



*information*



*formation*



*recherche*



*coopération  
internationale*

ÉVALUATION DES RISQUES POUR LA  
SANTÉ HUMAINE ASSOCIÉS AUX  
MOYENS DE PRÉVENTION ET DE  
CONTRÔLE DE LA TRANSMISSION  
DU VIRUS DU NIL OCCIDENTAL

INSTITUT NATIONAL DE SANTÉ PUBLIQUE DU QUÉBEC

DOCUMENT SYNTHÈSE

ÉVALUATION DES RISQUES POUR LA  
SANTÉ HUMAINE ASSOCIÉS AUX  
MOYENS DE PRÉVENTION ET DE  
CONTRÔLE DE LA TRANSMISSION  
DU VIRUS DU NIL OCCIDENTAL

DIRECTION DES RISQUES BIOLOGIQUES,  
ENVIRONNEMENTAUX ET OCCUPATIONNELS

MARS 2002

## AUTEURS (en ordre alphabétique)

Denis Belleville, M.D., M. Sc.	Direction de la santé publique de la Montérégie et Institut national de santé publique du Québec
Daniel G. Bolduc, M. Env.	Institut national de santé publique du Québec
Pierre Chevalier, Ph.D.	Unité de recherche en santé publique du CHUQ et Institut national de santé publique du Québec
Céline Gariépy, M.D., B. Sc., M.ATDR	Direction de la santé publique de la Montérégie
Louise Lambert, M.D.	Direction de la santé publique de la Montérégie et Institut national de santé publique du Québec
Sylvie Lessard, M. Env.	Institut national de santé publique du Québec
Panagiota Macrisopoulos, M.D., M. Sc.	Direction de la santé publique de la Montérégie
Josée Massicotte, M.D.	Direction de la santé publique de la Montérégie
François Milord, M.D., M. Sc., FRCPC	Direction de la santé publique de la Montérégie, Institut national de santé publique du Québec et Université de Sherbrooke
Manon Paul, M. Sc. (Env.), D.E.S.S.	Unité de recherche en santé publique du CHUQ et Institut national de santé publique du Québec
Julie Picard, Inf. B. Sc.	Direction de la santé publique de la Montérégie
Lucie-Andrée Roy, M.D., M. Sc.	Institut national de santé publique du Québec
Onil Samuel, B. Sc.	Institut national de santé publique du Québec
Guy Sanfaçon, Ph. D.	Institut national de santé publique du Québec
Marion Schnebelen, EN.TE.S	Institut national de santé publique du Québec
Louis St-Laurent, M. Sc.	Institut national de santé publique du Québec
Mathieu Valcke, M. Sc.	Institut national de santé publique du Québec

## SOUS LA COORDINATION DE

Daniel G. Bolduc, M. Env.	Institut national de santé publique du Québec
Sylvie Lessard, M. Env.	Institut national de santé publique du Québec

***Ce document est disponible en version intégrale sur le site Web de l'INSPQ : <http://www.inspq.qc.ca>  
Reproduction autorisée à des fins non commerciales à la condition d'en mentionner la source.***

CONCEPTION GRAPHIQUE  
Marie Pier Roy

DOCUMENT DÉPOSÉ À SANTÉCOM ([HTTP://WWW.SANTECOM.QC.CA](http://www.santecom.qc.ca))  
COTE : INSPQ-2002-011

DÉPÔT LÉGAL – 2<sup>e</sup> TRIMESTRE 2002  
BIBLIOTHÈQUE NATIONALE DU QUÉBEC  
BIBLIOTHÈQUE NATIONALE DU CANADA  
ISBN 2-550-39329-5

© Institut national de santé publique du Québec(2002)

## AVANT-PROPOS

Les Québécois n'ont pas l'habitude de côtoyer les risques de transmission d'une maladie par des moustiques. Il n'est donc pas surprenant que l'avènement du virus du Nil occidental en Amérique du Nord éveille des inquiétudes chez certaines personnes. Pour d'autres Québécois, ce sont cependant les moyens qui pourraient être pris pour prévenir ou pour contrôler une épidémie qui suscitent la controverse. Aux États-Unis, la population et les intervenants de santé publique sont plus familiers avec l'utilisation de pesticides pour contrôler des moustiques responsables de la transmission d'une maladie. Ce n'est pas le cas au Québec où ce genre d'intervention n'a probablement jamais été mené. Certaines mesures de prévention sont plus familières aux Québécois comme l'emploi d'insectifuges personnels ou l'application du larvicide Bti (*Bacillus thuringiensis* subsp. *israelensis*). Toutefois, d'autres techniques, notamment celles impliquant l'application d'insecticides chimiques, soulèvent des questions quant aux risques pour la santé humaine et pour l'environnement, de même qu'à propos de l'efficacité de ces moyens de contrôle pour enrayer la propagation ou la transmission du virus.

C'est dans ce contexte que le ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec a demandé à l'Institut national de santé publique du Québec de réaliser une évaluation des risques pour la santé humaine que pourraient représenter les moyens de prévention et de contrôle de la transmission du virus du Nil occidental. Cette étude a été effectuée grâce à une subvention du ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec dans le cadre des travaux du Comité intersectoriel pour la prévention et le contrôle du virus du Nil occidental.

Le présent document fait partie d'un ensemble de cinq rapports scientifiques dont le premier porte sur l'épidémiologie du virus lui-même et les trois suivants sur les risques découlant des moyens de contrôle et de prévention (protection personnelle, larvicides, adulticides). Le cinquième document est un rapport synthèse.



Marc Dionne  
Directeur  
Direction des risques biologiques, environnementaux et occupationnels

## TABLE DES MATIÈRES

<b>MISE EN CONTEXTE .....</b>	<b>1</b>
<b>OBJECTIF DU DOCUMENT SYNTHÈSE.....</b>	<b>1</b>
<b>1. PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE DU VIRUS DU NIL OCCIDENTAL .....</b>	<b>3</b>
1.1 INTRODUCTION .....	3
1.2 HISTOIRE NATURELLE DU VNO.....	3
1.3 TRANSMISSION DU VNO .....	4
1.3.1 Présentation clinique.....	4
1.3.2 Épidémies dues au VNO.....	5
1.4 AUTRES ARBOVIROSES EN AMÉRIQUE DU NORD .....	9
1.5 CONCLUSION .....	12
BIBLIOGRAPHIE.....	14
<b>2. EFFICACITÉ ET RISQUES DES MOYENS DE PROTECTION PERSONNELLE CONTRE LA TRANSMISSION DU VIRUS DU NIL OCCIDENTAL .....</b>	<b>19</b>
2.1 INTRODUCTION .....	19
2.2 HABITUDE DE VIE .....	19
2.2.1 Justifications des recommandations émises par les autorités de santé publique .....	20
2.3 MILIEUX ENVIRONNANTS .....	21
2.3.1 Justifications des recommandations émises par les autorités de santé publique .....	22
2.4 INSECTICIDES DOMESTIQUES .....	22
2.5 INSECTIFUGES PERSONNELS .....	26
2.5.1 Huile de lavande .....	26
2.5.2 Huile de citronnelle.....	27
2.5.3 DEET .....	28
2.6 PROFIL DE LA MISE EN APPLICATION DES MESURES DE PROTECTION PERSONNELLE .....	31
2.7 CONCLUSION .....	31
BIBLIOGRAPHIE.....	34

<b>3. PROFIL DES RISQUES DES LARVICIDES POUVANT ETRE UTILISÉS POUR LE CONTRÔLE DE LA TRANSMISSION DU VIRUS DU NIL OCCIDENTAL .....</b>	<b>41</b>
3.1 INTRODUCTION .....	41
3.2 MÉTHOPRÈNE .....	41
3.2.1 Profil toxicologique .....	42
3.3 BT .....	42
3.3.1 Profil infectieux chez les mammifères .....	43
3.3.2 Profil infectieux chez les humains .....	44
3.3.3 Formulations commerciales .....	47
3.4 CONCLUSION.....	48
BIBLIOGRAPHIE.....	50
<b>4. ÉVALUATION DES RISQUES TOXICOLOGIQUES ASSOCIÉS À L'UTILISATION D'ADULTICIDES DANS LE CADRE D'UN PROGRAMME DE CONTRÔLE VECTORIEL DE LA TRANSMISSION DU VIRUS DU NIL OCCIDENTAL (VNO).....</b>	<b>55</b>
4.1 INTRODUCTION .....	55
4.2 SUBSTANCES RETENUES .....	56
4.2.1 Méthodes d'application des adulticides .....	56
4.2.2 Produits homologués et retenus dans l'évaluation de risques .....	56
4.3 ESTIMATION DES CONCENTRATIONS DANS L'ENVIRONNEMENT .....	58
4.3.1 Scénarios d'application considérés .....	58
4.3.2 Modélisation .....	59
4.4 DOSES D'EXPOSITION ET INDICES DE RISQUES .....	60
4.4.1 Population générale.....	61
4.4.2 Exposition et risques des travailleurs.....	67
4.5 DISCUSSION .....	71
4.5.1 Valeurs obtenues.....	71
4.5.2 Métabolisme et additivité des risques .....	72
4.5.3 Incertitudes.....	73
4.5.4 Modélisation des concentrations environnementales et validations terrain .....	75
4.6 CONCLUSION.....	76
BIBLIOGRAPHIE.....	77

<b>CONCLUSION GÉNÉRALE .....</b>	<b>81</b>
<b>ANNEXE I EFFICACITÉ DU CONTRÔLE VECTORIEL SUR LA TRANSMISSION DU VIRUS DU NIL OCCIDENTAL.....</b>	<b>83</b>
<b>ANNEXE II PERCEPTION DE LA POPULATION FACE AUX APPLICATIONS D'ADULTICIDES.....</b>	<b>91</b>

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1.1 :	Synthèse de quelques épidémies d'infection au VNO survenues dans le monde entre 1950 et 2001 .....	6
Tableau 1.2 :	Caractéristiques des épidémies d'infections au VNO survenues aux Etats-Unis en 1999 et 2000.....	8
Tableau 1.3 :	Caractéristiques épidémiologiques des principales encéphalites en Amérique du Nord .....	11
Tableau 2.1 :	Liste de quelques insecticides domestiques offerts sur le marché québécois en 2001.....	24
Tableau 4.1 :	Principaux paramètres utilisés dans l'évaluation de risques .....	57
Tableau 4.2 :	Importance relative des doses d'exposition de la population en général .....	63
Tableau 4.3 :	Indices de risques aigus, sous-chroniques et chroniques calculés pour les adulticides selon les scénarios établis .....	65
Tableau 4.4 :	Indices de risques pour les travailleurs exposés au malathion durant les activités de vaporisation pour le contrôle des moustiques piqueurs (exposition cutanée seulement).....	69
Tableau 4.5 :	Indices de risques pour les travailleurs lors de la vaporisation <i>ULV</i> aérienne de resméthrine synergisée avec <i>PBO</i> .....	70
Tableau 4.6 :	Principales sources d'incertitude dans l'évaluation des doses d'exposition, et leur influence.....	75

## **MISE EN CONTEXTE**

Au Québec, au cours de l'année 2000, les activités interministérielles de préparation des interventions au sujet du virus du Nil occidental (VNO) et les réactions du public ont fait ressortir la nécessité de préparer une évaluation scientifique des impacts et des risques que représenteraient les moyens de protection personnelle et les interventions de contrôle vectoriel contre le VNO. À la demande du ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec (MSSS), l'Institut national de santé publique du Québec a réalisé une évaluation des risques pour la santé humaine.

Le principal objectif visé par cette évaluation est de décrire et, dans la mesure du possible, d'estimer les risques pour la santé humaine que pourraient représenter les moyens de protection personnelle et de contrôle vectoriel pouvant être utilisés pour contrer la transmission du VNO. Ces moyens se traduisent notamment par l'utilisation d'insectifuges personnels, d'insecticides domestiques, de larvicides et d'adulticides. L'évaluation des risques a également permis d'atteindre d'autres objectifs, soit de mieux cerner le risque associé au VNO lui-même, de documenter l'efficacité des moyens de protection et de contrôle sur la transmission de la maladie ainsi que de présenter un plan de surveillance des effets sur la santé de ces moyens de contrôle<sup>1</sup>.

## **OBJECTIF DU DOCUMENT SYNTHÈSE**

Le présent document est la synthèse de quatre rapports scientifiques traitant des différents aspects de l'évaluation des risques pour la santé humaine associés à la protection personnelle et aux moyens de contrôle du VNO. Il a pour but de résumer les informations consignées dans les versions intégrales et de les fusionner en un seul ouvrage. Évidemment, en version intégrale, indépendants les uns des autres, chaque rapport constitue une source d'informations plus détaillée et plus complète que le présent document.

Dans un premier temps, le document synthèse aborde l'histoire naturelle et épidémiologique du VNO selon les informations recueillies dans la documentation scientifique. Les caractéristiques des principales encéphalites nord-américaines sont également présentées, permettant ainsi de comparer succinctement leur profil épidémiologique à celui du VNO. Ces éléments sont essentiels pour juger des risques que pourraient représenter les interventions ou l'absence d'interventions au regard du virus du Nil occidental.

Une deuxième partie du rapport trace un profil des divers moyens de protection personnelle généralement recommandés par les autorités de santé publique afin de prévenir les piqûres par les insectes et ce, en termes de justification et, dans la mesure du possible, d'efficacité. De plus, il permet de mieux cerner les risques potentiels pour la santé humaine associés à l'utilisation d'insectifuges personnels homologués au Canada et d'insecticides domestiques.

---

<sup>1</sup> Il est à noter que le plan de surveillance des effets sur la santé des moyens de protection et de contrôle n'est pas inclus dans le présent document.

En se basant sur le profil toxicologique ou infectieux des larvicides homologués au Canada, le rapport permet d'apprécier, en troisième partie, les risques potentiels pour la santé humaine associés à leur utilisation pour contrôler la transmission du VNO. Les deux larvicides étudiés sont le *Bacillus thuringiensis* subsp. *israelensis* (Bti) et le méthoprène, lesquels ont été retenus comme pouvant être utilisés, au besoin, par le gouvernement du Québec.

Une quatrième partie de l'étude présente une estimation des risques pour la santé humaine associés à l'utilisation d'adulticides. L'évaluation des risques a été réalisée pour le malathion, la resméthrine et la perméthrine. Il s'agit en fait des trois adulticides retenus par le MSSS et pouvant être appliqués en dernier recours. L'étude prend en considération les concentrations environnementales déterminées par un modèle de dispersion des insecticides dans l'environnement et quatre scénarios d'exposition afin de déterminer les doses d'exposition de la population. Le niveau de risque a été estimé en comparant les doses d'exposition calculées et les doses de référence reconnues comme n'engendrant pas d'effets sur la santé humaine.

De façon beaucoup moins exhaustive que les autres sections, la documentation scientifique concernant l'efficacité des moyens de contrôle vectoriel sur la transmission du VNO a également été consultée et résumée (Annexe 1). Un bref portrait de la perception de la population envers l'emploi d'insecticides est aussi tracé (Annexe 2). Il est à noter que ces deux derniers volets ne font pas l'objet d'un rapport scientifique à part. Ils ne sont exposés qu'en annexes du présent rapport synthèse.

## 1. PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE DU VIRUS DU NIL OCCIDENTAL

Céline Gariépy, Louise Lambert, Panagiota Macrisopoulos, Josée Massicotte, François Milord et Julie Picard

### 1.1 Introduction

Le virus du Nil occidental (VNO) a été isolé pour la première fois en 1937 en Ouganda. Il s'agit d'un virus à ARN<sup>2</sup>, de la famille des Flaviviridae, dont fait partie, entre autres, le virus de l'encéphalite de Saint-Louis (Anderson et al. 1999, Lanciotti et al. 1999; Zeller 1999). Le VNO est reconnu comme étant le plus répandu de cette famille et son activité est endémique sur plusieurs continents (Anderson et al. 1999, Hubalek et Halouzka 1999, Martineau 2000). Il a été la cause d'éclosions dans plusieurs pays d'Afrique, d'Asie de l'Ouest, du Moyen-Orient et d'Europe. Il a été également associé à des épidémies en Roumanie (1996 à 1998) ainsi que plus récemment, en Russie (1999), aux États-Unis (1999-2001) et en Israël (2000).

