

SOMMAIRE

Sommaire	1
1 Identification du danger	3
1.1 Définition atrazine	3
1.2 Voies d'exposition	3
1.2.1 Voie orale.....	3
1.2.2 Voie respiratoire (inhalation)	4
1.2.3 Voie cutanée.....	4
1.3 Populations sensibles	4
1.4 Organes cibles	5
1.5 Effets attendus.....	5
1.5.1 Intoxication aiguë.....	5
1.5.2 Effets déterministes	6
1.5.3 Effets stochastiques.....	6
1.6 Interactions avec d'autres substances.....	7
2 Relation dose-réponse	8
3 Estimation des expositions	10
3.1 Devenir de l'atrazine dans l'environnement.....	10
3.1.1 Transfert.....	10
3.1.2 Transformations	11
3.2 Milieux concernés	12
3.3 Exposition de la population	12
3.4 Calcul de la dose moyenne journalière (DMJ) d'exposition.....	15
3.4.1 1 ^{er} scénario : pic de pollution dans la Flume	15
3.4.2 2 ^{ème} scénario : pic de pollution dans les nappes phréatiques de Craie	16
	16
4 Caractérisation du risque	17
4.1 1 ^{er} scénario : pic de pollution dans la Flume	17
4.1.1 Cas d'un homme de 60 kg consommant 2 litres d'eau par jour	17
4.1.2 Cas d'un nourrisson de 5 kg consommant 0.75 litres d'eau par jour	17
4.2 2 ^{ème} scénario : pic de pollution dans les nappes phréatiques de Craie	17
4.2.1 Cas d'un homme de 60 kg consommant 2 litres d'eau par jour	17
4.2.2 Cas d'un nourrisson de 5 kg consommant 0.75 litres d'eau par jour	17
5 Gestion du risque	18

5.1	Réglementation.....	18
5.1.1	Réglementation des pesticides dans les denrées alimentaires.....	18
5.1.2	Réglementation des pesticides dans l'eau souterraine	19
5.1.3	Réglementation des eaux traitées destinées à la consommation humaine	19
5.1.4	Restriction d'usage en cas de dépassement.....	21
5.1.5	Interdiction de l'atrazine	22
5.2	Information	23
5.2.1	Les conditions d'emploi.....	23
5.2.2	Les symboles de risque, les phrases de risque et les conseils de prudence	23
5.3	Traitement des sous-produits de dégradation	24
5.3.1	L'ozonation [30].....	24
5.3.2	L'adsorption sur charbon actif [30]	25
5.3.3	Couplage ozonation et adsorption sur charbon actif [31]	25
	Bibliographie	25
	Annexes	29

1 Identification du danger

1.1 Définition atrazine

L'atrazine ($C_8H_{14}ClN_5$) est un herbicide. Il agit en bloquant la photosynthèse des végétaux (production de glucose à partir de CO_2 de l'air, en employant la lumière solaire comme source d'énergie). L'atrazine fait partie de la famille des triazines, produits de synthèse organique on trouve aussi la simazine et le therbuthylazine, désherbants utilisés en agriculture. L'atrazine est le nom générique d'une molécule. Les produits sont commercialisés sous différentes appellations. On compte plus de 30 produits à base d'atrazine (Buldozer®, Iroquois®, Belleter®...).

L'atrazine est utilisé principalement comme désherbant du maïs et plus modestement en arboriculture. Le maïs est gros consommateur d'herbicide. Tandis que la plupart des céréales ont besoin d'une protection au départ, au moment de la pousse, le maïs a besoin d'être désherbé au départ mais aussi pendant les 90 jours de la végétation. C'est pourquoi les consommations ont été très importantes. On estimait la consommation annuelle en France à plus de 5000 tonnes.

L'atrazine se présente sous la forme d'une poudre cristalline incolore, avec une solubilité dans l'eau moyennement faible (30 mg/l à 20 °C) et une faible volatilité. Son adsorption aux particules du sol est faible, ce qui se traduit par un potentiel important de contamination des eaux souterraines et de surface [1]. De plus, ce risque est accentué du fait de sa longue demi-vie dans le sol et dans les eaux souterraines : environ 40 et jusqu'à 200 jours respectivement [2]. Dans les sols, l'atrazine est dégradée par action microbienne aérobie et par hydrolyse, en ses résidus principaux, soit en ordre décroissant la diéthyl-atrazine (DEA), la désisopropyl-atrazine (DIA), la diaminochloro-atrazine (DACA), ainsi que l'hydroxy-atrazine (HA).

Dans l'eau, l'atrazine est hydrolysée et biodégradée en ces mêmes métabolites, mais le résidu DACA est plus important que le DIA [3].

L'atrazine présentait pour l'exploitant beaucoup d'avantages : facile à utiliser, efficace (la molécule conserve son efficacité dans le sol de 2 à 6 mois) et d'un faible coût. L'atrazine a donc été très couramment utilisé pendant 40 ans, entre son introduction en 1960 jusqu'à son interdiction décidée en 2001.

1.2 Voies d'exposition

1.2.1 Voie orale

L'exposition de la population est attribuable dans une très vaste proportion à la voie orale, puisqu'elle résulte principalement de l'ingestion d'eau contaminée, et, à un moindre niveau, de résidus dans les aliments. En pratique toutefois, cette dernière source est négligeable et souvent, les mesures dans les aliments ne révèlent pas de présence d'atrazine au-delà de la limite de détection [1]. Sauf en de rares exceptions,

les campagnes de mesures dans les aliments aux États-Unis n'ont pas révélé de résidus alimentaires. Dans certains cas, des produits de dégradation ont été identifiés, mais le produit-mère demeure très rarement décelable [4].

Le scénario d'exposition des jeunes enfants en milieu agricole implique en plus, comme pour tous les pesticides, la possibilité d'une exposition par ingestion de particules contaminées du sol, en raison des habitudes de jeux et des comportements particuliers des enfants qui portent souvent leur main à leur bouche.

1.2.2 Voie respiratoire (inhalation)

L'air n'est pas considéré comme étant une source d'exposition à l'atrazine, sauf sur les sites traités et ce, immédiatement après l'application, ce qui n'est pas typiquement propre à une exposition populationnelle, mais bien occupationnelle [5].

1.2.3 Voie cutanée

Les habitudes de jeux des jeunes enfants précédemment citées pourraient aussi constituer une situation d'exposition cutanée, mais il apparaît que la peau humaine ne soit pas très perméable à l'atrazine [2].

1.3 Populations sensibles

En raison des altérations possibles au niveau de la régulation du système endocrinien, l'US EPA considère les enfants plus vulnérables à l'exposition à l'atrazine en raison de l'influence du système endocrinien sur les stades de développement de l'enfant [6]. Les **différences quantitatives** de toxicité de l'atrazine et des pesticides en général entre les enfants et les adultes sont liées en partie aux différences de processus toxicinétiques (absorption, distribution, métabolisme et élimination) et toxicodynamiques (traduction en effet toxique au niveau du site cible). Chez l'Homme, la maturation de la plupart des processus biochimiques et physiologiques des principaux systèmes corporels (système nerveux central et endocrinien, immunologique et reproducteur) a lieu **pendant les deux premières années de la vie**. Les différences de composition corporelle (eau, lipides, protéines) et les proportions relatives des divers organes (muscles, os, cerveau...) peuvent également influencer sur la toxicité.

De plus, les comportements particuliers des jeunes enfants, tels que mentionnés plus haut, peuvent résulter en une exposition plus élevée que pour les autres classes d'âges. Par ailleurs, comme il a été démontré que l'atrazine peut causer des dommages hépatiques chez l'animal, les personnes ayant une pathologie hépatique sont considérées comme pouvant être plus sensibles [2], d'autant plus que le métabolisme de l'atrazine se produit dans cet organe.

