of the FAO Panel of Experts on Pesticide Residues in Food and the Environment and the WHO Core Assessment Group on Pesticide Residues, Genève (Suisse), 9 au 13 mai 2016.

OMS (2017b). Directives de qualité pour l'eau de boisson. Quatrième édition intégrant le premier additif. Organisation mondiale de la Santé, Genève (Suisse). Disponible à <https://apps.who.int/iris/handle/10665/258887>.

OMS (2017c) Planifier la gestion de la sécurité sanitaire de l'eau pour l'approvisionnement en eau des petites communautés. Organisation mondiale de la Santé, Genève (Suisse). Disponible à <https://apps.who.int/iris/handle/10665/258755>

Plakas, K. V. et Karabelas, A. J. (2012). Removal of pesticides from water by NF and RO membranes – a review. *Desalination*, 287: 255–265.

Pluth, J. M., Nicklas, J. A., O'Neill, J. P. et Albertini, R. J. (1996). Increased frequency of specific genomic deletions resulting from in vitro malathion exposure. *Cancer Res.*, 56(10): 2393–2399.

Reddy, V., Freeman, T. et Cannon, M. (1989). Disposition and metabolism of 14C-labeled malathion in rats (preliminary and definitive study). Study no: 9354-B. Étude non publiée réalisée par le Midwest Research Institute. Soumise par FMC/Chemnova (citée dans Santé Canada, 2010; OMS, 2017a)

Rinsky, J. L., Richardson, D. B., Kreiss, K., Nylander-French, L., Beane Freeman, L. E., London, S. J., Henneberger, P. K. et Hoppin, J. A. (2019). Animal production, insecticide use and self-reported symptoms and diagnoses of COPD, including chronic bronchitis, in the Agricultural Health Study. *Environ. Int.*, 127 : 764–772.

Rocha, A. A., Monteiro, S. H., Andrade, G. C. R. M., Vilca, F. Z. et Tornisielo, V. L. (2015). Monitoring of pesticide residues in surface and subsurface waters, sediments, and fish in center-pivot irrigation areas. *J. Braz. Chem. Soc.*, 26(11): 2269–2278.

Roche, P. et Prados, M. (1995). Removal of pesticides by use of ozone or hydrogen Peroxide/Ozone. *Ozone-Sci Eng.* 17 (6) : 657–672.

Santé Canada (2003). Projet d'acceptabilité d'homologation continue. PACR2003-10. Réévaluation du malathion. Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA), Santé Canada, Ottawa (Canada).

Santé Canada (2010). Projet de décision de réévaluation. PRVD2010-18. Malathion. Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA), Santé Canada, Ottawa (Canada).

Santé Canada (2012). Décision de réévaluation. RVD2012-10. Malathion. Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA), Santé Canada, Ottawa (Canada).

Santé Canada (2015). Classement du risque de cancérogénicité de cinq pesticides par le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC), mars 2015. Fiche de renseignements. Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA), Santé Canada, Ottawa, Canada. Disponible à <https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/securite-produits-consommation/rapports-publications/pesticides-lutte-antiparasitaire/fiches-renseignements-autres-ressources/classement-risque-cancerogenicite-cinq-pesticides-centre-international-recherche-cancer-circ-mars-2015.html>

Santé Canada (2019a). Communication personnelle avec l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA), Direction de l'évaluation sanitaire.

Santé Canada (2019b). Cinquième rapport sur la biosurveillance humaine des substances chimiques de l'environnement au Canada : Résultats de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé cycle 5 (2016 à 2017). Ministre de la Santé, Ottawa, Canada

Santé Canada (2020b). Base de données des limites maximales de résidus (LMR) pour pesticides : malathion. Santé Canada, Sécurité des produits de consommation, Pesticides et lutte antiparasitaire. Disponible à <https://pr-rp.hc-sc.gc.ca/mrl-lrm/index-fra.php>.



Santé Canada (2020a). Rapport sur les ventes de produits antiparasitaires en 2018. Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA), Santé Canada, Ottawa (Canada).

Santé Canada (2020c). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada - Documents technique-Chloramines. Disponible à <https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/publications/vie-saine/recommandations-pour-qualite-eau-potable-canada-document-technique-chloramines.html>

Santé Canada (2021a). Communication personnelle avec la Direction d'évaluation sanitaire, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA).

Santé Canada (2021b). Facteurs d'exposition utilisés dans les évaluations des risques pour la santé humaine au Canada. Fiche de renseignements. Santé Canada, Ottawa, Ontario. Disponible à www.canada.ca/fr/sante-canada/services/substances-chimiques/fiches-renseignements/facteurs-exposition-evaluations-risques-sante-humaine-canada.html

Saskatchewan Water Security Agency (2019). Communication personnelle avec S. Ferris.