### 1.2 Histoire naturelle du VNO

#### VECTEUR

Les moustiques sont les vecteurs<sup>3</sup> du VNO les plus souvent identifiés. À ce jour, le virus a été isolé chez 43 espèces de moustiques à travers le monde. Le genre *Culex* est le plus fréquemment infecté. La tique pourrait aussi transmettre le VNO, mais ce mode de transmission n'a pas encore été observé en Amérique du Nord (Anderson *et al.* 1999, Hubalek et Halouzka 1999).

Les moustiques se reproduisent dans les milieux aquatiques ou sur des sols humides. Ils se nourrissent de sève et de nectar de végétaux. La femelle doit piquer un mammifère afin de prélever le sang nécessaire au développement des œufs. Dans les régions tempérées, la femelle ne pond généralement qu'une fois alors que plus au sud, elle peut piquer et pondre à plusieurs reprises durant sa vie. Certaines espèces de moustiques ont une préférence pour les oiseaux (ornithophiles) tandis que d'autres, dont le genre *Culex*, piquent autant les oiseaux que les mammifères. La durée de vie d'un moustique adulte peut varier d'une semaine à plus de trente jours (Bourassa 2000).

La persistance du virus a été démontrée chez des moustiques femelles prélevés durant l'hiver; de même, la transmission trans-ovarienne<sup>4</sup> du virus pourrait contribuer à maintenir le virus actif chez le vecteur bien que cela demeure controversé (Nasci *et al.* 2001).

---

<sup>2</sup> Il s'agit d'un virus dont le matériel génétique est formé d'acide ribonucléique (ARN), lequel est une substance chimique qui permet la synthèse des protéines.

<sup>3</sup> Les vecteurs des arbovirus sont des arthropodes (ex. moustiques) qui transmettent l'agent infectieux (ex. virus) d'un organisme à l'autre.

<sup>4</sup> La transmission trans-ovarienne d'un virus se fait d'une génération à l'autre par l'intermédiaire des œufs.

## RÉSERVOIR

Seuls certains hôtes<sup>5</sup> peuvent jouer un rôle de réservoir naturel du VNO. La présence du virus dans le sang (virémie) doit être soutenue et suffisante pour entraîner une infection chez les moustiques vecteurs. Les oiseaux constituent le principal réservoir animal (Acha et Szyfres 1989). Par conséquent, pour transmettre le VNO aux humains et aux autres mammifères, les moustiques doivent avoir préalablement piqué un oiseau infecté. Les espèces migratrices peuvent contribuer à amplifier l'importance du réservoir lors de leurs rassemblements dans les zones tropicales et subtropicales. Le VNO provoque chez l'oiseau une infection d'une durée limitée, qui se solde par la mort de l'animal, ou encore par la disparition de l'infection. La durée de la virémie est peu connue et varie selon les espèces (Komar *et al.* 2001, Petersen et Roehrig 2001). En Amérique du Nord, le virus a été identifié chez au moins 76 espèces d'oiseaux et la famille des Corvidés est particulièrement sensible à l'infection qui est létale chez un fort pourcentage d'individus (Gubler *et al.* 2000).

Les humains et plusieurs animaux, notamment les chevaux, sont des hôtes accidentels (Acha et Szyfres 1989, Hubalek et Halouzka 1999). Les chevaux semblent sensibles aux effets de la maladie. En effet, lors de l'éclosion de New York en 1999, l'infection au VNO a été documentée chez 25 chevaux et 9 en sont morts (Ostlund *et al.* 2001).

### 1.3 Transmission du VNO

Le VNO est classé dans le groupe des arbovirus, terme tirant son origine de «arthropod borne virus» (ou virus porté par les arthropodes<sup>6</sup>), qui regroupe les virus se transmettant par piqûres d'insectes. À ce jour, il n'existe aucune preuve indiquant que le virus se transmet directement d'un animal vertébré à l'humain ou d'un humain à l'autre (Acha et Szyfres 1989).

#### 1.3.1 Présentation clinique

L'infection due au virus du Nil occidental est une maladie saisonnière. Dans les régions tempérées, le risque d'une éclosion est plus élevé à la fin de l'été ou à l'automne (Rappole *et al.* 2000).

La personne atteinte présente une fièvre d'une durée de 3 à 5 jours pouvant être accompagnée des symptômes suivants: céphalées sévères, adénopathies, éruptions cutanées généralement au niveau du tronc, symptômes gastro-intestinaux, douleurs oculaires et myalgies. Plus rarement, et particulièrement chez les personnes âgées, l'infection peut être plus sérieuse et causer une encéphalite ou une méningite. La faiblesse musculaire peut également être présente. Le traitement en est un de support, selon l'état du patient. Il n'existe pas de traitement spécifique. Un vaccin est en développement. L'infection semble conférer une immunité à vie (Acha et Szyfres 1989, Hubalek et Halouzka 1999, New York City 2001).

---

<sup>5</sup> Les hôtes sont les organismes recevant un agent infectieux.

<sup>6</sup> Les arthropodes sont des animaux invertébrés ayant comme principale caractéristique des pattes articulées (ex. insectes, araignées).

Il est estimé qu'environ 1% des gens infectés développent une maladie cliniquement apparente (CDC 2001a, Mostashari *et al.* 2001). De ce pourcentage, un nombre encore plus restreint développe une maladie grave. Les personnes âgées constituent un groupe plus vulnérable (Hubalek et Halouzka 1999). D'ailleurs, 60% des gens cliniquement atteints lors de l'éclosion survenue à New York en 1999 étaient âgés de 65 ans ou plus (Nash *et al.* 2001).

Le diagnostic humain est généralement obtenu par sérologie. Le prélèvement de deux sérums (précoce et tardif) se fait avec un intervalle de 14 à 21 jours. Le diagnostic peut également être effectué à l'aide du liquide céphalo-rachidien (LCR). La confirmation de l'infection au VNO est basée sur les critères suivants : isolation du virus ou présence d'antigènes ou de séquences génomiques virales dans les tissus, le LCR ou le sang, et démonstration de la présence d'anticorps, notamment par la méthode ÉLISA (Hubalek et Halouzka 1999, Zeller 1999, New York City 2001).

### ***1.3.2 Épidémies dues au VNO***

Bien qu'elle soit devenue une préoccupation de santé publique largement médiatisée aux États-Unis, la maladie causée par le VNO demeure très rare chez les humains tant en Europe qu'en Amérique du Nord. La présence de ce virus n'a pas encore été démontrée au Québec. Les récentes éclosions en Roumanie, en Russie et aux États-Unis démontrent que des épidémies sont possibles en climat tempéré (Cernescu *et al.* 2000, New York City 2001, Platonov *et al.* 2001). Le Tableau 1 présente quelques données d'épidémies d'infections dues au VNO survenues dans le monde.

**Tableau 1.1 : Synthèse de quelques épidémies d'infection au VNO survenues dans le monde entre 1950 et 2001**

RÉFÉRENCES	PAYS	ANNÉE	CAS HUMAINS	DÉCÈS HUMAINS	MESURES DE CONTRÔLE	MORBIDITÉ ET MORTALITÉ ANIMALES
Zeller (1999)	Israël	1950	500 cas d'infection au VNO	nr	nr	nr
Weinberger <i>et al.</i> (2001)		1957	49 infections au VNO dont 16 encéphalites	4		nr
Panthier <i>et al.</i> (1968) Murgue <i>et al.</i> 2001	France	1962-64	10 cas sévères (encéphalites ?) en 1962	1	oui	chevaux
Hubalek et Halouzka (1999) McIntosh <i>et al.</i> (1976)	Afrique du Sud	1974	3 000 cas cliniques 18 000 cas estimés d'infection	0	nr	nr
Zeller (1999) Le Guenno <i>et al.</i> (1996)	Algérie	1994	50 cas d'infection au VNO 20 encéphalites 15 cas confirmés	8	nr	nr
Tsai <i>et al.</i> (1998) Cernescu <i>et al.</i> (2000)	Roumanie (Bucarest)	1996	393 méningo-encéphalites confirmées	17 décès	nr	nr
		1997	12 méningo-encéphalites confirmées	1 décès	nr	nr
		1998	1 cas d'encéphalite confirmée	nr	nr	nr
Platonov <i>et al.</i> (2001)	Russie (Volgograd)	1999	826 dont 84 méningo-encéphalites et 308 méningites 183 cas confirmés	40 décès	nr	nr
NYCDH (2001a)	États-Unis	1999	59 méningo-encéphalites confirmées	7 décès	oui	oiseaux/ chevaux
CINDI (2002)		2000	19 méningo-encéphalites confirmées	2 décès	oui	oiseaux/ chevaux
		2001	56 cas confirmés	7 décès	oui	oiseaux/ chevaux
Siegel-Itzkovich (2000) Chowers <i>et al.</i> (2001) Weinberger <i>et al.</i> (2001)	Israël	2000	417 cas confirmés 326 cas hospitalisés Parmi 233 hospitalisés : 133 encéphalites et 37 méningites	35 décès	oui	oiseaux en 1998

nr: non rapporté

Il est intéressant de noter que les épidémies récentes à Bucarest, à Volgograd et à New York ont toutes eu lieu en milieu urbain, dans des villes importantes situées à proximité de vastes plans d'eau. De plus, dans ces trois villes, les températures moyennes sont supérieures à 20 °C en juin, 23 °C en juillet et 22 °C en août. Les auteurs font également ressortir que ces villes sont localisées le long de corridors utilisés par les oiseaux migrateurs (Cernescu *et al.* 2000, New York City 2001, Platonov *et al.* 2001). Pour Hubalek (2000), l'apparition d'épidémies est associée à des facteurs favorisant l'augmentation de la densité des moustiques vecteurs, comme l'irrigation de terrains où stagne l'eau, les fortes pluies suivies d'inondations puis de températures sèches et chaudes, et la formation d'habitats favorables à la reproduction des moustiques. Les éclosions urbaines associées au *Culex pipiens* toucheraient un plus grand nombre de personnes (Hubalek 2000).

### 1.3.2.1 Épidémies européennes

En Europe, les épidémies semblent partager certaines caractéristiques. En effet, elles sont maximales la première année, suivies de quelques cas d'infections humaines lors des seconde et troisième années et exceptionnellement, lors d'une quatrième année (Hubalek 2000). Le caractère pathogène des épidémies européennes est variable. Certaines épidémies n'ont touché que les animaux, d'autres que les humains et d'autres encore, les animaux et les humains (Zeller 1999).

Avant 1990, les épidémies humaines d'infections par le VNO étaient considérées peu sévères n'entraînant que peu ou pas de décès. Cependant, les récentes épidémies de Roumanie, de Russie, d'Israël et des États-Unis se caractérisent par un taux de mortalité relativement élevé (5 à 14%) chez les personnes présentant des symptômes neurologiques (Cernescu *et al.* 2000, New York City 2001, Platonov *et al.* 2001, Weinberger *et al.* 2001). De plus, certains aspects cliniques diffèrent des éclosions antérieures, notamment la présence de faiblesse musculaire (New York) et l'augmentation du nombre de cas humains sévères. Pour ces raisons, plusieurs auteurs posent l'hypothèse que le pouvoir pathogène du virus puisse s'être modifié depuis quelques années (Zeller 1999, Chowers *et al.* 2001, Petersen et Roehrig 2001, Platonov *et al.* 2001, Weinberger *et al.* 2001). D'autres sont d'avis que ces changements sont plutôt dus à l'amélioration de la surveillance hospitalière (Mostashari *et al.* 2001).

Soulignons que le nombre élevé de cas en Roumanie, lors de l'épidémie de Bucarest, s'explique en partie par les conditions de vie des habitants qui cohabitaient dans leur domicile avec des densités élevées de moustiques vecteurs (Han *et al.* 1999). En Russie, l'épidémie de Volgograd a touché un nombre impressionnant de personnes, incluant plusieurs cas de syndromes cliniques moins sévères (Platonov *et al.* 2001).

Cependant, l'épidémie d'Israël en 2000, avec son haut taux de cas humains sévères et sa létalité importante tant chez les humains (14% parmi les cas hospitalisés) que chez les oiseaux, semble appuyer l'hypothèse de l'apparition d'une souche plus virulente. L'une des lignées virales retrouvées en Israël lors de cette éclosion est étroitement associée à celle identifiée à New York en 1999. Rappelons que dans ce pays, le VNO est considéré comme endémique et la population comme largement immunisée (Petersen et Roehrig 2001, Weinberger *et al.* 2001).

### 1.3.2.2 Épidémies aux États-Unis

#### IMPACTS SUR LA SANTÉ HUMAINE

En Amérique du Nord, le VNO a fait son apparition à New York en 1999. Le Tableau 2 présente les caractéristiques des épidémies survenues en 1999 et 2000 (CDC 1999, CDC 2001a, Mostashari *et al.* 2001, Nash *et al.* 2001, New York City 2001).

**Tableau 1.2 : Caractéristiques des épidémies d'infections au VNO survenues aux États-Unis en 1999 et 2000.**

	ANNÉE	
	1999 (N=62 cas confirmés)	2000 (N=21 cas confirmés)
<b>Syndrome clinique</b>		
Maladie sévère nécessitant hospitalisation	59 (95 %) dont 37 encéphalites et 17 méningites	19 (90 %) dont 11 encéphalites et 8 méningites
Maladie légère	3 (5 %)	2 (10 %)
<b>Taux d'attaque<sup>7</sup> à l'épicentre</b>	Queens : 0,7/100 000	Staten Island : 2,5/100 000
<b>Séroprévalence à l'épicentre</b>	Queens : 2,6 %	Staten Island : 0,5 %
<b>Ratio maladie neurologique sévère/sérologie positive</b>	Queens : 1 :140	Staten Island : 1 : 160
<b>Nombre de décès (léthalité)</b>	7 (11 %)	2 (10 %)
<b>Vecteur principal</b>	<i>Culex pipiens</i>	<i>Culex pipiens</i>
<b>Nombre d'États affectés</b>		
Éclosion humaine	1 État	3 États
Épizootie <sup>8</sup>	4 États	12 États
<b>Nombre d'espèces affectées</b>		
Oiseaux	Plusieurs	76 espèces
Moustiques	1 espèce	8 espèces

À la mi-février 2002, les données provisoires disponibles font état de 56 cas humains dont 7 (13%) décès lors de la dernière saison en Amérique du Nord. Ces cas sont survenus dans 10 États américains allant du Massachusetts jusqu'à la Floride et la Louisiane. La majorité de ces cas peuvent être qualifiés de sporadiques. L'épizootie s'est étendue à 28 États américains et à une province canadienne, l'Ontario. Sur ce dernier territoire, plus de 127 oiseaux et cinq groupes de moustiques positifs pour le VNO ont été identifiés. Aucun cas humain n'a cependant été signalé au Canada (Bureau de surveillance épidémiologique 2001, CDC 2001b, CINDI 2002, Santé Canada 2002). L'identification de tous ces cas est le résultat du système de surveillance mis en place en Amérique du Nord depuis 1999.

<sup>7</sup> Le taux d'attaque se définit comme l'incidence cumulative d'une infection dans une population touchée par une épidémie. Ce taux est estimé à partir des données cliniques et séroépidémiologiques disponibles.

<sup>8</sup> Il s'agit d'une épidémie qui frappe les animaux.

Dans les comtés de la ville de New York, un total de 46, 14 et 8 cas humains d'infection due au VNO ont été identifiés respectivement en 1999, 2000 et 2001 (données provisoires). Cela représente une incidence de 5,8, 1,8 et 1,0 cas par million d'habitants respectivement. Bien que cette diminution du nombre de cas d'infections puisse être en partie attribuable au contrôle vectoriel, d'autres activités de prévention de même que la nature sporadique des épidémies dues au VNO peuvent aussi en être responsables (Petersen et Roehrig 2001).