1.4 Organes cibles

L'atrazine étant soluble en milieu aqueux, elle se retrouve principalement dans les tissus richement perfusés tels le foie, le cerveau, le cœur, les poumons, les reins et les muscles squelettiques, après son administration chez le rat [7]. L'atrazine est rapidement métabolisée par le foie tant chez le rat que chez l'humain. Ainsi, lors de mesures chez des travailleurs, on a observé que l'atrazine était éliminée dans l'urine à 50 % après 8 heures et à 100 % après un peu plus de 24 heures, sous la forme de ses métabolites urinaires, soit l'atrazine bidéalkylée (80 %), la désisopropylée (10 %), la dééthylée (8 %), ainsi que sous forme inchangée (2 %) [8]. Des acides mercapturiques sont également retrouvés dans l'urine [9].

La demi-vie d'élimination totale chez l'humain n'a pas été déterminée puisqu'on ne connaît pas le potentiel d'élimination par les autres voies, notamment les fèces.

1.5 Effets attendus

1.5.1 Intoxication aiguë

La toxicité est avérée sur le milieu aquatique. La molécule a un effet inhibiteur sur les plantes aquatiques, et la toxicité aiguë -entraînant la mort- apparaît à faibles doses (invertébrés : 0,2 à 7 mg/litre d'eau pendant deux jours d'exposition ; poissons : 5 à 15 mg/litre d'eau pendant quatorze jours d'exposition).

La dose létale (dose nécessaire pour tuer 50 % d'animaux témoins) est très élevée : entre 750 et 4.000 mg d'atrazine par kilo de poids d'animal ou d'oiseau (lapin : 750 mg, faisan : 2.000 mg, rat ou souris : 1.700 -4.000 mg).

Pour l'homme, l'atrazine est classé comme « produit nocif ».

Il existe peu de données sur des cas d'intoxications aiguës à l'atrazine. Loosli [10] rapporte que de fortes doses (non spécifiées) ont été absorbées lors de tentatives de suicides sans manifestations d'effets toxiques aigus, suggérant l'innocuité de l'atrazine pour l'humain, du moins à très court terme quoique quelques cas cliniques d'inflammation cutanée ont été rapportés [11]. Chez l'animal l'atrazine est considéré comme un irritant modéré de la peau, mais faible au niveau des yeux [5].

Les systèmes et organes atteints lors d'intoxication chez l'animal sont rapportés comme étant le système cardiovasculaire chez le chien, le foie chez le rat, la souris et le cochon, les reins chez le rat et le cochon, et le système endocrinien chez le rat.

1.5.2 Effets déterministes

1.5.2.1 Effets sur la reproduction et sur le développement

Chez l'animal, la majorité des effets toxiques rapportés pour l'atrazine se situent au niveau des altérations endocriniennes, lors d'exposition chronique, avec tous les effets possibles découlant de ces altérations. Ainsi, l'atrazine semble créer ses effets par le déséquilibre, par son action sur l'hypophyse, du métabolisme des stéroïdes [12].

Nous avons entre autre une modification de la sécrétion de LH et de prolactine, diminution de l'activité oestrogéniques, diminution du niveau d'oestradiol et de progestérone, arrêt du développement embryonnaire et des difficultés d'implantations.

Les effets sur les niveaux de prolactine peuvent résulter en des portées ayant une certaine difficulté à prendre du poids, et ce en raison d'une faible disponibilité de lait par la tétée. Une étude de reproduction sur deux générations de rats Charles River a d'ailleurs démontré une diminution significative du poids des rejetons de la deuxième génération, et une augmentation significative du poids des testicules chez les mâles [1].

Peu de données épidémiologiques existent en regardant les effets de l'atrazine sur les populations humaines pour ce qui est des effets sur la reproduction et le développement. À la lumière d'études épidémiologiques, des liens ont été suspectés mais non démontrés entre l'exposition à l'atrazine et des retards de croissance intra-utérine [13] et des naissances prématurées [14].

1.5.2.2 Intoxication chronique

Au niveau chronique, des chiens beagle exposés jusqu'à 35 mg/kg/j d'atrazine durant 1 ou 2 ans selon les expérimentations ont montré des signes de toxicité variant de la perte de gain de poids, de consommation de nourriture, de modification des paramètres hématologiques et d'augmentation du poids de certains organes aux plus faibles doses à des signes de dégénérescence du myocarde aux plus fortes doses. Ces symptômes, sauf la dégénérescence du myocarde, ont aussi été observés chez le rat exposé jusqu'à 50 mg/kg/j lors d'une étude de deux ans. Des thromboses cardiaques ont aussi été observées chez des souris exposées durant 91 semaines, à des doses allant jusqu'à 0,5 g/kg/j [11]. Aucune donnée n'a été rapportée concernant de possibles intoxications chroniques à l'atrazine chez l'humain.

1.5.3 Effets stochastiques

La possibilité d'un risque cancérigène associé à l'exposition à l'atrazine chez l'humain est loin d'être établie. Chez l'animal, les études réalisées avec l'atrazine ont démontré une augmentation de l'incidence de tumeurs des glandes mammaires (fibroadénomes bénins et adénocarcinomes malins), de l'hypophyse [15], hématopoïétiques et de l'utérus chez des rats. Le fait que l'atrazine puisse être responsable d'effets endocriniens démontrés chez l'animal et qu'elle ne soit pas

génotoxique [2] semble indiquer que les effets cancérigènes observés résultent d'un effet promoteur attribuable potentiellement à ces effets endocriniens.

Plusieurs auteurs rapportent qu'en raison des différences au niveau des mécanismes hormonaux des rats et des humains, cet effet promoteur observé chez les rats n'est pas susceptible d'être observé chez les humains [6]. En effet, des tumeurs ont été mises en évidence uniquement chez le rat Sprague-Dawley femelle. Le dérèglement hormonal chez cette espèce serait dû à un cycle oestral prolongé à forte dose.

Plusieurs groupes d'experts ont réévalué les études épidémiologiques réalisées chez les populations exposées à l'atrazine ou à d'autres triazines [12].

Au total, les études épidémiologiques sur le risque de cancer sont non concluantes mais elles ont pour la plupart de sérieuses limites. Ainsi lors de sa réévaluation, l'International Agency for Research on Cancer (IARC) a conclu que l'atrazine était non classifiable sur le plan de la cancérogénicité (classe 3) à cause des données inadéquates chez l'humain [2]. L'US EPA a, quant à elle, classé récemment l'atrazine comme « probablement non cancérigène chez l'humain » (classe E) [4].

1.6 Interactions avec d'autres substances

Il n'existe aucune donnée concernant les interactions possibles de l'atrazine avec d'autres substances chez l'humain. Toutefois, certaines interactions ont été observées chez le rat. Les auteurs de l'étude ont conclu qu'il n'est pas exclu que l'atrazine puisse altérer les effets d'autres substances chimiques par l'induction des enzymes hépatiques de détoxification métabolique, puisque lors de l'administration conjointe avec de l'atrazine, les effets du tétrachlorure de carbone (CCl₄), un puissant hépatotoxique, ont été diminués de manière importante [16].

2 Relation dose-réponse

La NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) est la plus forte dose d'une substance qui ne provoque pas d'effet adverse. Pour l'atrazine, nous avons trouvé différents NOAEL dans la littérature en fonction des effets observés.

Pour les effets sur la reproduction et le développement, on a :

- NOAEL : 150 à 300 mg/kg/j chez le rat [17].

Pour l'effet adverse, modification de la sécrétion de LH et prolactine, on a :

- NOAEL : 5 mg/kg/j chez le rat femelle [18], par diminution de l'activité oestrogénique.
- NOAEL : 50 à 100 mg/kg/j selon les expérimentations de Lumming et al. 2000.

Avec l'effet arrêt du développement embryonnaire et difficulté d'implantation, nous avons :

- LOAEL : 100 mg/kg/j [19] pour une diminution des oestrogènes et de la progestérone.
- NOAEL : 0,5 mg/kg/j [1] pour une difficulté significative à prendre du poids notamment de la deuxième génération et une augmentation significative du poids des testicules chez les males du fait d'une faible disponibilité du lait par la tétée [20].