Sathiakumar, N., MacLennan, P. A., Mandel, J. et Delzell, E. (2011). A review of epidemiologic studies of triazine herbicides and cancer. *Crit. Rev. Toxicol.*, 41 Suppl 1: 1–34.

Selmi, S., Rtibi, K., Grami, D., Sebai, H. et Marzouki, L. (2018). Malathion, an organophosphate insecticide, provokes metabolic, histopathologic and molecular disorder in liver and kidney in prepubertal male mice. *Toxicol. Rep.* 5: 189–195.

Services aux Autochtones Canada. (2019). Communication personnelle avec X. Redhead.

SGS Environmental Services (2019). Communication personnelle avec D. Griffin. Lakefield, Ontario.

Shellenberger, T. E. et Billups, L. H. (1987). One-year oral toxicity study in purebred beagle dogs with AC 6,601. Étude n° 85010 par Tegeris Laboratories Inc. Rapport non publié. Cheminova A/S, CHA Doc. No. : 9 FYF (citée dans OMS, 2017a)

Shrestha, S., Parks, C. G., Goldner, W. S., Kamel, F., Umbach, D. M., Ward, M. H., Lerro, C. C., Koutros, S., Hofmann, J. N., Beane Freeman, L. E. et Sandler, D. P. (2018). Pesticide use and incident hypothyroidism in pesticide applicators in the Agricultural Health Study. *Environ. Health Perspect.*, 126(9): 97008.

Shrestha, S., Parks, C. G., Goldner, W. S., Kamel, F., Umbach, D. M., Ward, M. H., Lerro, C. C., Koutros, S., Hofmann, J. N., Beane Freeman, L. E. et Sandler, D. P. (2019). Pesticide use and incident hyperthyroidism in farmers in the Agricultural Health Study. *Occup. Environ. Med.*, 76(5): 332–335.

Singh, B., Kaur, J. et Singh, K. (2014). Microbial degradation of an organophosphate pesticide, malathion. *Crit. Rev. Microbiol.*, 40(2): 146–154.

Slauter, R. W. (1994). 18-month oral (dietary) oncogenicity study in mice, test substance malathion. Study no. 668-001 by International Research and Development Corp. Rapport non publié. Cheminova A/S, CHA Doc. No.: 94 FYF (citée dans OMS, 2017a)

Smeets, P. W. M. H., Medema, G. J. et van Dijk, J. C. (2009). The Dutch secret: how to provide safe drinking water without chlorine in the Netherlands. *Drink. Water Eng. Sci.*, 2: 1–14.

Sorour, M. H. et Shaalan, H. F. (2013). Removal of malathion using ceramic nanofiltration/adsorption system. *Desalin. Water Treat.*, 51(25–27): 5009–5013.

Speth, T. F. et Miltner, R. J. (1998). Technical note: adsorption capacity of GAC for synthetic organics. *J. Am. Water Works Assoc.* 90(4): 171–174.

Speth, T. F. and Adams, J. Q. (1993). GAC and air stripping design support for the Safe Drinking Water Act. In: Clark, R. and S. Summers, (eds.), *Strategies and Technologies for Meeting SDWA Requirements*. Lewis Publishers, Ann Arbor, MI, p. 47–89.

Starling, A. P., Umbach, D. M., Kamel, F., Long, S., Sandler, D. P. et Hoppin, J. A. (2014). Pesticide use and incident diabetes among wives of farmers in the Agricultural Health Study. *Occup. Environ. Med.*, 71(9): 629–635.

Summers, R. S., Knappe, D. R. U. et Snoeyink, V. L. (2010). Chapter 14: Adsorption of organic compounds by activated carbon. In: Edzwald, J.K. (ed.), *Water quality and treatment: A handbook on drinking water*. 6^e édition. McGraw-Hill, New York, NY.

Titenko-Holland, N., Windham, G., Kolachana, P., Reinisch, F., Parvatham, S., Osorio, A. M. et Smith, M. T. (1997). Genotoxicity of malathion in human lymphocytes assessed using the micronucleus assay in vitro and in vivo: A study of malathion-exposed workers. *Mutat. Res.*, 388(1): 85–95.

Traul, K. A. (1987). Evaluation of CL 6601 in the bacterial/microsome mutagenicity test. Study no. 114 by American Cyanamid Company. Rapport non publié. Cheminova A/S, CHA Doc. No.: 15 FYF (citée dans OMS, 2017a)

UE (2020). Directive (UE) 2020/2184 du Parlement européen et du Conseil du 16 décembre 2020 relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine (refonte). Union Européenne.