#### INDICATEURS DE L'ACTIVITÉ DU VNO

À la suite de l'épidémie de 1999, les organismes américains de santé publique ont commencé à utiliser les corneilles retrouvées mortes comme événement sentinelle. Le «dead crow density factor» a été proposé comme indicateur précoce étant donné qu'il semblait y avoir une corrélation entre le nombre de corneilles mortes par mille carré et le nombre de cas humains dans une région donnée (Eidson *et al.* 2001). Cependant, il est à noter que lors des épidémies de VNO sur le vieux continent, peu d'infections ni même de mortalités chez les oiseaux ont été rapportées, à l'exception d'Israël en 1998 (Siegel-Itzkovich 2000). De plus, le phénomène de mortalité aviaire peut s'avérer temporaire.

Aux États-Unis, en 2000, bien que les 21 personnes affectées résidaient toutes dans des comtés où des corneilles mortes ont été retrouvées, la valeur prédictive de cet indicateur demeure faible. En effet, sur 136 comtés répartis dans 12 États ayant déclaré des corneilles infectées par le VNO, seulement 10 comtés (7%) ont rapporté au moins une personne malade (Marfin *et al.* 2001).

La corrélation entre les groupes (pools) de moustiques positifs pour le VNO et la survenue de cas humains est également imparfaite. Des 21 personnes affectées, 14 résidaient dans des comtés où des groupes de moustiques positifs ont été identifiés. À l'heure actuelle, le recul est insuffisant pour pouvoir juger de l'utilité d'indicateurs comme la densité de corneilles mortes et la positivité des groupes de moustiques (Marfin *et al.* 2001, Petersen et Roehrig 2001).

L'expérience américaine indique que, contrairement aux encéphalites équine de l'Est et de l'Ouest qui affectent d'abord les chevaux avant d'atteindre les humains, le nombre de cas d'infections au VNO rapportés chez des chevaux a culminé après l'éclosion humaine. Il appert donc que les chevaux atteints ne peuvent servir d'indicateur précoce dans l'optique d'une surveillance des cas humains (Ostlund *et al.* 2001).

#### 1.4 Autres arboviroses en Amérique du Nord

Au Québec, deux cas d'arbovirose non précisée, en 1990 et 1991, ont été déclarés au fichier provincial des maladies à déclaration obligatoire (Louchini 2001). Plusieurs arboviroses sont présentes en Amérique du Nord depuis de nombreuses années. Cependant, seules les encéphalites équine de l'Est et de l'Ouest, l'encéphalite La Crosse et autres encéphalites du groupe Californie, et l'encéphalite de Saint-Louis sont responsables d'infections significatives chez l'humain et sont transmises par des moustiques. Aux États-Unis, certaines arboviroses affectant l'humain présentent des incidences et une morbidité très comparables à l'infection par le VNO. Ainsi, l'encéphalite de Saint-Louis est largement répandue dans de nombreux États américains. Elle est toutefois rare au Canada : les écrits scientifiques

font état de un cas au Québec, 63 dans le sud de l'Ontario et 3 cas au Manitoba, en 1975. Ces cas semblent être reliés à l'importante épidémie d'encéphalite de Saint-Louis qui avait touché de nombreux États américains cette année-là. Tout comme l'infection par le VNO, cette maladie affecte particulièrement les personnes âgées et présente une létalité comparable. Le Tableau 3 permet une comparaison des caractéristiques épidémiologiques des principales encéphalites transmises par vecteur en Amérique du Nord.

Les arboviroses sont étroitement surveillées et étudiées depuis plus d'une vingtaine d'années aux États-Unis. Leurs cycles enzootiques<sup>9</sup> sont bien connus et plusieurs éclosions, animales ou humaines, ont été bien documentées (CDC 1988, Meehan *et al.* 2000). Les épidémies associées aux virus de l'encéphalite équine de l'Ouest et de l'encéphalite de Saint-Louis sont relativement rares. Tous les cinq à dix ans, la transmission virale est plus intense et le virus s'échappe de son cycle enzootique habituel vers un cycle secondaire. Le virus infecte alors les chevaux et les humains à des niveaux épidémiques. Ce cycle secondaire de transmission du virus est complexe et difficile à initier. Plusieurs variables du cycle enzootique doivent être modifiées de façon synchrone afin que ce phénomène se produise. Parmi ces variables, mentionnons :

- l'augmentation de la population des vecteurs, déclenchée par des phénomènes météorologiques comme des pluies abondantes;
- l'amplification du virus chez les populations de vecteurs, laquelle dépend de la température ambiante qui accélère le développement des moustiques et l'incubation virale dans les moustiques infectés;
- l'augmentation du nombre d'oiseaux infectés servant de réservoir.

Pour plusieurs de ces arboviroses et contrairement à l'infection due au VNO, la surveillance du taux de séroconversion parmi les poulets sentinelles ou la prévalence de la maladie chez les chevaux semblent être de bons indicateurs prédictifs de l'apparition de la maladie chez les humains (CDC 1988, Calisher 1994, Meehan *et al.* 2000).

---

<sup>9</sup> L'enzootie est une maladie qui frappe une ou plusieurs espèces animales dans une région, soit d'une façon constante, soit à certaines époques déterminées.

**Tableau 1.3 : Caractéristiques épidémiologiques des principales encéphalites en Amérique du Nord**

ARBOVIROSES HUMAINES	ENCÉPHALITE ÉQUINE DE L'EST	ENCÉPHALITE ÉQUINE DE L'OUEST	ENCÉPHALITE LA CROSSE	ENCÉPHALITE DE SAINT-LOUIS	ENCÉPHALITE DU NIL OCCIDENTAL*
<b>Caractéristiques</b>					
<b>Famille du Virus</b>	<i>Togaviridae</i>	<i>Togaviridae</i>	<i>Bunyaviridae</i>	<i>Flaviviridae</i>	<i>Flaviviridae</i>
<b>Genre</b>	<i>Alphavirus</i>	<i>Alphavirus</i>	<i>Bunyavirus</i>	<i>Flavivirus</i>	<i>Flavivirus</i>
<b>Groupe</b>			Groupe de l'encéphalite de Californie	Groupe de l'encéphalite japonaise	Groupe de l'encéphalite japonaise
<b>Répartition géographique (Données américaines 1964-1997, excluant VNO),</b>	<b>États-Unis</b> Côte Est et Golfe du Mexique (19 )  <b>Canada</b> Aucun cas humain confirmé Virus identifié: Ont., Qué.	<b>États-Unis</b> Ouest et centre (21 )  <b>Canada</b> Provinces de l'Ouest: Man., Sask., Alb., CB.	<b>États-Unis</b> Pourtour des Grands Lacs (27 )  <b>Canada</b> Pas de virus LAC Autres virus du groupe Californie présents	<b>États-Unis</b> Golfe du Mexique région centre-est et sud (44 )  <b>Canada</b> Quelques cas documentés en 1975 et après : Man., Ont., Qué.	<b>États-Unis</b> 1999 : 1 État 2000 : 3 2001 : 10  <b>Canada</b> Aucun cas humain. 127 oiseaux en Ontario (2001) 5 groupes de moustiques
<b>Présentation habituelle</b>	Épidémique	Épidémique	Endémique, sporadique	Épidémique	En émergence
<b>Personnes à risque de maladie sévère</b>	Enfants < 15 ans Personnes âgées > 50 ans	Enfants < 10 ans	Enfants < 15 ans	Personnes âgées > 50 ans	Personnes âgées > 50 ans
<b>Moyenne (médiane) [étendue] N cum. 1964-1997</b>	5 cas (4 cas) [1-14] 166	19 cas (3 cas) [1-172] 639	74 cas (65 cas) [30-160] 2 485	128 cas (26 cas) [2-1967] 4 453	62 cas - 1999 21 cas - 2000 56 cas - 2001
<b>Ratio maladie sévère / infection inapparente</b>	1/ 16 à 1/32 (enfants)	1/58 (< 5 ans) 1/1150 (> 15 ans)	1/1000	1/800 (enfant) 1/85 (> 60 ans)	1/150 (1/300 chez < 65 ans 1/50 chez > 65 ans)
<b>Létalité</b>	30 à 35 %	3 à 15 %	< 1 %	5 à 20 % (↑ avec âge)	3 à 15 % (↑ avec âge) ÉU : 11,3 % (1999) 9,5 % (2000) 12,5 % (2001)
<b>Milieu</b>	Rural	Rural	Semi-urbain et rural (ouest)	Urbain et semi-urbain	Urbain/semi-urbain
<b>Réservoir</b>	Oiseaux	Oiseaux	Tamias rayé, écureuil gris	Oiseaux	Oiseaux
<b>Principal vecteur</b>	<i>Culiseta melanura</i>	<i>Culex tarsalis</i> (ouest) <i>Culiseta melanura</i> (est)	<i>Aedes triseriatus</i>	<i>Culex tarsalis</i> (ouest) <i>nigripalpus</i> (Floride) <i>quinquefasciatus</i> et <i>pipiens</i> (est et centre)	<i>Culex pipiens</i>

\* VNO 2001 : données provisoires à la mi-février 2002

Références du tableau :

- ACHA, P.N. et B. SZYFRES. 1989. *Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux*, 2<sup>e</sup> édition. Office international des épizooties, Paris. 1063p.
- CALISHER, C.H. 1994. Medically important arboviruses of the United States and Canada. *Clin Microbiol Rev*, 7(1) : 89-116.
- CDC. 1988b. Current trends arboviral Infections of the central nervous system - United States, 1987. *MMWR*, 37(33) : 506-508, 513-515
- CDC. 1998a. Arboviral infections of the central nervous system - United States, 1996-1997. *MMWR* 47(25) :517-522
- CDC. 1998b. Summary of notifiable diseases, United States, 1998. *MMWR* 47(53). 92p.
- CDC. 2001e. Fact sheet : Arboviral encephalitis. Consulté décembre 2001. <http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/arbor/>

## 1.5 Conclusion

Identifié pour la première fois à New York en 1999, le VNO est maintenant répandu du Maine à la Floride et de la côte est vers les États du centre des États-Unis. Respectivement, 4, 12 et 28 États rapportaient des oiseaux positifs pour le virus en 1999, 2000 et 2001. Le nombre de cas humains s'établissait à 62, 21 et 56 pour ces 3 même années (CINDI 2002). En 2001, l'enzootie a aussi frappé le sud de l'Ontario où 127 oiseaux positifs et 5 groupes de moustiques positifs ont été identifiés (Santé Canada 2002). Aucun cas humain ou animal n'a été mis en évidence au Québec (BSE 2001). Des similarités avec l'encéphalite de Saint-Louis laissent à penser que son aire de distribution pourrait s'étendre ultimement de l'Argentine au sud du Canada (Petersen et Roehrig 2001).

Depuis 1990, l'épidémiologie du virus semble s'être modifiée : augmentation de la fréquence d'éclosions humaines et équine ; augmentation de la sévérité de la maladie chez l'humain ; modification de la présentation clinique chez l'humain ; présence de mortalité aviaire importante accompagnant les éclosions des États-Unis et d'Israël. Plusieurs auteurs postulent qu'il y a modification du pouvoir pathogène du virus ; d'autres supposent que ces modifications s'expliquent par une meilleure surveillance hospitalière (Mostashari *et al.* 2001, Petersen et Roehrig 2001). Il est difficile de prédire avec précision la survenue d'éclosions humaines d'infections dues au VNO en raison de nos connaissances partielles de l'écologie de ce virus et de la nature sporadique des épidémies humaines observées, du moins en Europe (Hubalek 2000, Day 2001). L'influence du réchauffement climatique sur son épidémiologie reste également à préciser (Reeves *et al.* 1994).

Aux États-Unis, un indice de mortalité aviaire a été utilisé dans le but de prédire la survenue de cas humains. Cet indice demeure cependant imparfait (Marfin *et al.* 2001). Des mesures de contrôle des vecteurs ont également été utilisées afin de prévenir l'apparition de cas humains (application de larvicides et d'adulticides). Cependant, l'efficacité de ces mesures reste à être évalué (Petersen et Roehrig 2001).

Les connaissances de l'écologie du VNO en Amérique demeurent partielles. Si l'hypothèse de l'établissement d'un cycle enzootique naturel stable sur ce continent est acceptée, son épidémiologie pourrait ressembler à celle de l'encéphalite de Saint-Louis avec un nombre annuel de cas limité et des éclosions occasionnelles dans certains secteurs géographiques.

Au Québec, des oiseaux et des groupes de moustiques infectés par le VNO pourraient être retrouvés. Les températures estivales moyennes étant plus froides que dans les États américains déjà touchés, la période de temps propice à la transmission du virus pourrait être plus limitée. Des cas humains pourraient survenir au Québec, mais leur nombre serait probablement restreint. Avant d'observer une éclosion de plus grande importance, certaines conditions climatiques exceptionnelles devraient être réunies.

Parmi plusieurs scénarios possibles quant au nombre de cas humains sévères qui pourraient survenir au Québec, deux sont explorés. Ces estimations sont basées sur les données d'incidence recueillies aux États-Unis entre 1999 et 2001. Aucun ajustement n'est fait pour tenir compte des différences climatiques. Premièrement, le calcul du nombre de cas sporadiques attendus est présenté. En appliquant à la population québécoise (7,3 millions), l'incidence de cas sporadiques déclarés de 0 à 1,8 cas par million, on obtiendrait un nombre annuel de cas variant entre 0 et 13. L'incidence chez les 88 millions d'habitants des 10 États américains rapportant des cas en 2001 est de 0,6 par million. À l'échelle du Québec, ce taux correspondrait à la survenue de 5 cas pour une année.

En second lieu, l'impact de la survenue d'une écloison dans la région métropolitaine de Montréal est estimé. Les incidences annuelles observées dans la ville de New York en 1999, 2000 et 2001 sont respectivement de 5,8, 1,8 et 1,0 cas par million d'habitants. En appliquant ces taux à la population de la région métropolitaine de Montréal (3,3 millions), on obtiendrait 19 cas la première année de l'écloison, 6 cas la deuxième année et 3 cas la troisième année.

La population américaine est réceptive<sup>10</sup> à cette infection émergente. Cependant, les différents facteurs menant à l'apparition d'une écloison et leurs interactions complexes ne sont pas clairement connus ni compris. Aussi, la survenue d'écloisons humaines, l'ampleur de celles-ci et leur répartition géographique sont, pour l'instant, impossibles à prédire. À titre d'exemple, malgré un recul de 70 ans, il n'est toujours pas possible de prédire la survenue d'épidémies d'encéphalite de Saint-Louis (Day 2001). L'influence du réchauffement climatique sur l'épidémiologie du VNO est une autre inconnue (Reeves 1994). Récemment devenue une préoccupation de santé publique sur le continent américain, le VNO le demeurera probablement pour plusieurs années encore.

---

<sup>10</sup> Absence d'immunité naturelle ou acquise suite à une vaccination.

## Bibliographie

ACHA, P.N. et B. SZYFRES. 1989. *Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux*, 2<sup>e</sup> édition. Office international des épizooties, Paris. 1063p.

ANDERSON, J.F., T.G. ANDREADIS, C.R. VOSSBRINCK, S. TIRRELL, E.M. WAKEM et R.A. FRENCH. 1999. Isolation of West Nile virus from mosquitoes, crows, and a Cooper's hawk in Connecticut. *Science*, 286(5448): 2331-2332.

BOURASSA, J.-P. 2000. *Le Moustique*. Les Éditions du Boréal, Montréal. 244p.

BUREAU DE SURVEILLANCE ÉPIDÉMIOLOGIQUE. 2001. Virus du Nil occidental. Ministère de la Santé et des Services sociaux. *Flash VNO*, 2(10): 1-5.

CALISHER, C.H. 1994. Medically important arboviruses of the United States and Canada. *Clin Microbiol Rev*, 7(1): 89-116.

CDC (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION). 1988. Current Trends Arboviral Infections of the Central Nervous System - United States, 1987. *MMWR*, 37(33): 506-508, 513-515.