NB : LOAEL (Low Observed Adverse Effect Level) est la plus faible dose d'une substance qui provoque un effet adverse.

Pour le calcul de la Valeur Toxicologique de Référence (**VTR**), exprimée couramment sous le nom de Dose Journalière Admissible (DJA), en cas d'exposition cutanée ou orale, les experts réalisent une extrapolation pour l'homme en divisant la NOAEL pour l'animal d'expérience par 3 coefficients :

Un coefficient de variabilité inter-espèce égal à 10 : ce coefficient est destiné à prendre en compte le risque qu'une matière active soit jusqu'à 10 fois plus toxique pour une espèce que pour une autre.

Un coefficient de variabilité intra-espèce égal à 10 : ce coefficient est destiné à prendre en compte le risque qu'une matière active soit jusqu'à 10 fois plus toxique pour un individu d'une espèce que pour un autre individu de la même espèce.

Un coefficient de sécurité supplémentaire variant de 1 à 10.

$$DJA = \frac{NOAEL}{10 \times 10 \times (1 \text{ à } 10)}$$

Coefficient de variabilité inter-espèce Coefficient de variabilité intra-espèce Coefficient de sécurité supplémentaire

La DJA ou Dose Journalière Admissible est la quantité d'une substance, par kilogramme de poids corporel, que pourrait absorber une personne, quotidiennement, durant toute sa vie, sans que cela lui pose des problèmes de santé. Elle s'exprime en milligramme par kilogramme de poids corporel de la personne et par jour (**mg/kg/j**).

Dans notre cas, nous avons différentes valeurs de NOAEL correspondant à différents types d'effets. Pour avoir le maximum de sécurité, on choisit comme NOAEL de référence celle entraînant un effet adverse le plus précocement dans les études de relation dose-effet soit la plus petite valeur, en l'occurrence 0,5 mg/kg/j. Les experts canadiens [1], américains [21], internationaux [5] et français se sont basés sur le même type d'étude et ont tous accepté une valeur de **NOAEL= 0,5 mg/kg/j**.

A partir de cette valeur, on applique un facteur d'incertitude de 1000 (inter et intra-espèce 100 et possibilité d'un effet carcinogène non génotoxique 10) et la VTR admise par tous est égale à **0,0005 mg/kg** de poids corporel/j.

Remarque: une analyse de risque récente effectuée par l'Office of Pesticide Program de l'US EPA suggère une dose de référence (RfD=VTR) chronique de 1,8 µg/kg/j [4].

3 Estimation des expositions

Les contaminations des eaux par l'atrazine sont fréquentes et importantes. Cette contamination touche à la fois les cours d'eau, par ruissellement, et les eaux souterraines, par infiltration. Comme tous les pesticides de synthèse, l'atrazine n'existe pas dans la nature. Sa seule présence est un indicateur de contamination des eaux.

Les premières alertes remontent à la fin des années 80 lorsque les DDASS et DRASS -directions départementales et régionales des affaires sanitaires et sociales- ont constaté des dépassements de seuils d'atrazine dans les prélèvements d'eau potable.

Les scénarios d'exposition que nous avons choisi d'étudier considère deux situations réelles qui ont eu lieu en Bretagne : d'une part, il s'agissait d'une émission ponctuelle de l'atrazine suite à une pollution enregistrée dans la Flume (rivière bretonne) en 2000 et, d'autre part, d'un pic de pollution enregistré dans les nappes souterraines de Craie dans l'Yonne.

3.1 Devenir de l'atrazine dans l'environnement

Après pulvérisation dans les champs de maïs, l'atrazine subit toute une série de phénomènes physico-chimiques avant de contaminer les eaux brutes (rivières ou nappes phréatiques).

3.1.1 Transfert

Seule une partie de la quantité épandue atteint réellement la cible visée : herbe indésirable. Le reste du produit est diffusé dans les différents compartiments de l'environnement : air, sol, eau. L'évaluation de cette perte dans l'environnement est difficile. Elle diffère selon de nombreux paramètres :

- caractéristiques propres à la molécule.
- paramètres exogènes à la molécule: climat, lieu d'application (sols perméables, imperméables...), mode d'application (voie aérienne, pulvérisateur...)...

L'atrazine peut:

- dériver vers l'atmosphère avant même que le produit n'ait atteint le sol.
- atteindre le sol et ensuite :
 - se volatiliser par évaporation de l'eau contaminée présente dans le sol, ou être transportés vers l'atmosphère par les vents en même temps que des particules du sol où sont fixées les matières actives.
 - être emportés par ruissellement vers les eaux superficielles, ou percoler vers les nappes phréatiques.

- rester en solution dans l'eau contenue dans le sol où ils peuvent alors démarrer leur processus de biodégradation.
- être « adsorbés » par certains constituants du sol (colloïdes minéraux et organiques), c'est à dire stockés puis « désorbés » c'est à dire relargués dans l'eau contenue dans le sol.
- atteindre des animaux et/ou des plantes « non cibles » et être absorbés par eux, stockés dans les graisses animales ou dans les tissus végétaux puis en partie rejetés (sueur, selles, évapo-transpiration).

3.1.2 Transformations

La molécule reste active assez longtemps (2 à 6 mois) mais se modifie avec le temps. Le processus de dégradation dans le sol commence une à deux semaines après l'application. La molécule se transforme et génère une nouvelle molécule sous l'action des micro-organismes. Cette nouvelle molécule, dite aussi métabolite, est le déséthylatrazine ou « DEA ».

Le rapport D-déséthyl/A-atrazine permet de mesurer la vitesse des transferts. En cas de pollution rapide (ruissellement en rivière ou une infiltration rapide dans une nappe), le rapport D/A est inférieur à 0,4 : l'atrazine n'a pas eu le temps de se transformer. En cas de pollution diffuse dans une nappe souterraine, le rapport D/A est voisin ou supérieur 1 : la molécule de base s'est transformée.

Ainsi, les pollutions dans les eaux de surface sont plutôt mesurées par la concentration d'atrazine (c'est le cas en Bretagne où les cours d'eau sont pollués à l'atrazine) tandis que les pollutions dans les eaux souterraines doivent plutôt être suivies par le métabolite.

La biodégradation de l'atrazine est fonction de plusieurs paramètres :

- De la nature du sol c'est à dire:
 - du *type de sol* : un sol limoneux dégradera plus rapidement les molécules qu'un sol sableux et pour un même sol.
 - du *pH du sol*.
 - de la *température du sol*: plus un sol est chaud, plus une molécule se dégradera rapidement.
 - de la teneur en eau du sol.
- De l'historique de traitement du sol: un sol « habitué » à recevoir toujours la même matière active dégraderait plus rapidement cette matière active qu'un sol qui la reçoit pour la première fois.

En effet, l'INRA a remarqué qu'un sol en monoculture de maïs depuis plusieurs années dégradera plus rapidement l'atrazine qu'un sol en monoculture de blé depuis plusieurs années où l'atrazine n'a jamais été utilisée. La différence de quantité de produit dégradée en 15 jours est éloquente : 75% de l'atrazine est dégradée dans le sol en monoculture de maïs, moins de 5% de l'atrazine est dégradée dans le sol en monoculture de blé.

3.2 Milieux concernés

La zone d'exposition touchée englobe tous les bourgs s'alimentant en eau potable à partir de ces eaux brutes, la Flume et les nappes souterraines de Craie.

Les concentrations relevées au moment de ces pics de pollution ont été de **11.1µg.l⁻¹** (source CORPEP¹) pour la Flume et **2µg.l⁻¹** pour les nappes phréatiques de Craie. Les contaminations à l'atrazine subsistent plusieurs années après l'arrêt d'épandage. L'effet retard est important.

La population concernée inclut toutes les personnes s'alimentant en eau potable obtenue à partir de ces deux sources. Parmi celle-ci, les enfants en bas âge et les insuffisants hépatiques constituent un groupe d'individus plus sensibles à ces pollutions à l'atrazine de part leurs particularités physiologiques.