U.S. EPA (1977). Evaluation of selected pesticides as chemical mutagens in vitro and in vivo studies. United States Environmental Protection Agency, EPA-600/1-77-028, Research Triangle Park, NC.

U.S. EPA (1997). Malathion: 2-year chronic feeding/carcinogenicity study in Fischer 344 rats. Huntingdon Life Sciences. 1996. MRID 43942901. Washington, D.C: Office of Pesticides and Toxic Substances, United States Environmental Protection Agency. Disponible à <https://archive.epa.gov/pesticides/chemicalsearch/chemical/foia/web/pdf/057701/057701-114.pdf>.

U.S. EPA (1998). EPA Method 8270D Semivolatile organic compounds by gas chromatography/mass spectrometry (GC/MS). Rev. 4.

U.S. EPA (2000a). Final cancer assessment document, evaluation of the carcinogenic potential of malathion. United States Environmental Protection Agency, Cancer Assessment Review Committee, Health Effects Division, Office of Pesticide Programs, MRID 43975201, Tox review 013991.

U.S. EPA (2000b). EPA Method 8141B Organophosphorus compounds by gas chromatography. Rev 2.0.

U.S. EPA (2005). EPA Method 527 Determination of selected pesticides and flame retardants in drinking water by solid phase extraction and capillary column gas chromatography/mass spectrometry (GC/MS). Rev 1.0.

U.S. EPA (2007). EPA Method 1699: Pesticides in water, soil, sediment, biosolids, and tissue by HRGC/HRMS.

U.S. EPA (2009). Reregistration eligibility decision (RED) for malathion. United States Environmental Protection Agency, Office of Pesticide Programs, EPA 738-R-06-030, Washington, D.C.

U.S. EPA (2011). Finalization of guidance on incorporation of water treatment effects on pesticide removal and transformation in drinking water exposure assessments.

U.S. EPA (2016). Evaluation of carbaryl and malathion human studies for their proposed application in a physiologically based pharmacokinetic model for risk assessment. United States Environmental Protection Agency, Office of Pesticide Programs.



U.S. EPA (2018). 2018 edition of the drinking water standards and health advisories tables. United States Environmental Protection Agency, Office of Water, EPA 822-F-18-001, Washington, D.C. Disponible à www.epa.gov/system/files/documents/2022-01/dwtable2018.pdf

USDA (2020). The Pesticide Data Program: PDP Database search. Agricultural Marketing Service, Département de l'Agriculture des États-Unis. Disponible à <https://apps.ams.usda.gov/pdp>.

USGS (1983a). Method O-1104 - Methods for the determination of organic substances in water and fluvial sediments, Techniques of water-resources investigations of the United States geological survey, Book 5, Chapter A3. Edited by Wershaw, R.L., Fishman, M.J., Grabbe, R.R. and Lowe L.E.

USGS (1983b). Method O-3104 - Methods for the determination of organic substances in water and fluvial sediments, Techniques of water-resources investigations of the United States geological survey, Book 5, Chapter A3. Edited by Wershaw, R.L., Fishman, M.J., Grabbe, R.R. and Lowe L.E.

USGS (1995). Method O-1126-95 - Determination of pesticides in water by C-18 solid-phase extraction and capillary-column gas chromatography/mass spectrometry with selected-ion monitoring. United States Geological Survey, National Water Quality Laboratory.

USGS (2001). Method O-1402-01 - Determination of organophosphate pesticides in filtered water by gas chromatography with flame photometric detection. United States Geological Survey, National Water Quality Laboratory.

USGS (2003). Method O-3402-03 - Determination of organophosphate pesticides in whole water by continuous liquid-liquid extraction and capillary-column gas chromatography with flame photometric detection. United States Geological Survey, National Water Quality Laboratory.

Valentine, R. L. et Jafvert, C. T. (1992). Reaction scheme for the chlorination of ammoniacal water. Environ Sci. Technol. 26 (3): 577–86.

van der Aa, L. T. J., Kolpa, R. J., Rietveld, L. C. et van Dijk, J. C. (2012). Improved removal of pesticides in biological granular activated carbon filters by pre-oxidation of natural organic matter. J. Water Supply Res. Technol. AQUA, 61(3): 153–163.

Van der Bruggen, B. et Vandecasteele, C. (2003). Removal of pollutants from surface water and groundwater by nanofiltration: overview of possible applications in drinking water industry. Environ Pollut, 122 : 435–445.

Waddell, B. L., Zahm, S. H., Baris, D., Weisenburger, D.D., Holmes, F., Burmeister, L. F., Cantor, K. P. et Blair, A. (2001). Agricultural use of organophosphate pesticides and the risk of non-Hodgkin's lymphoma among male farmers (United States). Cancer Causes Control, 12(6): 509–517.