CDC (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION). 1999. Outbreak of West Nile-like viral encephalitis-New York, 1999. *MMWR*, 48(38): 845-849.

CDC (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION). 2001a. Serosurveys for West Nile virus infection - New York and Connecticut counties, 2000. *MMWR*, 50(3): 37-39.

CDC (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION). 2001b. Weekly update : West Nile virus activity - United States, November 14 - 20, 2001. *MMWR*, 50(45): 1061-1062.

CDC (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION). 2001c. *Fact sheet: arboviral encephalitis*. [En ligne] <http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/arbor/> (Page consultée en juin 2001).

CINDI. (CENTER FOR INTEGRATION OF NATURAL DISASTER INFORMATION). 2002. *West Nile virus maps 2001*. Révisé janvier 2002. [En ligne] [http://cindi.usgs.gov/hazard/event/west\\_nile/](http://cindi.usgs.gov/hazard/event/west_nile/) (Page consultée en février 2002).

CERNESCU, C., N.I. NEDELICU, G. TARDEI, S. RUTA et T.F. TSAI. 2000. Continued transmission of West Nile virus to humans in southeastern Romania, 1997-1998. *J Infect Dis*, 181(2): 710-712.

CHOWERS, M.I, R. LANG, F. NASSAR, D. BEN-DAVID, M. GILADI, E. RUBINSTEIN, A. MISHAL, A. SIEGMAN-IGRA, R. KITZES, N. PICK, Z. LANDAU, D. WOLF, H. BIN, E. MENDELSON, S.D. PITLIK et M. WEINBERGER. 2001. Clinical characteristics of the West Nile fever outbreak, Israel, 2000. *Emerg Infect Dis*, 7(4) : 675-678.

DAY, J.F. 2001. Predicting St-Louis encephalitis virus epidemics : lessons of recent, and not so recent, outbreaks. *Ann Rev Entomol*, 46 : 111-138.

EIDSON, M., J. MILLER, L. KRAMER, B. CHERRY et Y. HAGIWARA. 2001. Dead crow densities and human cases of West Nile virus, New York State, 2000. *Emerg Infect Dis*, 7(4): 662-664.

GUBLER, D.J., G.L. CAMPBELL, R. NASCI, N. KOMAR, L. PETERSEN, J.T. ROEHRIG. 2000. West Nile virus in the United States : Guidelines for detection, prevention and control. *Viral Immunol*, 13(4): 469-475.

HAN, L.L., F. POPOVICI, J.P. ALEXANDER, V. LAURENTIA, L.A. TENGELSEN, C. CERNESCU, H.E GARY, N. ION-NEDELCU, G.L. CAMPBELL et T.F. TSAI. 1999. Risk factors for West Nile virus infection and meningoencephalitis, Romania, 1996. *J Infect Dis*. 179(1): 230-233.

HUBALEK, Z. 2000. European experience with the West Nile virus ecology and epidemiology: could it be relevant for the New World? *Viral Immunol*, 13(4): 415-426.

HUBALEK, Z. et J. HALOUZKA. 1999. West Nile fever – a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe. *Emerg Infect Dis*, 5(5): 643-650.

KOMAR, N., N.A. PANELLA, J.E. BURNS, S.W. DUSZA, T.M. MASCARENHAS et T.O. TALBOT. 2001. Serologic evidence for West Nile virus infection in birds in the New York City vicinity during an outbreak in 1999. *Emerg Infect Dis*, 7(4): 621-625.

LANCIOTTI, R.S., J.T. ROEHRIG, V. DEUBEL, J. SMITH, M. PARKER, K. STEELE, B. CRISE, K.E. VOLPE, M.B. CRABTREE, J.H. SCHERRET, R.A. HALL, J.S. MACKENZIE, C.B. CROPP, B. PANIGRAHY, E. OSLUND, B. SCHMITT, M. MALKINSON, C. BANET, J. WEISSMAN, N. KOMAR, H.M. SAVAGE, W. STONE, T. McNAMARA et D.J. GUBLER. 1999. Origin of the West Nile virus responsible for an outbreak of encephalitis in the northeastern United States. *Science*, 286(5448): 2333-2337.

LE GUENNO, B., A. BOUGERMOUH, T. AZZAM et R. BOUAKAZ. 1996. West Nile: a deadly virus? *Lancet*, 348(9037): 1315.

LOUCHINI, R. 2001. *Surveillance des maladies infectieuses et des intoxications chimiques à déclaration obligatoire au Québec, de 1990 à 1999*. Ministère de la Santé et des Services sociaux, Québec. 280p.

MARFIN, A.A., L.R. PETERSEN, M. EIDSON, J. MILLER, J. HADLER, C. FARELLO, B. WERNER, G.L. CAMPBELL, M. LAYTON, P. SMITH, E. BRESNITZ, M. CARTTER, J. SCALETTA, G. OBIRI, M. BUNNING, R.C. CRAVEN, J.T. ROEHRIG, K.G. JULIAN, S.R. HINTEN, D.J. GUBLER et the arboNET Cooperative Surveillance Group. 2001. Widespread West Nile activity, Eastern United States, 2000. *Emerg Infect Dis*, 7(4): 730-735.

MARTINEAU, D. 2000. *Pathologie de la faune et de l'environnement*. Département de microbiologie et pathologie, Faculté de médecine vétérinaire, Université de Montréal, St-Hyacinthe.

McINTOSH, B.M., P.G. JUPP, I. DOS SANTOS et G.M. MEENHENAN. 1976. Epidemics of West Nile and Sindbis viruses in South Africa with *Culex (Culex) univittatus* Theobald as vector. *South African J Science*, 72 (oct): 295-300.

MEEHAN, P.J., D.L. WELLS, W. PAUL, E. BUFF, A. LEWIS, D. MUTH, R. HOPKINS, N. KARABASTOS et T.F. TSAI. 2000. Epidemiological features of and public health response to a St-Louis encephalitis epidemic in Florida, 1990-1. *Epidemiol Infect*, 125: 181-188.

MOSTASHARI, F., M.L. BUNNING, P.T. KITSUTANI, D.A. SINGER, D. NASH, M.J. COOPER, N. KATZ, K.A. LILJEBJELKE, B.J. BIGGERSTAFF, A.D. FINE, M.C. LAYTON, S.M. MULLIN, A.J. JOHNSON, D.A. MARTIN, E.B. HAYES et G.L. CAMPBELL. 2001. Epidemic West Nile encephalitis, New York, 1999 : results of a household-based seroepidemiological survey. *Lancet*, 358(9278): 261-264.

MURGUE, B., S. MURRI, S. ZIENTARA, B. DURAND, J.P. DURAND et H. ZELLER. 2001. West Nile outbreak in horses in southern France, 2000 : The return after 35 years? *Emerg Infect Dis*, 7(4): 692-696.

NASCI, R.S., H.M. SAVAGE, D.J. WHITE, J.R. MILLER, B.C. CROPP, M.S. GODSEY, A.J. KERST, P. BENNETT, K. GOTTFRIED et R.S. LANCIOTTI. 2001. West Nile virus in overwintering *Culex* mosquitoes, New York City, 2000. *Emerg Infect Dis*, 7(4): 742-744.

NASH, D., F. MOSTASHARI, A. FINE, J. MILLER, D. O'LAERY, K. MURRAY, A. HUANG, A. ROSENBERG, A. GREENBERG, M. SHERMAN, S. WONG, G.L. CAMPBELL, J.T. ROEHRIG, D.J. GUBLER, W.J. SHIEH, S. ZAKI, P. SMITH et M. LAYTON. 2001. The outbreak of West Nile virus infection in the New York City area in 1999. *New Engl J Med*, 344(24): 1807-1814.

NEW YORK CITY. 2001. West Nile virus surveillance and control : An update for healthcare providers in New York City. *City Health Information*, 20(2): 1-8.

OSTLUND, E.N., R.L. CROM, D.D. PEDERSEN, D.J. JOHNSON, W.O. WILLIAMS et B.J. SCHMITT. 2001. Equine West Nile encephalitis, United States. *Emerg Infect Dis*, 7(4): 665-669.

PANTHIER, R., C. HANNOUN, D. BEYTOUT et J. MOUCHET. 1968. Épidémiologie du virus West Nile : étude d'un foyer en Camargue. Les maladies humaines. *Ann Inst Pasteur*, 115(3): 435-445.

PETERSEN, L.R. et J.T. ROEHRIG. 2001. West Nile virus : a reemerging global pathogen. *Emerg Infect Dis*, 7(4): 611-614.

- PLATONOV, A.E., G.A. SHIPULIN, O.Y. SHIPULINA, E.N. TYUTYUNNIK, T.I. FROLOCHKINA, R.S. LANCIOTTI, A.S. YAZYSHIN, O.V. PLATONOVA, I.L. OBUKHOV, A.N. ZHUKOV, Y.Y. VENGEROV et V.I. POKROVSKII. 2001. Outbreak of West Nile virus infection, Volgograd region, Russia 1999. *Emerg Infect Dis*, 7(1): 128-132.
- RAPPOLE, J.H., S.R. DERRICKSON et Z. HUBALEK. 2000. Migratory birds and spread of West Nile virus in the western hemisphere. *Emerg Infect Dis*, 6(4): 319-328.
- REEVES, W.C., J.L. HARDY, W.K. REISEN et M.M. MILBY. 1994. Potential effect of global warming on mosquito-borne arboviruses. *J Med Entomol*, 31(3): 323-332.
- SANTÉ CANADA. 2002. *Virus West Nile : Canada. Programme de surveillance sur les résultats des oiseaux morts*. Révisé février 2002. [En ligne] <http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dqsp/wnv-vwn/mon/sr-rs/situation-report-02j02p.pdf> / (Page consultée en février 2002).
- SIEGEL-ITZKOVICH, J. 2000. Twelve die of West Nile Virus in Israel. *BMJ*, 321(7263): 724.
- TSAI, T.F., F. POPOVICI, C. CERNESCU, G.L. CAMPBELL et N.I. NEDELICU. 1998. West Nile encephalitis epidemic in southeastern Romania. *Lancet*, 352(9130): 767-771.
- WEINBERGER, M., S.D. PITLIK, D. GANDACU, R. LANG, F. NASSAR, D. BEN DAVID, E. RUBINSTEIN, A. IZTHAKI, J. MISHAL, R. KITZES, Y. SIEGMAN-IGRA, M. GILADI, N. PICK, E. MENDELSON, H. BIN, T. SHOHAT et M.Y. CHOWERS. 2001. West Nile fever outbreak, Israel 2000 : epidemiologic aspects. *Emerg Infect Dis*, 7(4): 686-691.
- ZELLER, H.G., 1999. West Nile : une arbovirose migrante d'actualité, *Med Trop*, 59(4 Pt 2): 490-494.

## 2. EFFICACITÉ ET RISQUES DES MOYENS DE PROTECTION PERSONNELLE CONTRE LA TRANSMISSION DU VIRUS DU NIL OCCIDENTAL

Sylvie Lessard, Guy Sanfaçon, Marion Schnebelen, Daniel G. Bolduc et Manon Paul

### 2.1 Introduction

Lorsque le virus du Nil occidental (VNO) est mis en évidence sur un territoire donné, les premières mesures de santé publique généralement mises de l'avant consistent à informer la population sur les moyens reconnus pour se protéger contre les piqûres de moustiques. En plus des recommandations sur l'utilisation d'insectifuges personnels<sup>11</sup>, les autorités de santé publique suggèrent souvent l'adoption de nouvelles habitudes de vie ainsi que divers moyens visant à éliminer les gîtes de reproduction des moustiques sur les propriétés privées. En ce qui concerne les insecticides domestiques<sup>12</sup>, leur utilisation pourrait être perçue par certaines personnes comme une autre stratégie propice à se protéger contre les piqûres d'insectes.

### 2.2 Habitude de vie

Afin de réduire l'exposition aux piqûres de moustiques, les mesures de protection personnelle relatives aux habitudes de vie généralement recommandées par les autorités de santé publique sont :

- La réduction des activités extérieures à l'aube et au crépuscule. Le jardinage est notamment à éviter à ces heures.
- Le port de vêtements adéquats, c'est-à-dire des vêtements amples en tissu serré ou épais et de couleur claire, couvrant le plus possible la surface cutanée (pantalon, chemise ou chandail à manches longues, bas et chapeau). Le port d'un filet de tête peut être utilisé pour de légers travaux à l'extérieur. Il est parfois conseillé aux travailleurs extérieurs de porter des vêtements légers qui laissent passer l'air afin de permettre une évaporation.
- La vérification de l'étanchéité des portes, fenêtres et moustiquaires. Au besoin, installer des moustiquaires hermétiques aux portes et aux fenêtres des maisons, aux tentes, aux abris de camping et aux landaus des bébés.
- L'application raisonnable d'un insectifuge homologué<sup>13</sup>, sur les vêtements ou les parties du corps non protégées par les vêtements, en suivant attentivement les recommandations inscrites sur l'étiquette du produit.

(Barnard 2000, Nouveau-Brunswick 2000, MSSS 2001, New York City Department of Health 2001b, New York State Department of Health 2001, Santé Canada 2001a, City of Philadelphia Department of Public Health sd, Maryland Department of Agriculture sd, Virginia Department of Health sd).

---

<sup>11</sup> Un insectifuge personnel est appliqué sur la peau ou sur les vêtements afin d'éloigner les insectes piqueurs. Synonymes : répulsif, chasse-moustiques.

<sup>12</sup> Un insecticide vise à détruire les vecteurs eux-mêmes.

<sup>13</sup> Pour plus d'information sur les insectifuges homologués au Canada, consulter la section 2.5. Un produit est homologué lorsque son efficacité et son innocuité ont été démontrées.

### ***2.2.1 Justifications des recommandations émises par les autorités de santé publique***

➤ Réduction des activités extérieures à l'aube et au crépuscule.

Cette mesure de protection repose sur le fait que les moustiques sont particulièrement agressifs à la fin de l'après-midi et dès le coucher du soleil, de même qu'aux premières heures du petit matin et après une pluie (Bourassa 2000). Une étude épidémiologique sur l'éclosion d'infections au VNO survenue à New York en 1999 a permis de constater que le plus haut taux de séroprévalence a été associé aux personnes qui ont séjourné à l'extérieur plus longtemps après le crépuscule ou avant l'aube (Mostashari *et al.* 2001).

➤ Port de vêtements adéquats.

Cette mesure de protection s'explique par le fait que les vêtements de couleurs pâles attirent beaucoup moins les moustiques que ceux de couleurs foncées. Le port de vêtements appropriés (pantalon, chemise ou chandail à manches longues, bas et chapeau) permet d'exposer le moins possible de surface cutanée aux moustiques. Quant aux vêtements en tissus serrés ou le filet de tête, ils peuvent offrir une protection contre les moustiques en les empêchant de piquer à travers (Barnard 2000). En somme, les vêtements recommandés ont pour objectif de créer une barrière physique.

➤ Étanchéité des portes, fenêtres et moustiquaires.

En créant une barrière physique étanche qui obstrue l'entrée des moustiques à l'intérieur des bâtiments, le contact avec ces insectes s'en trouve ainsi diminué (Barnard 2000, New York City Department of Health 2001a, Somerset County Department of Public Works sd).

➤ Application raisonnable d'insectifuges homologués.

Cette mesure de protection repose sur la prévention des piqûres de moustiques par l'effet répulsif de certains insectifuges grâce aux substances actives qu'ils contiennent (Bourassa 2000)<sup>14</sup>. Dans leur étude épidémiologique, Mostashari *et al.* (2001) ont constaté que parmi les personnes qui ont séjourné à l'extérieur pendant plus de 2 heures après le crépuscule ou avant l'aube, celles qui ont alors utilisé un insectifuge à base de diéthyltoluamide (DEET) ont un taux de séroprévalence plus faible que celles qui n'en n'ont pas fait usage. Toutefois, il faut mentionner que la taille des échantillons (en terme de nombre d'individus) dans cette étude est relativement petite.