3.3 Exposition de la population

La voie d'exposition la plus pertinente concerne la voie orale par ingestion d'une eau contaminée et, dans une moindre mesure, par la consommation d'aliments (étude AFSSA 2002²) présentant des résidus de pesticides (*cf. paragraphe 1.2.1*).

➤ voie d'exposition alimentaire (négligeable) :

↳ *Études d'exposition réelle* :

La protection du consommateur repose sur le respect des limites maximales de résidus ou **LMR**. La LMR correspond au niveau maximum *de résidus que l'on peut s'attendre à trouver dans un produit alimentaire donné après application d'un pesticide conformément aux bonnes pratiques agricoles* (OMS, 1997).

Chaque substrat végétal traité par une substance active autorisée fait l'objet d'une LMR spécifique exprimée en **mg/kg**. Ces limites maximales sont généralement établies sur les denrées alimentaires brutes (matières premières) telles qu'elles sont récoltées ou entreposées et concernent peu les produits transformés. Cependant, il est apparu nécessaire de fixer des LMR pour quelques produits transformés : vins, huiles, et aliments pour nourrissons notamment (CSHPF, 1996).

¹ CORPEP = Cellule d'Orientation Régionale pour la Protection des Eaux contre les Pesticides.

² Consulter <http://www.afssa.fr/ftp/afssa/basedoc/RapportPestienfants.pdf>

Aux Etats Unis, la Food and Drug Administration (FDA) a mené sur la période 1985-1991 une étude sur les résidus de pesticides dans les aliments infantiles et dans les aliments pour adultes consommés par les nourrissons et les enfants en bas âge (YESS et al., 1993). Pour le contrôle des pesticides, 3 méthodes différentes ont été employées : la regulatory monitoring, l'incidence ou level monitoring et la Total Diet Study (TDS).

L'étude du régime total ou TDS, permet l'analyse d'aliments frais achetés en supermarché puis cuisinés (méthode la plus réaliste).

Aucun pesticide n'a été trouvé à un niveau supérieur aux LMR fixées par l'EPA dans les deux dernières méthodes.

↳ *Études d'exposition théorique :*

D'autres études, d'exposition maximale théorique cette fois-ci, ont montré des dépassements de DJA. Elles sont fondées sur la comparaison pour chaque substance active de l'apport journalier maximum théorique (AJMT) au crédit journalier (CJ).

L'AJMT, c'est à dire *la quantité maximum de résidus qu'un individu est susceptible d'ingérer quotidiennement* (CUGIER, 2000), est obtenu en multipliant la LMR fixée pour un aliment donné par la quantité moyenne d'aliment consommé, puis en déterminant la somme des quantités moyennes apportées par chacun des aliments ayant une LMR (OMS, 1997).

$$\text{AJMT} = \Sigma (\text{Conso} \times \text{LMR})$$

Avec : LMR : limite maximale de résidus pour un produit donné (mg/kg)

Conso. : consommation journalière moyenne de ce produit (g/j)

Pour qu'une LMR puisse être acceptée, l'AJMT calculé doit être inférieur au crédit journalier. Si le crédit journalier est dépassé, on calcule l'**Apport Journalier Estimé (AJE)**. L'AJE est déterminé selon le même principe que l'AJMT, mais dans ce cas pour chaque denrée, les LMR sont remplacées par des concentrations potentielles de résidus dans les aliments, calculées à partir de données de surveillance représentatives ou des informations pertinentes.

De plus, l'AJE intègre des facteurs de correction tels que des facteurs liés à la partie comestible du produit ou aux procédés de transformation. Parmi ces études, celle menée par l'OCA en 1994 (COLLERY de BORELY et RENAULT, 1994) sur les fruits et légumes consommés par la population française, fait apparaître un dépassement théorique de la DJA pour environ 85 substances dont l'atrazine.

Les résultats de l'étude théorique seraient préoccupants s'ils n'étaient le fruit d'une approche théorique et maximaliste. En effet, le calcul de l'apport journalier maximum théorique total constitue une surestimation de l'ingestion réelle des résidus de pesticides car on suppose que :

- dans tous les aliments consommés, les teneurs en résidus se trouvent au niveau de la LMR,
- tous les aliments pour lesquels une LMR est proposée ont été traités avec le pesticide correspondant,
- aucune diminution de résidus n'intervient entre la récolte du produit frais et sa consommation.

Dans la pratique les niveaux de résidus détectés au moment de la récolte sont généralement inférieurs à la LMR.

C'est pour toutes ces raisons que nous nous sommes limités dans notre évaluation du risque à une seule source d'exposition qui est l'eau de boisson.

➤ Schéma conceptuel d'exposition [ANNEXE 1]

➤ Détermination des concentrations dans l'eau :

Elle s'est faite par métrologie à partir d'analyses d'échantillons d'eau.

Méthodologie :

Les prélèvements d'eau sont opérés en période pluvieuse. Ce choix a des effets contradictoires. D'une part, le ruissellement est le principal vecteur de transfert des polluants. Les analyses suivent donc les pollutions « en temps réel », et permettent de connaître avec précision les différents pics de pollution.

D'autre part, en cas d'orage, les polluants sont dilués et les concentrations mesurées sont faussées par la dilution dans les eaux. En toute rigueur, il conviendrait de compléter les mesures de concentration par des mesures de flux annuels.

Analyse :

La méthode utilisée par le Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (CEAEQ) pour le dosage simultané de l'atrazine et de ses métabolites désisopropylatrazine et dééthylatrazine dans l'eau est la méthode de chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse (GC/MS). La limite de détection pour cette méthode est de 0,02 µg/l et le seuil de quantification est de 0,07 µg/l [22] [23]. L'US EPA quant à elle utilise la spectroscopie à infrarouge, la chromatographie en phase liquide (HPLC), ou encore la chromatographie couplée à la spectrométrie de masse, à l'ionisation de flamme, à un détecteur d'ions, à un détecteur azote-phosphore, ou à un système de capture d'électron [2].

NB : Pour l'atrazine, la recherche de **bio-marqueurs** existe (voir site ATSDR³). Le dosage biologique de l'atrazine se fait par mesure des métabolites déalkylés et des acides

mercapturiques dans l'urine, qui peuvent être détectés à des concentrations aussi basses que 1 µg/l [24]. Cependant, puisque l'atrazine est éliminé relativement rapidement de l'organisme, les tests doivent être effectués rapidement après l'exposition. De plus, comme les métabolites déalkylés se dégradent rapidement, les acides mercapturiques sont probablement de meilleurs indicateurs [25]. Toutefois, ils ne sont pas spécifiques à l'atrazine et résultent aussi de la dégradation des autres herbicides de la classe des triazines [26].

L'atrazine inchangée peut être un bio-marqueur spécifique, mais elle ne représente que 2 % de la dose initiale dans l'urine [8]. L'atrazine et ses métabolites peuvent aussi être détectés dans le sang et les tissus à des concentrations aussi faibles que 14 ng/l [27].

Le dosage biologique de l'atrazine, que ce soit dans l'urine ou dans le sang, ne constitue cependant pas une pratique courante. De plus, le nombre de laboratoires qui effectuent ce type d'analyse est très limité.

3.4 Calcul de la dose moyenne journalière (DMJ) d'exposition

Pour les deux scénarios d'exposition, nous calculerons la DMJ d'exposition pour un adulte et pour un nourrisson (population sensible). Nous considérerons que ces deux types de population consomment quotidiennement de l'eau contaminée (Taux d'Exposition ou TE = 365 jours/365 jours soit 1) durant une période d'étude d'un an (Durée d'exposition ou DE = 1 an= TP (période du temps sur laquelle l'exposition est pondérée) dans le cas des effets déterministes.).