Windham, G. C., Titenko-Holland, N., Osorio, A. M., Gettner, S., Reinisch, F., Haas, R. et Smith, M. (1998). Genetic monitoring of malathion-exposed agricultural workers. American journal of industrial medicine. Am. J. Ind. Med., 33(2): 164–174.

Wolfe, N. L., Zepp, R. G., Gordon, J. A., Baughman, G. L. et Cline, D. M. (1977). Kinetics of chemical degradation of malathion in water. Environmental science and technology. Environ. Sci. Technol., 11(1): 88–93.

Woudneh, B. M., Ou, Z., Sekela, M., Tuominen, T. et Gledhill, M. (2009a). Pesticides multiresidues in waters of the lower Fraser Valley, British Columbia, Canada. Part I. Surface Water. J. Environ. Qual. 38 : 940–947.

Woudneh, B. M., Ou, Z., Sekela, M., Tuominen, T. et Gledhill, M. (2009b). Pesticides multiresidues in waters of the lower Fraser Valley, British Columbia, Canada. Part II. Groundwater. J. Environ. Qual. 38 : 948–954.

Wu, C. et Linden, K. G. (2008). Degradation and byproduct formation of parathion in aqueous solutions by UV and UV/H₂O₂ treatment. *Water Res.*, 42(19): 4780–4790.

Yukon Environmental Health Services (2019). Communication personnelle avec P. Brooks.

Yokota, K., Fukuda, M., Katafuchi, R. et Okamoto, T. (2017). Nephrotic syndrome and acute kidney injury induced by malathion toxicity. *BMJ Case Rep.* 2017: bcr2017220733.

Zhang, Y. et Pagilla, K. (2010). Treatment of malathion pesticide wastewater with nanofiltration and photo-Fenton oxidation. *Desalination*, 263(1-3): 36–44.



ANNEXE A : LISTE DES ABRÉVIATIONS

AChE	acétylcholinestérase
ADN	acide désoxyribonucléique
AHS	Agricultural Health Study
ANSI	American National Standards Institute
AQA	apport journalier acceptable
ARLA	Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire
B6C3F1	souche de rat
CAG	charbon actif en grains
CAP	charbon actif en poudre
CAS	Chemical Abstracts Service
ChE	cholinestérase
CIRC	Centre international de recherche sur le cancer
CMA	concentration maximale admissible
CSA	Groupe CSA ou Association canadienne de normalisation
F344/Fischer 344	souche de rat
FAT	facteur d'ajustement de la toxicité
HPRT	hypoxanthine phosphoribosyltransférase
JG	jour de gestation
JPN	jour post-natal
LD	limite de détection
LDM	limite de détection de la méthode
LNH	lymphome non hodgkinien
MON	matière organique naturelle
MWCO	Seuil de rétention des molécules en raison de leur poids moléculaire
NF	nanofiltration
NOAEL	dose sans effet nocif observé
NSF	NSF International

NTU	unité de turbidité néphélométrique
OI	osmose inverse
OMS	Organisation mondiale de la Santé
p.c.	poids corporel
POA	procédés d'oxydation avancée
SDM	seuil de déclaration de la méthode
Sprague-Dawley	souche de rat
U.S. EPA	United States Environmental Protection Agency
UV	ultraviolet
VBS	valeur basée sur la santé



ANNEXE B : DONNÉES SUR LA QUALITÉ DE L'EAU AU CANADA

TABLEAU B1: Concentrations de malathion dans les sources d'eau et l'air au Canada, selon le Programme national de surveillance de la qualité de l'eau (2003 à 2005)

Secteur de compétence (Période d'échantillonnage)	Nombre de détections/ échantillons	LDM (ng/L)	Plage (ng/L)	
			Min	Max
AB, SK, MB – 8 sites (2003)	0/13	14,7	Pas disponible	Pas disponible
AB, SK, MB – 15 sites (2003–2004)	0/30	14,70	< 14,70	< 14,70
CB – Vallée du Bas-Fraser et bassin de l'Okanagan (2003-2005)	7/96	0,062	< 0,062	75,1
ON (2003)	1/162	14,7	143	143
ON (2004)	2/228	14,7	31,7	449
ON (2005)	3/160	14,7	10,4	611
ON – 10 lacs isolés (2003-2005)	3/163	0,001	< 0,001	2,20
ON – 4 sites (2004–2005)	0/12	0,000	< 0,000	Pas disponible
QC (2003)	0/49	20	Pas disponible	Pas disponible
QC (2004)	0/69	4-20	Pas disponible	Pas disponible
QC (2005)	0/62	20	Pas disponible	Pas disponible

LDM : Limite de détection de la méthode.

Remarque : Tirées d'Environnement Canada, 2011.