---

<sup>14</sup> Les risques pour la santé humaine associés à l'utilisation d'insectifuges sont abordés à la section 2.5.

### 2.3 Milieux environnants

L'élimination des gîtes potentiels de larves de moustiques autour des résidences est aussi une des mesures de base privilégiées par les autorités de santé publique dans la lutte contre le VNO. Ainsi, il est généralement recommandé par ces organismes de :

- Éliminer ou empêcher, près des propriétés, toute accumulation d'eau stagnante dans des objets tels que les jouets d'enfants, les patageoires, les soucoupes des pots à fleurs, les toiles recouvrant les piscines, les couvercles des spas, les vieux pneus, etc. Placer ces objets où l'eau de pluie ne peut les atteindre, les recouvrir ou les mettre à l'envers. Retourner les brouettes, les seaux et autres équipements lorsqu'ils ne sont pas utilisés. Faire des trous au fond des objets pour évacuer l'eau stagnante.
- Vider au moins deux fois par semaine l'eau des baignoires, des récipients servant à l'abreuvement des animaux domestiques, des barils où s'accumule l'eau de pluie.
- Vider et percer les pneus servant de balançoire. Idéalement utiliser d'autres types de balançoire.
- Assurer le drainage des embarcations, les recouvrir ou, lorsque possible, les retourner.
- Vérifier la présence d'accumulations d'eau sur les toits plats et les nettoyer, au besoin.
- Nettoyer les gouttières encrassées par les débris, et particulièrement les feuilles qui ont tendance à colmater les rigoles au printemps et à l'automne.
- Aérer les jardins d'eau, assurer une circulation de l'eau (par une pompe par exemple) et ajouter des poissons insectivores qui s'alimentent de larves de moustiques.
- Aménager les terrains et les voies d'accès (ornières) de façon à éliminer les endroits où l'eau peut s'accumuler.
- Nettoyer les fossés, les canaux, les bassins, de façon à favoriser la circulation de l'eau.
- Tondre régulièrement le gazon et élaguer les arbustes pour minimiser les endroits où se camouflent les moustiques adultes.
- Boucher les trous d'arbre et les souches afin d'y éviter l'accumulation d'eau.
- Faire circuler l'eau de la piscine et la traiter au chlore.
- Réparer toute fuite d'eau provenant de tuyaux, de boyaux d'arrosage, de raccords ou de robinets.

(Nouveau-Brunswick 2000, MSSS 2001, New York City Department of Health 2001b, New York State Department of Health 2001, Santé Canada 2001a, City of Philadelphia Department of Public Health sd, Maryland Department of Agriculture sd, Somerset County Department of Public Works sd, Virginia Department of Health sd).

### **2.3.1 Justifications des recommandations émises par les autorités de santé publique**

➤ Élimination des gîtes artificiels.

Cette mesure de protection repose sur le fait que la plupart des moustiques déposent leurs oeufs à la surface de l'eau. Les oeufs et les larves peuvent se développer dans toute accumulation d'eau stagnante qu'elle soit d'origine naturelle (ex. mares, tourbières, marécages) ou artificielle (ex. pneus, récipients, bains d'oiseaux). En supprimant l'eau stagnante des milieux artificiels, des gîtes larvaires potentiels de moustiques sont par le fait même éliminés. En effet, selon Bourassa (2000), «En modifiant la structure ou les composantes physiques de milieux où prolifèrent les moustiques, il est possible de nuire au développement des formes immatures et d'empêcher l'apparition d'adultes agressifs».

➤ Tonte régulière du gazon et élagage des arbustes.

Cette mesure de protection s'explique par le fait que les moustiques adultes recherchent dans la végétation, soit près du sol, des endroits pour se reposer (AMCA 2000, Bourassa 2000).

➤ Prédateurs insectivores.

Le présent document recense les principales mesures de protection personnelle généralement recommandées par les autorités de santé publique canadiennes et américaines. Ainsi, il ne s'agit nullement de recommandations formulées par l'Institut national de santé publique du Québec.

Les prédateurs de moustiques que sont notamment certaines espèces de poissons, de chauve-souris, d'oiseaux et d'insectes aquatiques représentent, pour certains auteurs, une alternative biologique pour le contrôle des moustiques aux insecticides. Plus précisément, la lutte biologique contre les larves et les nymphes de moustiques utilise, entre autres, certains poissons et insectes aquatiques. Quant à la lutte biologique contre les moustiques adultes, elle implique le recours à certaines espèces de chauve-souris et d'oiseaux (Bourassa 2000). Il semble cependant que l'efficacité de ces approches biologiques soit quelque peu limitée pour certains prédateurs, par exemple en raison de leur habitude alimentaire (Bourassa 2000, New York City Department of Health 2001a, Crans sd, PMCA sd). Quant à l'installation de cabanes à chauve-souris près des habitations, le sujet est controversé à savoir que certaines espèces sont identifiées comme étant des vecteurs de la rage pouvant être transmise aux humains (New York City Department of Health 2001a). Leur présence près des habitations implique ainsi un risque potentiel pour les humains.

## **2.4 Insecticides domestiques**

Puisque l'utilisation d'insecticides domestiques pourrait être perçue par certaines personnes comme une autre stratégie propice pour se protéger contre les piqûres d'insectes, un inventaire, non exhaustif, de ces produits offerts sur le marché québécois a été réalisé au cours de l'été 2001. Les substances actives de chacun de ces produits sont présentées dans le Tableau 4.

Il est à noter qu'il existe sur le marché beaucoup d'autres produits ou accessoires se disant aptes à éloigner les insectes piqueurs. Il s'agit notamment d'émetteurs d'ultrasons, de produits homéopathiques et de certaines espèces de plantes (ex. *Citrosa*). Étant donné que le présent document vise essentiellement à cerner et à définir les risques potentiels pour la santé humaine associés à l'utilisation d'insecticides domestiques et d'insectifuges personnels, plusieurs produits ou accessoires ne sont donc pas traités dans cet ouvrage.

En ce qui concerne les insecticides domestiques disponibles sur le marché, l'efficacité des produits en aérosols manuels et en brumisateurs (insecticides liquides) pour usage extérieur peut s'avérer restreinte selon les endroits où ils sont appliqués (ex. endroits venteux). De plus, il faut considérer que les brumisateurs s'avèrent complexes d'utilisation (University of California 1998). Nécessitant une manipulation directe d'insecticides liquides, qu'il faut parfois diluer, ces appareils exposeraient ainsi davantage les utilisateurs à des risques d'intoxication. Il en est de même suite à un mauvais dosage, par lequel la teneur en substances actives qui est vaporisée pourrait être trop élevée. De plus, les insecticides destinés à être pulvérisés par ce type d'appareils ne sont pas sans risque pour la santé humaine (ex. propoxur : maux de tête, nausées, tachycardie, problèmes respiratoires, dépression (Samuel et St-Laurent 2000); méthoxychlore : irritations cutanées (EPA sd); et chlorpyrifos<sup>15</sup> : maux de tête, faiblesse, nausées, diarrhées, douleur à la poitrine (NPTN 1999). Quant aux insecticides destinés pour usage intérieur, les aérosols manuels (AMCA 2000) et les aérosols avec pulvérisateurs à piles (CDC 2000) réduisent le nombre d'insectes s'ils sont bien utilisés. Ne nécessitant pas de manipulation directe avec l'insecticide, ces deux types d'aérosols (manuels et pulvérisateurs à piles) implique un risque d'exposition moindre des utilisateurs, dans la mesure où ils sont utilisés aux endroits appropriés. En effet, les cas d'intoxications rapportés aux États-Unis découlent généralement d'une localisation inappropriée ou d'une mauvaise manipulation des pulvérisateurs, lesquels projettent automatiquement des pyréthrine dans l'air ambiant. Les symptômes se traduisent notamment par des maux de gorge, des maux de tête, de la dyspnée, des étourdissements et un souffle-court (CDC 2000).

Les produits à base d'huile de citronnelle tels que les chandelles semblent avoir une efficacité plutôt réduite (Jensen *et al.* 2000), mais ils pourraient s'avérer utiles pour éloigner les moustiques dans les jardins en absence de vent (Lindsay *et al.* 1996a, AMCA 2000). Leur rendement est néanmoins un peu moins élevé que les insectifuges personnels<sup>16</sup> appliqués sur le corps ou les vêtements (AMCA 2000).

Selon les informations disponibles, les spirales à base de pyréthrinoïdes semblent avoir une efficacité intéressante en autant qu'il n'y a ait pas trop de vent (Jensen *et al.* 2000). Ayant quasiment la même concentration en substances actives (pyréthrinoïdes) et utilisant le même procédé (combustion sans flamme et dégageant une fumée insecticide) que les spirales, les torches devraient donner sensiblement les mêmes résultats. Il est non recommandé d'inhaler trop longtemps la fumée d'insecticide émise (Jensen *et al.* 2000).

En ce qui concerne les rubans et tubes à suspendre, ils attirent et piègent également plusieurs espèces d'insectes volants, dont les moustiques. Ils peuvent s'avérer intéressants pour contrôler les insectes piqueurs tant à l'intérieur qu'à l'extérieur.

---

<sup>15</sup> Même si la vente du chlorpyrifos pour usage domestique en milieu résidentiel est désormais interdite, les risques toxicologiques de ce produit pour la santé humaine sont présentés dans le cadre du présent document puisqu'il a été répertorié dans la composition d'un insecticide liquide disponible sur le marché québécois au cours de l'été 2001.

<sup>16</sup> Il est à noter que les insectifuges à base d'huile de citronnelle sont abordés quant à eux à la section 2.5.2.

**Tableau 2.1 : Liste de quelques insecticides domestiques offerts sur le marché québécois en 2001.**

TYPES DE PRODUITS	NOMS COMMERCIAUX	MARQUES	LIEUX D'UTILISATION	SUBSTANCES ACTIVES ET SYNERGISTES
Aérosols manuels	Insecticide pour cour et terrasse	C-I-L	Intérieur et extérieur	d-trans-alléthrine 0,20%, butoxyde de pipéronyle technique 1%
	Insecticide pour la maison et le jardin	Wilson	Intérieur et extérieur	d-trans-alléthrine 0,25%, butoxyde de pipéronyle technique 1%
	Insecticide pour maison et jardin	C-I-L	Intérieur et extérieur	d-phénothrine 0,20%, tétraméthrine 0,20%
	Off aérosol parterre et terrasse	Johnson Wax	Extérieur et garage	pyréthrines 0,176%, butoxyde pipéronylique technique 1%, tétraméthrine 0,081%
	Raid Insecticide contre les insectes volants	Johnson Wax	Intérieur et extérieur	d-cis trans-alléthrine 0,14%, tétraméthrine 0,07%, butoxyde pipéronylique technique 1%, n-octyl bicycloheptène dicarboxymide 1%
	Raid Insecticide pour la maison et le jardin	Johnson Wax	Intérieur et extérieur	pyréthrines 0,20%, butoxyde de pipéronyle technique 1%
	Raid Insecticide pour la maison et le jardin parfum frais du plein air	Johnson Wax	Intérieur et extérieur	pyréthrines 0,25%, butoxyde pipéronylique technique 1,05%
Aérosols avec pulvérisateurs à piles	Magic Mist	Wilson	Intérieur	pyréthrines 1,8%, butoxyde de pipéronyle 10%
	Super Mist	Produits chimiques Supérieur Inc.	Intérieur	pyréthrines 1,8%, butoxyde de pipéronyle 10%
Électrocuteurs	Insecticide électronique 40w et 15w	Flowtron	Extérieur	
	Insectivoro	Moel	Extérieur	
	Tue-insecte électrique 40w	Stinger	Extérieur	
Insecticides liquides	Insecticide Bio-Mist	Terre verte / Wilson	Intérieur et extérieur	pyréthrines 0,96%, butoxyde de pipéronyle 9,6%
	Insecticide de brumissage anti-maringouins	Wilson	Extérieur	propoxur 0,5%
	Destructeur de mouches noires et maringouins	C-I-L	Intérieur et extérieur	méthoxychlore 120 g / L
	Professionnel l'exterminateur RK-42	Non spécifiée sur le produit	Intérieur et extérieur	d-trans alléthrine 0,05%, n-octyl bicycloheptène dicarbomixide 0,4%, chlorpyrifos 0,5%

TYPES DE PRODUITS	NOMS COMMERCIAUX	MARQUES	LIEUX D'UTILISATION	SUBSTANCES ACTIVES ET SYNERGISTES
Produits à la citronnelle	Bougie de jardin	Summer Lights	Extérieur	huile de citronnelle 3%
	Chandelle (seau)	Summer Lights	Extérieur	huile de citronnelle 3%
	Chandelle parfumée à la citronnelle	Canadian Tire	Extérieur	citronnelle 5%
	Chandelle suspendue en acier	Summer Lights	Extérieur	chandelle de citronnelle
	Off citronnelle (seau)	Johnson Wax	Extérieur	aucune description
	Citrolite (huile pour lampe)	Recochem Inc.	Intérieur	huile à la citronnelle (pour intérieur)
	Citrolite (huile pour lampe)	Recochem Inc.	Intérieur et extérieur	huile à la citronnelle (pour intérieur et extérieur)
	Huile pour lampe	Summer Lights	Extérieur	huile de citronnelle
	Lampe pour parasol	Bite Fighter	Extérieur	huile de citronnelle 3%
	Torches anti-moustiques à la citronnelle	Wilson	Extérieur	huile de citronnelle 6%
Produits à la citronnelle	Torche de bambou 5 pieds	Montebello	Extérieur	huile de citronnelle
	Torche de métal 5 pieds	Summer Lights	Extérieur	huile de citronnelle
	Citropellent gel (vaporisateur)	Croc Bloc	Extérieur	citronnelle 5%, dioxyde de carbone, bentonite
Plaquettes à suspendre	Insecticide Vapona	Green Cross	Intérieur	dichlorvos 19,2%, substances actives connexes 0,8%
Rubans à suspendre	Attrape-mouches	Aeraxon	Intérieur et extérieur	aucune description
	Fly Catcher	Victor	Intérieur et extérieur	colophane
	Pièges à mouches Caza	Catchmaster	Intérieur et extérieur	aucune description
	Tue-mouches	Wilson	Intérieur et extérieur	aucune description
Tubes à suspendre	Attrape-mouches et guêpes	Catchmaster	Intérieur et extérieur	aucune description
	Papier tue-mouches d'intérieur avec appât	Victor	Intérieur et extérieur	aucune description
Spirales insecticides	Anti-moustiques	Elephant Fumakilla	Extérieur	d-cis, trans-alléthrine 0,30%
	Anti-moustiques	Summer Lights	Extérieur	d-cis, trans-alléthrine 0,35%
	Anti-moustiques OFF	Johnson Wax	Extérieur	d-cis, trans alléthrine 0,30%
	Anti-moustiques parfum citronnelle	Summer Lights	Extérieur	d-cis, trans-alléthrine 0,35%
	Raid anti-moustiques	Johnson Wax	Extérieur	d-cis, trans alléthrine 0,30%
Torches insecticides	Bâtons anti-moustiques	Coghlan's	Intérieur et extérieur	d-cis trans alléthrine 0,25%
	Torches anti-moustiques	Pic	Extérieur	d-trans alléthrine 0,30%
	Torches anti-moustiques	Wilson	Extérieur	d-trans alléthrine 0,30%

Quant aux électrocuteurs, il appert qu'il y a très peu de moustiques qui soient tués par ces appareils. En effet, des études ont montré que les moustiques représentent entre moins de 1% (< 1%) (Frick et Tallamy 1996, Crans sd) et 3% (Bourassa 2000, Jensen *et al.* 2000), voire jusqu'à 5% (Bourassa 2000, New York City Department of Health 2001a), de tous les insectes tués par ces appareils. De plus, aucune réduction significative de la densité de moustiques n'a pu être mise en évidence entre des terrains avec ou sans électrocuteur (Crans sd). Il semble par ailleurs que l'efficacité de certains modèles pourvus de leurres soit encore limitée (Jensen *et al.* 2000). Un autre aspect majeur concernant les électrocuteurs est que la majorité des spécimens tués sont en fait des insectes inoffensifs et bénéfiques (ex. papillons, abeilles) (New York City Department of Health 2001a, Crans sd). En fait, cette réalité est également valide pour plusieurs insecticides domestiques.