3.4.1 1^{er} scénario : pic de pollution dans la Flume

Dans ce scénario, nous considérerons que l'eau issue de la rivière n'est pas consommée à l'état brute mais a subi différents traitements de potabilisation entraînant une diminution de la concentration initiale en atrazine de 10%.

☞ *Cas d'un homme de 60 kg consommant 2 litres d'eau par jour (valeurs admises et employées par l'OMS) :*

$$DMJ = C_{\text{atrazine}} * Q * TE * DE / \text{poids corporel} * TP$$

avec $C_{\text{atrazine}} = 90\%$ de la concentration en atrazine dans la Flume soit $0.9 * 11.1 \mu\text{g.l}^{-1} = 9.99 \mu\text{g.l}^{-1}$.

Q = quantité d'eau consommée par jour en moyenne.

$$\Rightarrow DMJ = 9.99 * 2 * 1 * 1 / 60 * 1 = 0.333 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$$

³ Consulter <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp153.pdf>

☞ Cas d'un nourrisson de 5 kg consommant 0.75 litres d'eau par jour (valeurs admises et employées par l'OMS) :

$$DMJ = C_{\text{atrazine}} * Q * TE * DE / \text{poids corporel} * TP$$

avec $C_{\text{atrazine}} = 90\%$ de la concentration en atrazine dans la Flume soit $0.9 * 11.1 \mu\text{g.l}^{-1} = 9.99 \mu\text{g.l}^{-1}$.

Q = quantité d'eau consommée par jour en moyenne.

$$\Rightarrow DMJ = 9.99 * 0.75 * 1 * 1 / 5 * 1 = 1.499 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}.$$

3.4.2 2^{ème} scénario : pic de pollution dans les nappes phréatiques de Craie

Dans ce deuxième scénario, nous considérerons que l'eau issue de cette nappe phréatique est suffisamment filtrée par le sol qu'aucun procédé de potabilisation d'eau n'a été effectué et que, par conséquent, elle est consommée telle quelle. La concentration retrouvée au robinet est identique à celle retrouvée dans la nappe.

☞ Cas d'un homme de 60 kg consommant 2 litres d'eau par jour:

$$DMJ = C_{\text{atrazine}} * Q * TE * DE / \text{poids corporel} * TP$$

avec $C_{\text{atrazine Flume}} =$ concentration en atrazine dans les nappes phréatiques de Craie soit $2 \mu\text{g.l}^{-1}$.

Q = quantité d'eau consommée par jour en moyenne.

$$\Rightarrow DMJ = 2 * 2 * 1 * 1 / 60 * 1 = 0.067 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}.$$

☞ Cas d'un nourrisson de 5 kg consommant 0.75 litres d'eau par jour:

$$DMJ = C_{\text{atrazine}} * Q * TE * DE / \text{poids corporel} * TP$$

avec $C_{\text{atrazine Flume}} =$ concentration en atrazine dans les nappes phréatiques de Craie soit $2 \mu\text{g.l}^{-1}$.

Q = quantité d'eau consommée par jour en moyenne.

$$\Rightarrow DMJ = 2 * 0.75 * 1 * 1 / 5 * 1 = 0.300 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}.$$

4 Caractérisation du risque

Cette étape finale de l'évaluation du risque consiste en le calcul de l'indice de risque (IR). Celui-ci se définit comme étant le rapport de la dose moyenne journalière (DMJ) avec la dose journalière admissible (DJA).

Le risque est dit acceptable quand $IR < 1$.

4.1 1^{er} scénario : pic de pollution dans la Flume

4.1.1 Cas d'un homme de 60 kg consommant 2 litres d'eau par jour

$IR = DMJ/DJA$ soit $IR = 0.333/0.5 = \mathbf{0.666}$ avec $DJA = 0.0005 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$. soit $0.5 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$.

Dans ce cas, le risque est acceptable.

4.1.2 Cas d'un nourrisson de 5 kg consommant 0.75 litres d'eau par jour

$IR = DMJ/DJA$ soit $IR = 1.499/0.5 = \mathbf{2.998} > 1$.

Ici, le risque existe et est à prendre en compte. Ceci s'explique notamment par le fait que les nourrissons ont un poids moyen largement inférieur à l'homme adulte.

4.2 2^{ème} scénario : pic de pollution dans les nappes phréatiques de Craie

4.2.1 Cas d'un homme de 60 kg consommant 2 litres d'eau par jour

$IR = DMJ/DJA$ soit $IR = 0.067/0.5 = \mathbf{0.134}$ largement inférieur à 1.

Le risque est acceptable.

4.2.2 Cas d'un nourrisson de 5 kg consommant 0.75 litres d'eau par jour

$IR = DMJ/DJA$ soit $IR = 0.300/0.5 = \mathbf{0.6} < 1$.

Le risque est acceptable malgré le dépassement de 20 fois le seuil toléré (cf. paragraphe 5.1 « réglementation »).

5 Gestion du risque

5.1 Réglementation

5.1.1 Réglementation des pesticides dans les denrées alimentaires

5.1.1.1 Denrées végétales

Les arrêtés du 10 février 1989 et du 5 août 1992 entendent par *résidus de pesticides* les reliquats de pesticides ainsi que les produits de métabolisation, de dégradation ou de réaction. Ces arrêtés soulignent également qu'il est interdit de vendre des produits d'origine végétale qui contiennent des résidus de pesticides à des niveaux supérieurs aux LMR fixées. Ces dispositions s'appliquent aussi aux produits d'origine végétale destinés aux pays n'appartenant pas à l'Union Européenne et aux produits importés.

5.1.1.2 Denrées animales

Pour les denrées animales et d'origine animale, les principales marchandises concernées par les LMR fixées par l'arrêté du 5 décembre 1994 sont les viandes, abats et préparations à base de viande, le lait et les matières grasses du lait, le fromage et les œufs. Ces différents produits sont répartis en 3 groupes : les viandes, le lait et les œufs. Une LMR fondée sur la teneur en matière grasse des produits alimentaires est fixée pour chacun des groupes. Pour les poissons et les crustacés, il n'existe pas de LMR spécifiques : les LMR retenues sont donc celles des produits carnés.

5.1.1.3 Cas particulier des aliments pour nourrissons et enfants en bas âge

Deux directives s'inspirant des réglementations allemandes et autrichiennes ont été publiées en 1999 : la directive **1999/39/CE** concernant les préparations à base de céréales et les aliments pour bébés destinés aux nourrissons et aux enfants en bas âge, et la directive **1999/50/CE** concernant les préparations pour nourrissons et les préparations de suite. Dans ces deux directives, une limite maximale de résidus unique de **0,01 mg/kg** a été fixée **provisoirement** dans le produit fini. Elle correspond, dans certains cas, à la concentration minimale détectable.

Cette démarche ne tient donc pas compte des profils toxicologiques des substances qui diffèrent nettement d'une substance à une autre. Cette limite de précaution devrait être remplacée par des LMR scientifiquement établies. Ces LMR pourront être inférieures ou supérieures à 0,01 mg/kg selon les données scientifiques et la possibilité technique du contrôle.

Si nécessaire, un facteur de sécurité supplémentaire sera appliqué pour calculer la DJA qui servira ensuite de base à l'établissement des LMR spécifiques pour les aliments destinés aux nourrissons et aux enfants en bas âge.

Tous les produits commercialisés devront être conformes à ces directives pour le 1er juillet 2002. Sachant que la durée de conservation des aliments pour nourrissons et enfants en bas âge est de 2 ans, on peut supposer qu'une grande majorité de ces aliments respectent déjà cette réglementation. Afin de s'assurer que seuls les produits homologués sont utilisés et que les LMR prescrites sont respectées, les Etats membres élaborent des programmes de surveillance.

☞ Contrôle des résidus de pesticides dans les aliments infantiles :

Les produits alimentaires destinés aux nourrissons et aux enfants en bas âge sont contrôlés par les fabricants d'aliments infantiles et par la DGCCRF. Selon la nature des aliments (petits pots ou aliments à base de céréales notamment) et selon leur degré de transformation à l'arrivée, les industriels réalisent des analyses sur les matières premières et/ou sur le produit fini ; l'essentiel étant de respecter la limite de **0,01 mg/kg** dans le produit fini. Les matières premières non pelées à l'arrivée dans l'entreprise et pour lesquelles on retrouve une teneur en résidus supérieure à 0,01 mg/kg sont épluchées avant la cuisson le plus souvent. Cependant, il arrive qu'on ne les épluche qu'après cuisson lorsque le dépassement est léger et que le pesticide est thermosensible (on tient compte des procédés de dégradation).

La DGCCRF réalise des prélèvements afin de vérifier le respect de la limite réglementaire. Un plan de surveillance des résidus de pesticides dans les aliments infantiles a été mis en place en 2000.

5.1.2 Réglementation des pesticides dans l'eau souterraine

Le paramètre « pesticide », dans les eaux brutes est, dans la réglementation actuelle, un paramètre accessoire.

La norme a été fixée par la directive européenne 75/440 du 16 juillet 1975, relative à la qualité des eaux superficielles destinées à la production d'eau alimentaire.

Il n'y a pas de limite réglementaire aux pesticides dans les eaux souterraines. Cette réglementation pour les eaux superficielles est en vigueur jusqu'en 2007. Il est très probable que des changements interviendront sur ce point puisque la directive cadre fixe pour objectif un bon état chimique et écologique des masses d'eau.

5.1.3 Réglementation des eaux traitées destinées à la consommation humaine

La fixation des teneurs de l'eau destinée à la consommation en pesticides, est déterminée par le décret 2001 – 1220 du 20 décembre 2001. Ce décret reprend pour l'essentiel, les normes fixées antérieurement par le décret du 3 janvier 1989, transposant la directive européenne 80 – 777 du 15 juillet 1980.

Cette directive a été modifiée par la directive 98/83 du 3 novembre 1998.

Cette directive, conserve les mêmes contraintes que celles fixées en 1980, mais en étendant les seuils antérieurement applicables aux seules molécules mères, à leurs métabolites, ainsi qu'aux produits de dégradation.

Ces références de qualité sont les suivantes : **0,1 µg/l**, par substance individualisée (sauf quatre d'entre elles – l'aldrine, la dieldrine, l'heptachlore, et l'époxyde d'heptachlore, pour lesquelles la limite applicable est de **0.03µg/l**, ce qui correspond à la valeur guide de l'OMS) et **0,5µg/l** pour le total des pesticides quantifiés.

NB: La norme de l'eau destinée à la consommation humaine pour le paramètre pesticides ne correspond pas à une évaluation du risque toxicologique. Elle correspond à une application du principe de précaution (une fois n'est pas coutume). En effet, le 0,1 µg/L retenu pour la norme correspond au niveau auquel, à l'époque, l'appareil de mesure décollait du « 0 »; il manifestait ainsi la volonté de l'Europe de ne pas accepter de pesticides dans l'eau. Cette volonté a été confirmée par la directive 98/83/CE du conseil du 3 novembre 1998 relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine adaptée en droit français par le décret 2001-1220.

☒ Contrôle des résidus de pesticides dans l'eau :

Les Etats membres doivent réaliser un contrôle régulier des pesticides dans l'eau destinée à la consommation humaine afin de vérifier que les eaux mises à disposition des consommateurs respectent les valeurs paramétriques fixées par la directive 98/83/CE.

Dans chaque département, les DDASS (Direction Départementales des Affaires Sanitaires et Sociales) et les SRPV (Services Régionaux de Protection des Végétaux) définissent les molécules à rechercher, les points de contrôle, et les fréquences d'échantillonnage.

Les prélèvements peuvent être réalisés par les DDASS ou des laboratoires départementaux au niveau du captage, des usines de traitement, ou au niveau de la distribution.

Chaque DDASS enregistre ses résultats sur la base de données nationale « SISE-EAUX ». Cette base de donnée est un outil essentiel à l'exploitation des résultats d'analyse.

☒ Recommandations canadiennes :

Santé Canada a fixé à **5 µg/l** la concentration maximale acceptable provisoire (CMAP) d'atrazine dans l'eau potable [28] en considérant un adulte de 70 kg consommant 1,5 l/j, en assumant une contribution par l'eau potable de 20 % à la charge corporelle totale journalière et en se basant sur une DJA = 0.0005 mg.kg⁻¹.j⁻¹.

Cette recommandation s'applique à la somme de l'atrazine et de ses métabolites environnementaux compte tenu que la déséthylatrazine, un des métabolites de l'atrazine, entraîne tout aussi efficacement que le composé parental, des déséquilibres hormonaux (changement des taux d'enzyme et des sites de fixation de la testostérone dans les testicules) chez de petits rats mâles après l'ingestion de ce composé par les femelles gravides et par les petits par l'intermédiaire du lait maternel. Il s'agit d'une recommandation provisoire qui est valide jusqu'à ce que d'autres études en cours soient complétées [1].

✎ Recommandations américaines :

L'US EPA a officiellement fixé à **3 µg/l** la concentration d'atrazine à ne pas dépasser dans l'eau de consommation lors de l'émission de ses critères, en 1991 [29]. Cette valeur se base sur la même DJA que pour la recommandation de Santé Canada, mais en attribuant une consommation d'eau potable de 2 l/j plutôt que 1,5 l/j et en arrondissant le résultat de 3,4 µg/l à 3 µg/l. l'US EPA ne spécifie pas si cette norme s'applique à l'atrazine et à ses métabolites mais on peut déduire qu'elle s'applique uniquement à l'atrazine.

✎ Recommandations de l'OMS :

La valeur guide de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) pour l'atrazine est de **2 µg/l**. Cette valeur se base sur une DJA de 0,0005 mg/kg/j et en considérant la consommation de 2 l/j d'un adulte de 60 kg et une contribution à la charge corporelle de 10 % par l'eau potable [5].

Tout comme l'US EPA, l'OMS ne précise pas si la valeur guide porte sur l'atrazine et ses métabolites.

Cependant, on peut croire qu'elle s'applique à l'atrazine uniquement.

5.1.4 Restriction d'usage en cas de dépassement

Le conseil supérieur de l'hygiène publique de France – CSHPF dans son avis du 7 juillet 1998 a proposé des conditions d'intervention en cas de dépassement de la limite de 0.1µg/l.

Des mesures collectives doivent être mises en œuvre si le dépassement des limites de qualité ne constitue pas un danger potentiel pour la santé des personnes et s'il n'existe pas d'autres moyens raisonnables de maintenir la distribution des eaux dans le secteur concerné.

Des mesures de restriction d'utilisation devront être prises si la qualité de l'eau constitue un danger.

Un programme renforcé de suivi mensuel est appliqué dès que la limite de 0.1µg/l est dépassée.

Une interdiction provisoire de la consommation d'eau pour la boisson et les préparations alimentaires doit être prise dès qu'une analyse révèle la présence d'un pesticide à une concentration supérieure à sa valeur guide fixée par l'OMS, ou dès que la concentration en pesticide dans l'eau distribuée est supérieure à 20% de cette valeur guide pendant plus de 30 jours.

L'information de la population de la présence des pesticides doit être effectuée si la concentration en pesticides a été supérieure à 0.1µg/l pendant plus de 30 jours au cours des 12 derniers mois.

5.1.5 Interdiction de l'atrazine

Le produit a été homologué en 1959, mais les restrictions d'usage se sont multipliées au cours des années 90 tant en raison des inquiétudes sur ses effets à long terme sur la santé (voir toxicité) qu'en raison de sa présence généralisée et parfois massive, dans les cours d'eau et les eaux souterraines voisines des lieux d'épandage.