## 2.5 Insectifuges personnels

Il existe sur le marché canadien une multitude de produits insectifuges conçus pour prévenir les piqûres d'insectes chez les humains et les animaux. En vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires*<sup>17</sup>, l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) autorise, au moment de la rédaction de ce texte, l'utilisation de cinq ingrédients actifs pouvant être appliqués chez l'humain. Il s'agit de l'huile de soya, de l'huile de lavande, de l'huile de citronnelle, du di-*n*-propyl isocinchomérionate et du DEET (N,N-diéthyl-*m*-toluamide ou N,N-diéthyl-3-méthylbenzamide) (ARLA 2001a). Les insectifuges à base d'huile de soya n'étant plus disponibles sur le marché canadien (ARLA, Communication personnelle, juin 2001), ils n'ont pas été considérés dans le présent rapport. Quant aux insectifuges à base de di-*n*-propyl isocinchomérionate, ils ne seront plus disponibles sur le marché canadien à partir du 31 décembre 2002 (ARLA 2001b, ARLA 2001c).

Il est important de souligner ici que le nombre d'études relatives aux différents insectifuges varient beaucoup et que parfois, les informations sont plutôt rarissimes. En effet, la majorité des documents disponibles traitent des insectifuges à base d'huile de citronnelle ou de lavande reposent en fait sur ces huiles sous forme d'huile essentielle plutôt que comme ingrédient actif contenu dans un insectifuge. De plus, le profil toxicologique des huiles essentielles en général a dû être abordé afin de mieux esquisser celui des huiles de citronnelle et de lavande.

### 2.5.1 Huile de lavande

Un seul insectifuge à base d'huile de lavande est homologué au Canada<sup>18</sup>. Il a une concentration de 6% (ARLA 2001a). L'insectifuge à base d'huile de lavande semble avoir une durée de protection réduite contre les moustiques (soit de 30 minutes ou moins) (Santé Canada 2001b). Il est à noter que la durée de protection d'un insectifuge quel qu'il soit peut varier considérablement en fonction de différents paramètres tels que la température et le degré d'humidité de l'air ambiant ainsi que le degré d'activité physique et la physiologie des utilisateurs (Qiu *et al.* 1998, Barnard 2000). Aucune

---

<sup>17</sup> En vertu de cette loi, une approbation relative à l'efficacité et l'innocuité d'un produit est émise par l'ARLA en lui octroyant un numéro d'homologation.

<sup>18</sup> Il s'agit du Fly Screen.

information concernant le mode d'action<sup>19</sup> propre à un insectifuge à base d'huile de lavande contre les insectes piqueurs n'a pu être retracée dans la littérature.

En raison de la rareté des informations disponibles sur ce produit, il s'avère difficile d'évaluer son innocuité pour les humains. Aucune information sur les risques potentiels à la santé d'une exposition à ce type d'insectifuge ainsi qu'aucun cas d'intoxication à l'huile de lavande chez les humains n'a été retrouvé dans la littérature médicale. Toutefois, sur la base du profil toxicologique des huiles essentielles en général, l'huile de lavande pourrait théoriquement provoquer, par contact direct, des irritations cutanées et oculaires (RTECS 2001). À la suite d'une ingestion, elle pourrait également occasionner divers symptômes tels que nausées, vomissements, céphalées et étourdissements (Haddad *et al.* 1998).

Afin de minimiser les effets adverses potentiels d'un insectifuge à base d'huile de lavande, il importe donc de respecter les consignes d'utilisation imprimées sur l'étiquette du produit (Santé Canada 2001b) et d'en appliquer raisonnablement (MSSS 2001, Santé Canada 2001b) sur les vêtements ou les parties du corps non protégées par les vêtements (Santé Canada 2001b). À ce sujet, il est recommandé par Santé Canada (2001b) de ne pas appliquer cet insectifuge sur des enfants âgés de moins de 2 ans.

### **2.5.2 Huile de citronnelle**

L'huile de citronnelle est l'un des ingrédients actifs les plus répandus dans la gamme des produits insectifuges dits «naturels» (Fradin 1998). Ces produits se présentent sous différentes formes telles que bougies, lotions pour le corps, gels et vaporisateurs. Toutefois, au Canada, il n'y a que 5 insectifuges homologués à base d'huile de citronnelle<sup>20</sup> dont les concentrations oscillent entre 5 et 15% (ARLA 2001a). Les informations disponibles concernant les insectifuges homologués à base d'huile de citronnelle font ressortir que ceux-ci ont généralement une durée de protection entre près de 1 heure (Boisvert et Tousignant 1993, Lindsay *et al.* 1996b, Santé Canada 2001b) et 2 heures (Fradin 1998) selon la concentration, avec un maximum de 3 ou 4 heures (Grondin 1998). Il est à noter cependant que la durée de protection d'un insectifuge peut varier énormément en fonction de divers paramètres (ex. température et degré d'humidité de l'air ambiant, degré d'activité physique et physiologie des utilisateurs) (Qiu *et al.* 1998, Barnard 2000). L'huile de citronnelle a un véritable effet répulsif sur les insectes piqueurs. Son odeur caractéristique a pour effet de repousser les insectes (Grondin 1998, EPA 1999). Cette huile les éloignerait plutôt que de les tromper comme le DEET (Grondin 1998).

---

<sup>19</sup> Il existe deux modes d'action pour les insectifuges personnels contre les insectes piqueurs. Il s'agit de l'effet barrière et de l'effet répulsif. L'effet barrière est créé par la simple application d'un produit sur la peau. En effet, la présence d'une couche huileuse sur le derme ne permettrait pas à un insecte piqueur de s'y poser (Grondin 1998). Quant à l'effet répulsif, il serait créé *grosso modo* par l'odeur repoussante d'un insectifuge pour certaines espèces d'insectes ou par une perturbation des récepteurs chimiques logés sur leurs antennes, lesquelles leur permettent normalement de repérer leurs proies (Grondin 1998, EPA 1999, Barnard 2000).

<sup>20</sup> Il s'agit du Buzz Away insect repellent pump spray, Buzz Away insect repellent 12 towelettes, Mckirdy's original fly repellent repalfly, Druide Lotion chasse-insectes et Druide Lait chasse-insectes.

Selon des tests réalisés sur des animaux de laboratoire, l'huile de citronnelle (sous forme d'huile essentielle) pourrait avoir des effets mutagène et tératogène (Scialli 1998). Toutefois, il est difficile d'évaluer si ces résultats s'avèrent transposables à une utilisation quotidienne d'un insectifuge à base d'huile de citronnelle par les humains. Bien qu'elle soit susceptible d'occasionner sensiblement les mêmes symptômes que l'huile de lavande lors d'exposition aiguë (ex. suite à un contact direct : irritations oculaires et cutanées; suite à une ingestion : nausées, vomissements, diarrhées, étourdissements, ataxie) (CAPQ 2001), l'huile de citronnelle s'avère malgré tout pas ou peu toxique (EPA 1999). Ce qui semble se confirmer par le très faible nombre de cas d'intoxication retracés dans la littérature médicale. Survenus à la suite d'une ingestion accidentelle, les quelques cas d'intoxication rapportés (n=6) ont impliqué des enfants (Temple *et al.* 1991, Goodyer et Berhens 1998), l'un d'eux étant décédé sans que le lien de cause à effet n'ait toutefois été démontré (Temple *et al.* 1991). En fait, les irritations cutanées sont la principale préoccupation associée à l'utilisation des produits à base d'huile de citronnelle (EPA 1999). De même, les insectifuges à base d'huile de citronnelle pourraient contribuer à sensibiliser la peau et, conséquemment, occasionner des réactions allergiques chez certaines personnes (EPA 1997, Santé Canada 2001b). Néanmoins, l'huile de citronnelle ne devrait pas poser de problèmes de santé aux utilisateurs, incluant les enfants et les autres groupes de personnes sensibles, si les consignes d'utilisation du produit sont respectées (EPA 1999).

Tout comme pour un insectifuge à base d'huile de lavande, il importe de respecter les consignes d'utilisation imprimées sur l'étiquette d'un produit à base d'huile de citronnelle (Santé Canada 2001b) et d'en appliquer raisonnablement (MSSS 2001, Santé Canada 2001b) sur les vêtements ou les parties du corps non protégées par les vêtements (Santé Canada 2001b) afin de minimiser les effets adverses potentiels. Or, l'étiquette d'un insectifuge à base d'huile de citronnelle *Druide®* mentionne de ne pas utiliser ce produit sur les nouveau-nés ou les tout-petits. Selon Deglise (2001), ceci s'explique par le fait que les huiles essentielles sont concentrées et ne devraient jamais être appliquées sur les enfants de moins de 2 ans, lesquels risquent de souffrir davantage de réactions sévères en cas d'allergie au produit. À ce sujet, il est recommandé par Santé Canada (2001b) de ne pas appliquer un insectifuge à base d'huile de citronnelle sur des enfants âgés de moins de 2 ans. Cependant, cette recommandation semble reposer sur le fait qu'aucun test toxicologique n'aurait été mené chez les enfants classés dans ce groupe d'âge (J. Boisvert, Université du Québec à Trois-Rivières, communication personnelle, 20 septembre 2001). Aux États-Unis, l'EPA (1997) conseille de ne pas utiliser les produits à base d'huile de citronnelle sur des enfants âgés de moins de 6 mois.

### **2.5.3 DEET**

Le DEET est disponible sur le marché canadien dans 181 insectifuges homologués, conçus pour prévenir les piqûres d'insectes chez les humains. Il est en concentration plus ou moins importante (de 5 à 95%), sous différentes formes (pulvérisateur, lotion, gel, lingette ou crème) (ARLA 2001a). À la lumière des informations disponibles, le DEET est l'ingrédient actif offrant la meilleure durée de protection contre les insectes piqueurs. Généralement, les insectifuges à base de DEET protègent contre les piqûres d'insectes entre près de 2 heures (Boisvert et Tousignant 1993, Bourassa 2000, Santé Canada 2001b) et 6,5 heures (Bourassa 2000, Santé Canada 2001b) selon la concentration. Il est à noter cependant que la durée de protection peut varier énormément en fonction de divers paramètres (ex. température et degré d'humidité de l'air ambiant, degré d'activité physique et physiologie des

utilisateurs) (Qiu *et al.* 1998). Il semble que l'effet répulsif du DEET puisse plafonner quand sa concentration est de 30% à 50 % (Bourassa 2000, Conti et Oliveri 2001, Brown et Hebert 1997, Fradin 1998, Bourassa 2000). Des produits ayant des concentrations supérieures à 50% procurent seulement une courte durée supplémentaire de protection contre les insectes piqueurs (Brown et Hebert 1997, Fradin 1998). Quant au mode d'action du DEET, il semble que ce produit perturbe les fonctions des récepteurs chimiques logés sur les antennes des moustiques, lesquels leur permettent de repérer leur proie (Fradin 1998, Grondin 1998, NPTN 2000). Le DEET affecterait donc la capacité de l'insecte piqueur à détecter sa proie.

L'utilisation du DEET n'est cependant pas sans risque. Survenant principalement chez de jeunes enfants (Qiu *et al.* 1998, Hampers *et al.* 1999), les intoxications chez les humains associées à une exposition au DEET par voie orale ou topique se traduisent par des effets directs ou systémiques. Même si le nombre de cas d'intoxication par contact direct s'avère très supérieur au nombre de cas associés aux effets systémiques, les symptômes rapportés dans la littérature se résument notamment à des irritations oculaires (Hayes et Laws 1991, Veltri *et al.* 1994) et des effets dermatologiques (ex. urticaire, érythème et dermatose bulleuse (Lamberg et Mulrennan 1969, Maibach et Johnson 1975, Hayes et Laws 1991, McKinlay *et al.* 1998, Qiu *et al.* 1998)). Quant aux effets systémiques survenus suite à une exposition dermique ou suite à une ingestion de produits à base de DEET, il s'agit d'effets allergiques (choc anaphylactique), cardiovasculaires (ex. hypotension, bradycardie) et neurotoxiques (ex. migraine, ataxie, irritabilité, confusion, psychose aiguë, tremblements, convulsions, coma) (Hayes et Laws 1991, Qiu *et al.* 1998), et peut-être aussi des effets tératogènes (ex. malformation crânienne, retard mental, mauvaise coordination sensori-motrice) (Schaefer et Peters 1992, Osimitz et Murphy 1997, Qiu *et al.* 1998). Des décès (n=6) sont survenus conséquemment à une atteinte neurologique (Zadikoff 1979, Heick *et al.* 1980, Pronczuk de Garbino *et al.* 1983, Tenenbein 1987, Veltri *et al.* 1994). À la lueur des quelques études relatives à la toxicité chronique du DEET, il n'y a aucune évidence des potentiels mutagène (EPA 1998) et cancérogène (NPTN 2000) de ce produit. Quant aux effets sur la reproduction (Wright *et al.* 1992) et au potentiel tératogène (Schaefer et Peters 1992, Schoenig *et al.* 1994, Osimitz et Murphy 1997) du DEET, les études à ce sujet semblent plutôt contradictoires.

Généralement, les intoxications sont occasionnées à la suite d'une exposition aiguë impliquant des doses élevées ou encore à une exposition chronique occasionnant une accumulation de DEET dans la masse corporelle (Clem *et al.* 1993, Fradin 1998). Toutefois, le nombre de cas d'intoxication chez les humains ayant été retracés dans la littérature s'avère relativement faible et ce, malgré la très grande utilisation des produits à base de DEET à travers le monde. C'est pourquoi le DEET est tout de même considéré comme étant un insectifuge démontrant un profil avantageux tant du point de vue de son efficacité que de son niveau de risque relativement peu élevé (Roland *et al.* 1985, Edwards et Johnson 1987, Hayes et Laws 1991, Fradin 1998, Qiu *et al.* 1998, Hampers *et al.* 1999, Barnard 2000). Quoiqu'il en soit, la prudence recommande d'éviter tout usage abusif de ces produits.

À ce sujet, toujours dans le cadre de la protection personnelle contre le virus du Nil occidental, il est conseillé en tout premier lieu par le ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec (MSSS 2001) et Santé Canada (2001b) d'utiliser raisonnablement les insectifuges, et seulement pour prévenir plus efficacement les piqûres de moustiques à l'occasion des activités extérieures. De plus, Santé Canada (2001b) recommande d'utiliser des insectifuges qui sont homologués au Canada et de ne les

appliquer que sur les vêtements ou les parties du corps non protégées par les vêtements. Pour réduire au minimum les effets indésirables associés aux insectifuges, voici ce qui est recommandé par le MSSS et Santé Canada pour le DEET :

- Pour les adultes : Utilisation d'un produit à base de DEET en concentration de 15 à 35% sur les parties du corps non protégées par des vêtements (MSSS 2001). Une concentration de 30% et moins est suffisante selon Santé Canada (2001b).

Comme mentionné précédemment, il semble que l'effet répulsif du DEET puisse plafonner quand sa concentration est de 30 à 50%. Des produits ayant des concentrations supérieures à 50% procurent seulement une courte durée supplémentaire de protection contre les insectes piqueurs. Par ailleurs, la durée de protection offerte par un insectifuge à base de DEET en concentration de 30% ou moins est largement suffisant pour s'adonner à des activités de plein air.

- Pour les enfants de 2 à 12 ans : Utilisation modérée (pas plus de 3 applications par jour) d'un produit à base de DEET en concentration de 10% ou moins sur les parties du corps non protégées par des vêtements (MSSS 2001, Santé Canada 2001b).

Il appert que la plupart des cas d'intoxication systémique répertoriés dans la littérature sont survenus chez des enfants suite à des applications répétées (Hampers *et al.* 1999) sur de grandes surfaces corporelles. Ce phénomène peut s'expliquer par la peau plus mince chez un enfant ainsi que par le rapport surface-masse corporelle, lequel s'avère nettement supérieur à celui d'un adulte, l'exposant davantage à un risque par une absorption cutanée relativement plus importante de produits à base de DEET (Tenenbein 1987). Dans le contexte de l'émergence du virus du Nil occidental sur le continent américain, il faut se questionner sur le bien-fondé d'une telle recommandation comme stratégie de protection personnelle puisque les enfants n'ont pas été identifiés comme étant un groupe vulnérable de développer une maladie suite à une infection à cet agent infectieux.

- Pour les enfants de moins de 2 ans : Le MSSS ne recommande pas d'appliquer des produits à base de DEET chez les enfants de moins de 2 ans (MSSS 2001). Par contre, selon Santé Canada et la Société canadienne de pédiatrie (Santé Canada 2001b), s'il y a un risque élevé de complications de piqûres d'insectes, un produit contenant du DEET concentré à 10% ou moins peut être appliqué modérément par un adulte sur la peau de l'enfant non protégée par les vêtements, mais pas plus d'une application par jour.

La restriction dans l'utilisation de produits à base de DEET chez ce groupe d'âge repose fort probablement sur les mêmes justifications que pour les enfants âgés entre 2 et 12 ans. Il est à noter que bien avant l'apparition du virus du Nil occidental sur le continent américain, Santé Canada (2000) ne recommandait pas l'application de tels produits chez les enfants de moins de 2 ans. Et pourtant, contrairement aux personnes âgées, les enfants ne constituent pas un groupe vulnérable pour développer une maladie suite à une infection par ce virus. Il y a donc lieu de se questionner sur le besoin réel d'une telle recommandation comme stratégie de protection personnelle contre le virus du Nil occidental chez les enfants de cet âge et ce, malgré le profil avantageux du niveau de risque par rapport à son efficacité.

## 2.6 Profil de la mise en application des mesures de protection personnelle

Menée auprès de 637 personnes, l'étude épidémiologique de Mostashari *et al.* (2001) concernant l'éclosion d'infections au VNO, survenue à New York en 1999, a permis de tracer un profil sur les connaissances des moyens de protection personnelle ainsi que leur mise en application par la population. Il appert que plus de 85% des gens ont pu mentionner correctement au moins une mesure de protection contre les moustiques vecteurs de maladies. Seulement 61% ont par contre affirmé avoir eu recours à l'une d'elles. Par ailleurs, les auteurs ont constaté que les taux d'utilisation d'insectifuges avant et après que l'épidémie ait été confirmée demeurent sensiblement les mêmes. En effet, ces taux ont été de 6% (souvent utilisé), 23% (rarement utilisé) et 71% (jamais utilisé) pour la période avant l'épidémie, comparativement à 9% (souvent utilisé), 21% (rarement utilisé) et 70% (jamais utilisé) et ce, malgré une campagne de sensibilisation.

## 2.7 Conclusion

Afin de prévenir les piqûres de moustiques et par le fait même de minimiser le risque d'être infecté par le virus du Nil occidental (VNO), plusieurs stratégies de protection personnelle sont généralement recommandées par les autorités de santé publique. Elles sont toutes simples, accessibles à tous et chacun. Ces recommandations concernent les habitudes de vie relatives généralement au port de vêtements adéquats (ex. pantalon, chandail ou chemise à manches longues), aux sorties plus restreintes à l'extérieur quand les moustiques sont plus actifs (aube et crépuscule), à l'utilisation de moustiquaires (ex. portes, fenêtres, landaus, tentes) et à l'utilisation raisonnable d'insectifuges sur les vêtements ou les parties du corps non protégées par les vêtements. De plus, l'aménagement du milieu environnant afin d'éliminer les gîtes de reproduction des moustiques est également recommandée par les autorités de santé publique. À la lueur des informations disponibles, il semble qu'en général ces stratégies démontrent, lorsque bien utilisées, un certain degré de protection contre les moustiques.

Quant aux insecticides domestiques disponibles sur le marché, lesquels pourraient être perçus par les utilisateurs comme une autre stratégie propice dans le contrôle des moustiques, leur efficacité s'avère généralement plutôt restreinte. En effet, l'efficacité de plusieurs produits destinés à être utilisés à l'extérieur peut se voir limitée notamment par la présence de vents légers (ex. aérosols manuels, brumisateurs, spirales, chandelles à la citronnelle) ou par la non-sélectivité des espèces d'insectes tués (ex. électrocuteurs : seulement entre moins de 1 et 5% des insectes tués sont des moustiques). Quant aux produits destinés à être utilisés à l'intérieur (ex. aérosols manuels, aérosols avec pulvérisateurs à piles), ils peuvent s'avérer efficaces pour se débarrasser des insectes piqueurs. Toutefois, la prudence est de rigueur afin de s'exposer le moins possible aux vapeurs d'insecticides émises. En effet, les risques d'intoxication sont importants dans le cas de quelques produits étant donné la toxicité des matières actives en cause et la possibilité d'une exposition lors des manipulations ou des pulvérisations de l'insecticide. Les cas d'intoxications rapportés aux États-Unis impliquent généralement une localisation inappropriée ou une mauvaise manipulation des pulvérisateurs.

En ce qui concerne le recours aux insectifuges comme stratégie de protection personnelle contre le VNO telle que recommandée par les autorités de santé publique, elle peut s'avérer utile afin de prévenir le contact avec les insectes piqueurs. Toutefois, les gens n'adopteraient pas facilement cette mesure de protection contre le VNO, ce qui implique donc la nécessité d'une stratégie de communication appropriée. À la lumière des informations disponibles, il semble bien que le DEET soit l'ingrédient actif offrant la meilleure durée de protection contre ces insectes. Quoique les produits à base d'huile de lavande ou de citronnelle protègent également, mais sur de plus courtes périodes de temps. En raison des effets indésirables pouvant être occasionnés par l'application d'insectifuges sur la santé des utilisateurs, qu'ils soient enfants ou adultes, la prudence recommande d'éviter tout usage abusif de ces produits. Pour ce faire, il faut respecter les conseils généraux propres à une utilisation plus sécuritaire (voir encadré page suivante)<sup>21</sup> ainsi que les recommandations émises par les fabricants et les autorités de santé publique. Toutefois, pour bien définir ce qu'est une «application raisonnable», des précisions doivent être apportées quant à la quantité à utiliser et à la fréquence d'application et ce, en fonction de la concentration de la substance active, de la surface corporelle à protéger et de l'âge des utilisateurs. Pour éviter toute confusion lors de l'utilisation de ces produits, il importe donc que des recommandations claires et précises soient émises et ce, en considérant ces paramètres.

---

<sup>21</sup> Les conseils généraux de Santé Canada (2001b) relatifs à une utilisation d'insectifuges plus sécuritaire sont présentés en annexe.

## Conseils généraux de Santé Canada relatifs à une utilisation d'insectifuges

- ◆ Bien lire l'étiquette du produit avant l'application.
- ◆ Sélectionner un produit qui répond à vos besoins. Par exemple, pour une courte période de temps à l'extérieur, choisir un produit à faible concentration d'insectifuge (protection de plus courte durée) et répéter l'application, au besoin selon les consignes émises sur l'étiquette, pour une protection de plus longue durée.
- ◆ Ne pas appliquer les insectifuges sur des plaies ouvertes ou sur une peau irritée ou brûlée par le soleil.
- ◆ Éviter tout contact avec les yeux. En cas d'éclaboussures dans les yeux, rincer immédiatement avec de l'eau.
- ◆ Appliquer le produit de façon modérée et seulement sur les surfaces corporelles exposées ou sur les vêtements. Ainsi, ne pas appliquer de produit sous les vêtements. Les applications en grande quantité ou la saturation ne sont pas nécessaires pour que le produit soit efficace.
- ◆ Laver la peau traitée au savon et à l'eau, dès que le besoin de protection n'est plus nécessaire.
- ◆ Éviter de respirer les vapeurs de produits en aérosol. Ne jamais utiliser les produits en aérosol à l'intérieur d'une tente. Ne les utiliser que dans des endroits bien aérés. Ne pas les utiliser près des aliments.
- ◆ Tester la sensibilité au produit chez un individu, avant d'en faire un usage répétitif, en l'appliquant sur une petite surface de son avant-bras. Attendre 24 heures pour savoir s'il y a ou non des réactions.
- ◆ En cas de doute face à une réaction cutanée suite à l'utilisation d'un insectifuge, arrêter immédiatement son utilisation, laver la peau traitée et consulter un médecin en lui apportant le contenant du produit en question.
- ◆ Garder tout contenant d'insectifuge hors de la portée des enfants.
- ◆ Pour réduire les possibilités de contact avec les yeux ou la bouche, éviter d'appliquer des insectifuges sur les mains des enfants.
- ◆ Ne jamais utiliser de produit étiqueté comme insecticide sur le corps.

Source : SANTÉ CANADA. 2001b. *Conseils de sécurité concernant l'utilisation d'insectifuges personnels*. Direction générale de la santé de la population et de la santé publique. Mai 2001. Ottawa. Canada. 2p. [En ligne] [http://www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/publicat/info/repell\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/publicat/info/repell_f.html) / (Page consultée le 17 mai 2001).

## Bibliographie

AMCA (AMERICAN MOSQUITO CONTROL ASSOCIATION). 2000. *Mosquito Information*. 7p. [En ligne] <http://www.mosquito.org/mosquito.html> / (Page consultée le 30 octobre 2001).

ARLA (AGENCE DE RÉGLEMENTATION DE LA LUTTE ANTIPARASITAIRE). 2001a. Banque de données « Regulatory Information on Pesticide Products » version janvier 2001.

ARLA (AGENCE DE RÉGLEMENTATION DE LA LUTTE ANTIPARASITAIRE). 2001b. Isocinchoméronate de di-*n*-propyle (MGK Repellent 326). Décision de réévaluation RRD2001-01. Santé Canada. Publié le 12 décembre 2001.

ARLA (AGENCE DE RÉGLEMENTATION DE LA LUTTE ANTIPARASITAIRE). 2001c. *n*-Octylbicycloheptènedicarboximide (MGK Synergist 264). Décision de réévaluation RRD2001-02. Santé Canada. Publié le 12 décembre 2001.

BARNARD, D.R. 2000. *Repellents and toxicants for personal protection*. Global collaboration for development of pesticides for public health (GCDPP). WHO/CDS/WHOPES/GCDPP/2000.5. World Health Organization. 45p.

BOISVERT, J. et M. TOUSIGNANT. 1993. Rapport d'étude de terrain sur l'efficacité de produits Druide contenant de la citronnelle comme répulsif à insectes piqueurs. Département de chimie-biologie, Université du Québec à Trois-Rivières. Québec. 13p.

BOURASSA, J.-P. 2000. *Le Moustique*. Les Éditions du Boréal, Montréal. 244p.

BROWN, M. et A.A. HEBERT. 1997. Insect repellents : an overview. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 36(2): 243-249.

CAPQ (CENTRE ANTIPOISON DU QUÉBEC). 2001. Informations tirées des fiches de Toxin sur les huiles essentielles.

CDC (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION). 2000. Illnesses Associated With Use of Automatic Insecticide Dispenser Units. Selected States and United States, 1986-1999. *MMWR*, 49(22): 492-495.

CITY OF PHILADELPHIA DEPARTMENT OF PUBLIC HEALTH. sd. *Mosquito Control*. 2p. [En ligne] [http://www.phila.gov/departments/health/servindex/Vector\\_Control\\_Animal\\_Manageme/Mosquito\\_Control/mosquito\\_control.html#Yard&Home](http://www.phila.gov/departments/health/servindex/Vector_Control_Animal_Manageme/Mosquito_Control/mosquito_control.html#Yard&Home) / (Page consultée le 15 août 2001).

CLEM, J.R., D.F. HAVEMANN et M.A. RAEBEL. 1993. Insect repellent (N, N-diethyl-m-toluamide) cardiovascular toxicity in an adult. *Ann. Pharmacother.* 27: 289-293.

- CONTI, L. et R. OLIVERI. 2001. Feature : West (Nile Virus) side story – Florida. *Wing Beats of the Florida Mosquito Control Association*, 12(2): 10-13.
- CRANS, W.J. sd. Products and promotions that have limited value for mosquito control. 3p. [En ligne] <http://www-rci.rutgers.edu/~insects/proprom.htm> / (Page consultée le 24 août 2001).
- DEGLISE, F. 2001. Moustiques: Comment les repousser? *Protégez-vous*, Juillet 2001:17-20.
- EDWARDS, D.L. et C.E. JOHNSON. 1987. Insect repellent-induced toxic encephalopathy in a child. *Clin. Pharm.* 6: 496-498.
- EPA (US ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY). 1997. *R.E.D. Facts, Oil of Citronella*, EPA-738-F-97-002, February 1997.
- EPA (US ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY). 1998. *Reregistration Eligibility Decision (RED) DEET*. EPA738-R-98-010. September 1998. United States. 118p.
- EPA (US ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY). 1999. *Biopesticides Fact Sheet, Citronella (Oil of Citronella) (021901)*. Novembre 1999.
- EPA (US ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY). sd. *Methoxychlor 72-43-5*. TTNWeb (Technology Transfer Network) et ATW (Air Toxics Website). [En ligne] <http://www.epa.gov/ttn/atw/hlthef/methoxyc.html> / (Page consultée le 01 novembre 2001).
- FRADIN, M.S. 1998. Mosquitoes and mosquito repellents: a clinician's guide. *Annals of Internal Medicine*, 128: 931-940.
- FRICK, T.B. et D.W. TALLAMY. 1996. Density and diversity of nontarget insects killed by suburban electric insect traps. *Ent. News*, 107(2): 77-82.
- GOODYER, L. et R.H. BEHRENS. 1998. Short report: The safety and toxicity of insect repellents. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 59(2): 323-324.
- GRONDIN, N. 1998. Entomologie : Bêtes noires. *Québec Sciences*, 36(10): 50-53.
- HADDAD, L.M., M.W. SHANNON, J.F. WINCHESTER. 1998. In: *Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose*. 3<sup>rd</sup> edition.
- HAMPERS, L.C., E. OKER et J.B. LEIKIN. 1999. Topical use of DEET insect repellent as a cause of severe encephalopathy in a healthy adult male. *Acad. Emerg. Med.* 6(12): 1295-1297.
- HAYES, W.J.Jr et E.R.Jr LAWS (Eds). 1991. *Handbook of Pesticide Toxicology*. Academic Press Inc. San Diego, California.

HEICK, H.M.C., R.T. SHIPMAN, B. CHIR, M.G. NORMAN et W. JAMES. 1980. Reye-like syndrome associated with use of insect repellent in a presumed heterozygote for ornithine carbomoyl transferase deficiency. *J. Pediatr.* 97: 471-473.

JENSEN, T., R. LAMPMAN, M.C. SLAMECKA et R.J. NOVAK. 2000. Field efficacy of commercial antimosquito products in Illinois. *J. Am. Mosq. Control Assoc.* 16(2): 148-152.

LAMBERG, S.I. et J.A. MULRENNAN Jr. 1969. Bullous reaction to diethyl toluamide (deet) resembling a blistering insect eruption. *Arch. Dermatol.* 100: 582-586.

LINDSAY, R.L., G.A. SURGEONER, J.D. HEAL et G.J. GALLIVAN. 1996a. Evaluation of the efficacy of 3% citronella candles and 5% citronella incense for protection against field populations of *Aedes* mosquitoes. *J. Am. Mosq. Control Assoc.* 12(2): 293-294.

LINDSAY, L.R., G.A. SURGEONER et J.D. HEAL. 1996b. Field evaluation of the efficacy of three Druide® citronella-based repellents to protect against *Aedes* species mosquitoes in Ontario. Department of Environmental Biology, University of Guelph, Ontario, Canada. 10p.

MAIBACH, H.I. et H.L. JOHNSON. 1975. Contact urticaria syndrome : contact urticaria to diethyltoluamide. *Arch. Dermatol.* 111: 26-730.