En 1997, le Ministère de l'Agriculture et de la Pêche a restreint les usages, à la fois par une diminution des doses d'emploi (la dose homologuée en 1959 qui était fixée à 2,5 kg/ha/an a été successivement baissée à 1,5 en 1990, puis en 1997 à 1 kg/ha/an -avis JO du 15 février 1997), et par une restriction des usages (interdiction des épandages sur les zones non agricoles telles que jardins, fossés, bordures des voies... avis JO du 4 Juillet 1997).

Des interdictions locales ont été décidées en 1998. Ce fut notamment le cas en Bretagne. Les préfets des quatre départements de la région Bretagne ont pris des arrêtés d'interdictions temporaires d'utilisation de l'atrazine à proximité des cours d'eau et des points de captage.

L'interdiction totale a été décidée fin 2001. Après le choix politique, annoncé en octobre 2001, l'interdiction a pris la forme d'un avis aux opérateurs par produit (avis du 27 novembre 2001). **La date limite de distribution a été fixée au 30 septembre 2002. La date limite d'utilisation a été fixée au 30 septembre 2003.**

Même si la France suivait l'exemple allemand qui avait également banni l'utilisation des triazines quelques mois auparavant, cette mesure d'interdiction a pu être contestée par de nombreux professionnels qui privilégiaient des mesures de restriction d'usage (en limitant les quantités épandues), plutôt que des mesures radicales d'interdiction. La profession relève en effet que l'atrazine reste homologuée dans la plupart des pays de l'Union européenne et en Amérique du Nord.

Le fondement scientifique est ténu, dans la mesure où l'atrazine n'a que très peu d'impact avéré sur la santé et que les normes internationales n'imposaient nullement l'interdiction. Le produit reste d'ailleurs utilisé dans de nombreux pays.

NB: aujourd'hui, les inquiétudes viennent moins de la molécule que de son métabolite, le DEA, considéré comme plus toxique que la molécule mère.

5.2 Information

Les dispositions législatives, réglementaires et administratives relatives à la classification, l'emballage et l'étiquetage des substances dangereuses sont régies par la directive européenne 67/548CEE.

Lorsqu'une autorisation de mise sur le marché est attribuée, qu'elle soit provisoire ou pour 10 ans, celle-ci est automatiquement assortie de 2 catégories d'information obligatoirement présentes sur l'étiquetage:

- ✓ Une information relative à l'efficacité du produit : les conditions d'emploi.
- ✓ Une information relative à la toxicité et à l'écotoxicité du produit: les symboles de risque, les phrases de risque et les conseils de prudence.

(décret 88-1232 du 29 décembre 1988 appliqué par deux arrêtés du 28 mars 1989 relatif aux conditions de classement, d'étiquetage et d'emballages des préparations pesticides et relatif aux conditions d'étiquetage et d'emballage des substances et préparations dangereuses et vénéneuses).

5.2.1 Les conditions d'emploi

Le dossier d'homologation des produits à base d'atrazine doit déterminer les conditions d'utilisation du produit pour que le traitement soit efficace [ANNEXE 2]:

- les usages homologués.
- la dose homologuée.
- la période de traitement.
- les délais d'attente avant récolte.

5.2.2 Les symboles de risque, les phrases de risque et les conseils de prudence

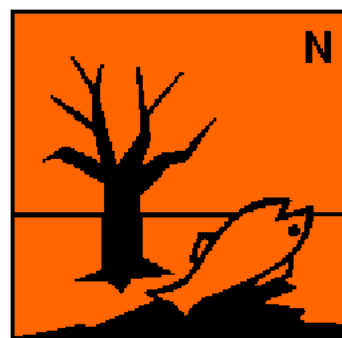
Le dossier d'homologation doit également fixer le symbole de risque, les phrases de risque et les éventuels conseils de prudence pour avertir le consommateur des risques potentiels sur la santé et l'environnement.

On distingue 5 symboles de risques toxicologiques et un symbole de risque écotoxicologique.

A chaque symbole de risque, la loi demande d'associer des phrases de risque (phrases R) pour préciser la nature du risque encouru:

Parfois, quelques conseils de prudence (phrases S) sont également ajoutés.

L'atrazine est considérée comme **nocive (Xn)** avec une phrase de risque **R40**, et dangereuse pour l'environnement (**N**).



R 40 : « possibilité d'effets irréversibles » :

« Substances préoccupantes pour l'homme en raison d'effets cancérogènes et mutagènes possibles mais pour lesquelles on ne dispose pas d'éléments pour justifier une forte présomption que l'exposition de l'homme à de telles substances peut provoquer un cancer. »

5.3 Traitement des sous-produits de dégradation

Précédemment, nous avons vu que les normes sur les pesticides et leurs sous-produits sont draconiennes du fait du danger qu'ils représentent pour le règne végétal et animal. Toute eau ayant une teneur supérieure à 0.1 µg/l de pesticides est soumise à traitement, quelque soit sa toxicité.

Le choix d'un système de dépollution doit se faire en considérant trois paramètres :

- le volume d'eau à traiter
- la nature de la ressource (eau superficielle ou souterraine)
- l'importance de la pollution en pesticides

L'installation est alors ajustée selon la nature des molécules rencontrées au niveau du captage, ce qui implique de connaître les techniques d'épandages à l'amont.

5.3.1 L'ozonation [30]

Le premier traitement proposé pour réduire la teneur en atrazine est l'ozonation. Des études en laboratoire ont permis de montrer que l'étape d'oxydation à l'ozone entraînait la production de métabolites de l'atrazine : Déséthylatrazine (DEA), Hydroxyatrazine (OHA) et Désisopropylatrazine (DIA). Le principal sous-produit formé reste la DEA : 20 à 50% de DEA formé pour 30 à 70% d'abattement de l'atrazine. Seule une oxydation poussée, à fort taux de traitement permettrait d'oxyder les sous-produits.

Une élimination de l'atrazine à 85% limite la formation de métabolites, voire même à les éliminer lorsque la concentration initiale en molécule mère est peu élevée.

Ce procédé est très souvent utilisé car bon marché, seules des eaux chargées en pesticides devront subir un traitement plus intensif. Il faut savoir que le traitement à l'ozone peut être utilisé simultanément avec un traitement à l'H₂O₂ ou un traitement aux ultraviolets, mais que depuis quatre ans ces méthodes d'affinage sont interdites car elles forment trop de métabolites.

5.3.2 L'adsorption sur charbon actif [30]

Une autre méthode d'élimination des pesticides est l'adsorption sur charbon actif. L'étude menée se base sur le *Filtrisorb400* (société Chemviron, étude 1994-1995).

Ce procédé permet d'adsorber l'atrazine contenu dans une eau de surface clarifiée autant que dans une eau souterraine. Le rendement d'épuration est sensiblement le même dans les deux cas de figures, car l'adsorption de l'atrazine par le CAG est peu influencée par la matière organique dissoute (COD), à la différence de ses métabolites qui y sont beaucoup plus sensible, en particulier la **DEA**. Le taux de traitement doit donc être trois fois supérieure à celui de l'atrazine pour obtenir un rendement équivalent. Ce traitement utilise du Charbon Actif en Grain (CAG), les métabolites s'adsorbant plus ou moins bien.

L'idée est donc de coupler l'ozonation et l'adsorption sur Charbon Actif pour obtenir un traitement intéressant des pesticides et de ses métabolites.

5.3.3 Couplage ozonation et adsorption sur charbon actif [31]

Un traitement est la filière *Carboflux* : réacteur eau flottée - CAP, 25 mm / floculation, 5 mm / décantation - 3 étapes successives. Il a été développé pour optimiser l'usage de Charbon Actif en Poudre (CAP), qui présent dans une filière classique donne des résultats décevants.

De la comparaison avec une filière classique type *Filtrisorb400*, il en ressort que ce procédé diminue la turbidité de l'eau, élimine efficacement la matière organique même lors de pic de pollution et le CAP possède une durée d'utilisation optimale (jusqu'à 30 jours de plus que le CAG) grâce à la recirculation en continue du CAP. De plus, ce procédé élimine plus efficacement les sous-produits de l'oxydation.

Il existe d'autres procédés d'élimination des métabolites : la nanofiltration [30] et l'osmose inverse.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Santé Canada (1993), *L'atrazine. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada - Documentation à l'appui*,
Accessible à: http://www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/rqepdoc_appui/rqep.htm
- [2] Agency for Toxic Substances and Disease Registry (1999), *Toxicological profil for Atrazine - Draft for public comments*,
Accessible à: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp153.html>
- [3] United States Environmental Protection Agency (2002a), *Atrazine. Environmental fate and effects chapter of theregistration eligibility decision. Second revision.*, Office of prevention, pesticides and toxic substances, 99 p.
- [4] United States Environmental Protection Agency (2002b), *Atrazine. HED's revised human health risk assessment for the registration eligibility decision (RED)*, Office of prevention, pesticides and toxic substances, 151 p.
- [5] Organisation mondiale de la Santé (2000), *Atrazine, In Directives pour la qualité de l'eau de boisson; Volume 2 – Critères d'hygiène et documentation à l'appui* Genève, pp. 654-661.
- [6] United States Environmental Protection Agency (2002c), *Atrazine. Toxicology chapter of the registration eligibility decision. Second revision.*, Office of prevention, pesticides and toxic substances, 79 p.
- [7] Bakke, J. E., Larson, J. D. et Price, C. E. (1972), Metabolism of atrazine and 2-hydroxyatrazine by the rat, *J. Agric. Food Chem.*, 20(2), 602-607.
- [8] Catenacci, G., Barbieri, F., Bersani, M., Ferioli, A., Cottica, D. et Maroni, M. (1993), Biological monitoring of human exposure to atrazine, *Toxicol lett*, 69(2), 217-222.
- [9] Buchholz, B. A., Fultz, E., Haack, K. W., Vogel, J. S., Gilman, S. D., Gee, S. J., Hammock, B. D., Hui, X., Wester, R. C. et Maibach, H. I. (1999), HPLC-accelerator MS measurement of atrazine metabolites in human urine after dermal exposure, *Anal Chem*, 71(16), 3519-3525.
- [10] Loosli, R. (1995), Epidemiology of atrazine, *Rev Environ Contam Toxicol*, 143, 47-57.
- [11] United States Environmental Protection Agency (1989), *Atrazine, In Drinking Water Health Advisory : Pesticides* Lewis Publishers, Chelsea, Michigan, pp. 43-67.

- [12] International Agency for Research on Cancer (1991), *Atrazine*, In *IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to human ; Occupational exposures in insecticide application, and some pesticides*, Vol. 53 Lyon, France, pp. 441-466.
- [13] Munger, R., Isacson, P., Hu, S., Burns, T., Hanson, J., Lynch, C. F., Cherryholmes, K., Van Dorpe, P. et Hausler, W. J., Jr. (1997), Intrauterine growth retardation in Iowa communities with herbicide-contaminated drinking water supplies, *Environ Health Perspect*, 105(3), 308-314.
- [14] Savitz, D. A., Arbuckle, T., Kaczor, D. et Curtis, K. M. (1997), Male pesticide exposure and pregnancy outcome, *Am J Epidemiol*, 146(12), 1025-1036.
- [15] Wetzel, L. T., Luempert, L. G., 3rd, Breckenridge, C. B., Tisdell, M. O., Stevens, J. T., Thakur, A. K., Extrom, P. J. et Eldridge, J. C. (1994), Chronic effects of atrazine on estrus and mammary tumor formation in female Sprague-Dawley and Fischer 344 rats, *J Toxicol Environ Health*, 43(2), 169-182.
- [16] Ugazio, G., Burdino, E., Dacasto, M., Bosio, A., van't Klooster, G. et Nebbia, C. (1993), Induction of hepatic drug metabolising enzymes and interaction with carbon tetrachloride in rats after a single oral exposure to atrazine, *Toxicol Lett*, 69(3), 279-288.
- [17] Cooper, R. L., Stoker, T. E., Tyrey, L., Goldman, J. M. et McElroy, W. K. (2000), Atrazine disrupts the hypothalamic control of pituitary-ovarian function, *Toxicol Sci*, 53(2), 297-307.
- [18] Eldridge, J. C., Wetzel, L. T. et Tyrey, L. (1999), Estrous cycle patterns of Sprague-Dawley rats during acute and chronic atrazine administration, *Reprod Toxicol*, 13(6), 491-499.
- [19] Eldridge, J. C., Fleenor-Heyser, D. G., Extrom, P. C., Wetzel, L. T., Breckenridge, C. B., Gillis, J. H., Luempert, L. G., 3rd et Stevens, J. T. (1994), Short-term effects of chlorotriazines on estrus in female Sprague-Dawley and Fischer 344 rats, *J Toxicol Environ Health*, 43(2), 155-167.
- [20] Stoker, T. E., Robinette, C. L. et Cooper, R. L. (1999), Maternal exposure to atrazine during lactation suppresses suckling-induced prolactin release and results in prostatitis in the adult offspring, *Toxicol Sci*, 52(1), 68-79.
- [21] United States Environmental Protection Agency (1991), National primary drinking water regulations; Final rule, In *Federal Register Part II (40 CFR Parts 141, 142 and 143, January 1991)*, p. 3526-3597.
- [22] Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (2000a), *Eaux - Détermination des pesticides de type organophosphoré, triazine, carbamate et urée substituée : Extraction avec*

C-18 : Dosage par chromatographie en phase gazeuse couplée à un spectromètre de masse ; M.A. 403 - Pest 3.0, Ministère de l'Environnement du Québec, 34 p.

[23] Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (2000b), *Eaux - Détermination des pesticides de type organophosphoré, triazine, carbamate, urée substituée, phtalimide et pyréthriinoïde : Extraction in situ avec dichlorométhane : Dosage par chromatographie en phase gazeuse couplée à un spectromètre de masse ; M.A. 403 - Pest. 4.0*, Ministère de l'Environnement du Québec, 31 p.

[24] Ikonen, R., Kangas, J. et Savolainen, H. (1988), Urinary atrazine metabolites as indicators for rat and human exposure to atrazine, *Toxicol Lett*, 44(1-2), 109-112.

[25] Jaeger, L. L., Jones, A. D. et Hammock, B. D. (1998), Development of an enzyme-linked immunosorbent assay for atrazine mercapturic acid in human urine, *Chem Res Toxicol*, 11(4), 342-352.

[26] Hanioka, N., Jinno, H., Tanaka-Kagawa, T., Nishimura, T. et Ando, M. (1999), In vitro metabolism of simazine, atrazine and propazine by hepatic cytochrome P450 enzymes of rat, mouse and guinea pig, and oestrogenic activity of chlorotriazines and their main metabolites, *Xenobiotica*, 29(12), 1213-1226.

[27] Pommery, J., Mathieu, M., Mathieu, D. et Lhermitte, M. (1993), Atrazine in plasma and tissue following atrazineaminotriazole-ethylene glycol-formaldehyde poisoning, *J Toxicol Clin Toxicol*, 31(2), 323-331.

[28] Santé Canada (2002), *Résumé des recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada (résumé préparé par le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable du comité fédéral-provincial-territorial de l'hygiène du milieu et du travail)*.

Accessible à : http://www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/sommaire.pdf

[29] United States Environmental Protection Agency (1991), National primary drinking water regulations; Final rule, In *Federal Register Part II (40 CFR Parts 141, 142 and 143, January 1991)*, p. 3526-3597.

[30] LAHOUSSINE V. « sous-produits d'oxydation de l'atrazine ».Résumé d'étude pour Anjou-Recherche n°97 AEP 11.Nanterre 2000. <http://www.61.com/fiches/aep/97aep11.htm>

[31] LAHOUSSINE V. « procédé CARBOFLUX : traitement des micropolluants en eau potable : 2^{ème} phase ».Résumé d'étude du SAUR/CISE n°98 AEP 2. Nanterre, 1998. <http://www.61.cm/fiches/aep/98aep02.htm>