MARYLAND DEPARTMENT OF AGRICULTURE. sd. *Tips to avoid mosquito bites and minimize the risk of disease.* 1p. [En ligne] <http://www.mda.state.md.us/mosquito/bitetips.htm> / (Page consultée le 15 août 2001).

McKINLAY, J.R., V. ROSS et T.L. BARRETT. 1998. Vesiculobullous reaction to diethyltoluamide revisited. *Cutis*, 62(1): 44.

MOSTASHARI, F., M.L. BUNNING, P.T. KITSUTANI, D.A. SINGER, D. NASH, M.J. COOPER, N. KATZ, K.A. LILJEBJELKE, B.J. BIGGERSTAFF, A.D. FINE, M.C. LAYTON, S.M. MULLIN, A.J. JOHNSON, D.A. MARTIN, E.B. HAYES et G.L. CAMPBELL. 2001. Epidemic West Nile encephalitis, New York, 1999 : results of a household-based sero-epidemiological survey. *Lancet*, 358: 261-264.

MSSS. 2001. *Virus du Nil occidental : quelle mouche t'a piqué?* Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec. Gouvernement du Québec (dépliant).

NEW YORK CITY DEPARTMENT OF HEALTH. 2001a. *Adult Mosquito Control Programs, Draft Environmental Impact Statement.* [En ligne] <http://www.ci.nyc.ny.us/html/doh/html/wnv/deis.html> / (Page consultée le 16 mai 2001).

NEW YORK CITY DEPARTMENT OF HEALTH. 2001b. *What can I do around my home to help reduce exposure to mosquitoes?* [En ligne] <http://www.ci.nyc.ny.us/html/doh/html/wnv/wnvfaq9.html> / (Page consultée le 23 octobre 2001).

NEW YORK STATE DEPARTMENT OF HEALTH. 2001. *Mosquitoes and West Nile Virus*. State Department of Health. [En ligne]

<http://www.health.state.ny.us/nysdoh/westnile/guides/wnvbrochure.htm>. / (Page consultée le 23 octobre 2001).

NOUVEAU-BRUNSWICK. 2000. *Contrôle de la prolifération des moustiques (00/05/25)*.

Communications Nouveau-Brunswick, Canada. 2p. [En ligne]

<http://www.gnb.ca/cnb/newsf/hw/2000f0426hc.htm> / (Page consultée le 15 août 2001).

NPTN (NATIONAL PESTICIDE TELECOMMUNICATIONS NETWORK). 1999. *Chlorpyrifos (General Fact Sheet)*. Document préparé pour U.S. Environmental Protection Agency. United States. 4p.

NPTN (NATIONAL PESTICIDE TELECOMMUNICATIONS NETWORK). 2000. *DEET (General Fact Sheet)*. Document préparé pour U.S. Environmental Protection Agency. United States. 4p.

OSIMITZ, T.G. et J.V. MURPHY. 1997. Neurological effects associated with use of the insect repellent N,N-diethyl-m-toluamide (DEET). *J. Toxicol. Clin. Toxicol.* 35(5): 435-441.

PMCA (THE PURPLE MARTIN CONSERVATION ASSOCIATION). sd. *Attracting & Managing purple martins*. 6p. [En ligne] <http://purplemartin.org/main/mgt.html> / (Page consultée le 11 janvier 2002).

PRONCZUK de GARBINO, J., A. LABORDE et E. FOGEL. 1983. Toxicology of an insect repellent: N, N-diethyltoluamide. *Vet. Hum. Toxicol.* 25: 422-423.

QIU, H., H.W. JUN et J.W. McCALL. 1998. Pharmacokinetics, formulation, and safety of insect repellent N,N-diethyl-3-methylbenzamide (deet): a review. *J. Am. Mosq. Control Assoc.* 14(1): 12-27.

ROLAND, E.H., J.E. JANE et J.M. RIGG. 1985. Toxic encephalopathy in a child after brief exposure to insect repellents. *Can. Med. Assoc. J.* 132: 155-156.

RTECS<sup>®</sup> (REGISTRY OF TOXIC EFFECTS OF CHEMICAL SUBSTANCES). 2001. National Institute for Occupational Safety and Health. Cincinnati, Ohio (Delivery Method CD-ROM) Micromedex, Englewood, Colorado (Edition expires July 31, 2001).

SAMUEL, O. et L. ST-LAURENT. 2000. *Avis concernant le choix d'un adulticide pour le contrôle des insectes afin de contrer la transmission du virus du Nil occidental au Québec*. Centre d'expertise en toxicologie humaine, Institut national de santé publique du Québec. 30p.

SANTÉ CANADA. 2000. *Conseils sur l'utilisation d'insectifuges personnels*. Direction générale de la santé de la population et de la santé publique. Mai 2000. Ottawa, Canada. 2p. [En ligne] [http://www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/publicat/info/repell\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/publicat/info/repell_f.html) / (Page consultée le 17 mai 2000).

- SANTÉ CANADA. 2001a. *Lutte efficace contre les moustiques à la maison*. Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA). Ottawa. Canada. 2p. [En ligne] <http://www.hc-sc.gc.ca/pmra-arla/francais/mosquito/mosquito-f.html> / (Page consultée le 03 mai 2001).
- SANTÉ CANADA. 2001b. *Conseils de sécurité concernant l'utilisation d'insectifuges personnels*. Direction générale de la santé de la population et de la santé publique. Mai 2001. Ottawa. Canada. 2p. [En ligne] [http://www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/publicat/info/repell\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/publicat/info/repell_f.html) / (Page consultée le 17 mai 2001).
- SCHAEFER, C. et P.W. PETERS. 1992. Intrauterine diethyl-toluamide exposure and fetal outcome. *Reprod. Toxicol.* 6: 175-176.
- SCHOENIG, G.P., T.L. NEEPER-BRADLEY, L.C. FISHER et R.E. Jr. HARTNAGEL. 1994. Teratologic evaluations of N,N-diethyl-m-toluamide (DEET) in rats and rabbits. *Fundam. Appl. Toxicol.* 23(1): 63-69.
- SCIALLI, A.R. 1998. The REPROTOX ® System. Georgetown University Medical Center and Reproductive Toxicology Center, Columbia Hospital for Women Medical Center, Washington, D.C. (Delivery method CD\_ROM), MICROMEDEX, Greenwood Village, Colorado 1998. *Citronella Oil*. October 1998.
- SOMERSET COUNTY DEPARTMENT OF PUBLIC WORKS. sd. *Mosquito control in and around the house*. Somerville. New Jersey. [En ligne] <http://www-rci.rutgers.edu/~insects/sompam.htm> / (Page consultée le 23 août 2001).
- TEMPLE, W.A., N.A. SMITH et M. BEASLEY. 1991. Management of oil of citronella poisoning. *Clinical Toxicology*, 29(2): 257-262.
- TENENBEIN, M. 1987. Severe toxic reactions and death following the ingestion of diethyltoluamide-containing insect repellents. *J. Am. Med. Assoc.* 258: 1509-1511.
- UNIVERSITY OF CALIFORNIA. 1998. *Mosquitoes: Home & Landscape*. Statewide Integrated Pest Management Project. 5p. [En ligne] <http://www.ipm.ucdavis.edu/PMG/PESTNOTES/pn7451.html> / (Page consultée le 30 octobre 2001).
- VELTRI, J.C., T.G. OSIMITZ, D.C. BRADFORD et B.C. PAGE. 1994. Retrospective analysis of calls to poison control centers resulting from exposure to the insect repellent N,N-diethyl-m-toluamide (DEET) from 1985-1989. *J. Toxicol. Clin. Toxicol.* 32(1): 1-16.
- VIRGINIA DEPARTMENT OF HEALTH. sd. *How can I keep mosquitoes from breeding around my home?* 1p. [En ligne] <http://www.timesdispatch.com/healthysummer/nobreed.htm> / (Page consultée le 23 octobre 2001).

WRIGHT, D.M., B.D. HARDIN. P.W. GOAD et D.W. CHRISLIP. 1992. Reproductive and developmental toxicity of N,N-diethyl-m-toluamide in rats. *Fundam. Appl. Toxicol.* 19(1): 33-42.

ZADIKOFF, C.M. 1979. Toxic encephalopathy associated with the use of insect repellent. *J. Pediatr.* 95: 140-142.

### 3. PROFIL DES RISQUES DES LARVICIDES POUVANT ÊTRE UTILISÉS POUR LE CONTRÔLE DE LA TRANSMISSION DU VIRUS DU NIL OCCIDENTAL

Pierre Chevalier, Louis St-Laurent, Onil Samuel et Daniel G. Bolduc

#### 3.1 Introduction

Dans le contexte de l'arrivée possible du virus du Nil occidental (VNO) au Québec, une évaluation préliminaire des insecticides homologués au Canada a été réalisée en 2000 afin de déterminer quels étaient notamment les larvicides<sup>22</sup> offrant la meilleure innocuité et respectant le type d'application autorisée par l'Agence de réglementation de lutte antiparasitaire (ARLA). Les larvicides figurant sur la liste des produits potentiels pouvant être utilisés, au besoin, par le ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec (MSSS) lors d'un contrôle vectoriel sont le méthoprène et le Bti (*Bacillus thuringiensis* subsp. *israelensis*). Il existe d'autres larvicides homologués au Canada<sup>23</sup>, mais le MSSS n'envisage pas de les utiliser sur le territoire québécois.

Il est à noter qu'en 1995, à la demande du MSSS, le Comité de santé environnementale du Québec (CSE) avait produit un avis scientifique sur l'utilisation du *Bacillus thuringiensis* (Bt) en milieu forestier, agricole et urbain (Bolduc *et al.* 1995, Dionne *et al.* 1995, Lessard *et al.* 1996). Dans le contexte actuel, la mise à jour de cet avis s'est avérée essentielle. Il y a encore aujourd'hui peu de documentation scientifique sur les effets sur la santé humaine et animale spécifiques au Bti. Le présent document repose sur l'information portant sur le Bt en général et sur les souches les plus utilisées, notamment le *Bacillus thuringiensis* subsp. *kurstaki*.

#### 3.2 Méthoprène

Le méthoprène est utilisé notamment comme larvicide (ARLA 2001). Imitant l'action d'une hormone de régulation de la croissance chez certains insectes, il a la capacité d'agir sur le processus de maturation normal de l'insecte. Ainsi, le méthoprène inhibe le développement de l'insecte en rendant impossible l'atteinte du stade adulte et, par conséquent, empêche ce dernier de se reproduire (Extoxnet 1996 et 2001, ARLA 2001).

Lorsqu'il est utilisé pour le contrôle des moustiques, le méthoprène est directement appliqué dans l'eau pour nuire au développement des larves; certaines formulations peuvent aussi être appliquées par voie aérienne (ARLA 2001). Son utilisation peut donc être combinée à d'autres mesures de contrôle des moustiques dans des programmes de lutte intégrée (Extoxnet 1996 et 2001). Au Canada, l'appellation commerciale du méthoprène est «Altosid®» (Ellis 2001). Il est disponible sur le marché sous forme de granules ou de pastilles (ARLA 2001).

---

<sup>22</sup> Un larvicide est un insecticide visant à éliminer les larves de moustiques.

<sup>23</sup> Il s'agit du diflubenzuron, du fenthion, du chlorpyrifos et du malathion.

### 3.2.1 Profil toxicologique

D'après les informations disponibles, il appert que le méthoprène est sans risque notable pour les mammifères et les humains. Ce qui semble se confirmer par l'absence de cas d'intoxication chez les humains dans la littérature médicale. Suite à des expériences réalisées sur des animaux de laboratoire visant à évaluer le profil toxicologique du méthoprène, celui-ci n'a effectivement pas provoqué d'effets toxiques importants. Ce produit présente ainsi un très faible potentiel de toxicité aiguë lorsqu'il est ingéré ou inhalé (EPA 1991, Extoxnet 1996 et 2001, Tomlin 1997, ARLA 2001). D'ailleurs, il ne provoque pas d'irritations oculaires et cutanées. Le méthoprène démontre toutefois une faible toxicité cutanée, mais il n'est pas pour autant un sensibilisant cutané pour les humains (Extoxnet 1996 et 2001, ARLA 2001). En effet, des tests de sensibilisation chez des volontaires se sont bel et bien révélés négatifs (EPA 1991).

Suite à des tests réalisés sur des animaux de laboratoire, le méthoprène ne semble pas avoir d'effets sur la reproduction, ni d'effets mutagène, cancérigène et tératogène (Extoxnet 1996 et 2001) quoiqu'il y ait eu cependant une augmentation d'avortements constatée chez les lapins (EPA 1991). En fait, les seuls effets génétiques notables ont été observés sur l'ADN des cellules ovariennes d'insectes, qui sont les organismes cibles du méthoprène (RTECS 2001).

En somme, s'il est utilisé selon les recommandations du fabricant, le méthoprène s'avère un larvicide sans risque notable pour les humains et les mammifères, notamment aux doses utilisées ou aux concentrations résiduelles qui pourraient être retrouvées dans l'environnement.

### 3.3 Bt

*Bacillus thuringiensis* (Bt) est une bactérie ubiquiste dans le sol. Elle possède la propriété particulière de synthétiser des protéines capables de donner naissance à des toxines qui tuent les larves de plusieurs groupes d'insectes. Les propriétés larvicides sont réparties dans quatre grandes classes, selon que la spécificité des protéines s'exprime à l'égard des Lépidoptères, des Lépidoptères et des Diptères, des Coléoptères ou des Diptères (Joung et Côté 2000). En 1998, 67 sous-espèces de *B. thuringiensis* ont été répertoriées (WHO 1999).

La caractéristique la plus distinctive du Bt est donc la synthèse de ces protéines spécifiques, désignées par le vocable «corps d'inclusion parasporal», plus simplement appelé «cristal» ou «cristaux»<sup>24</sup>. La formation de ce corps est concomitante à la sporulation qui est induite par des conditions environnementales ne permettant plus aux cellules végétatives de survivre (ex. manque de substrat nutritif) (Lüthy et Ebersold 1981, Lacoursière et Boisvert 1994, Lessard *et al.* 1996, Joung et Côté 2000). Les protéines exercent leurs effets après avoir été solubilisées dans l'environnement alcalin du tube digestif de la larve de l'insecte (Lacoursière et Boisvert 1994, Lessard *et al.* 1996, WHO 1999, Joung et Côté 2000); le besoin d'un milieu très basique (pH de plus de 10,0) explique notamment

---

<sup>24</sup> Les protéines cristallisées sont collectivement désignées sous l'appellation de  $\delta$ -endotoxines (endotoxines delta), lesquelles sont en fait des pro-toxines devant subir certaines modifications afin d'exprimer leur toxicité.

L'innocuité apparente du Bt ingéré par les mammifères dont le pH gastrique est, à l'opposé, très acide. Chez l'insecte, il y a libération de sous-unités toxiques qui se lient à des récepteurs situés sur les microvillosités de l'intestin. Il s'ensuit une perforation du tube digestif qui provoque la mort de l'insecte suite à l'impossibilité de s'alimenter (Lacoursière et Boisvert 1994, Lessard *et al.* 1996, WHO 1999, Joung et Côté 2000).

Sur le marché canadien, il existe actuellement une quinzaine de formulations contenant la sous-espèce *kurstaki* (Btk) surtout utilisée pour le contrôle des insectes ravageurs en milieu forestier. Cependant, son utilisation croît en agriculture, notamment pour lutter contre les lépidoptères ravageurs des crucifères comme les choux et les brocolis (Bernstein *et al.* 1999). Quant à la sous-espèce *israelensis* (Bti), de manière générale, ses cristaux sont plus spécifiquement toxiques envers les insectes de la famille des *Culicidae* (moustiques), des *Simuliidae* (mouches noires) ainsi qu'une grande partie des *Chironomidae* qui comprennent notamment les moucheron (Lacoursière et Boisvert 1994).

Le principal vecteur du VNO est composé de moustiques appartenant au genre *Culex* (famille des Culicidés) (Rappole *et al.* 2000), les espèces *C. pipiens* et *C. restuans* ayant été plus particulièrement impliquées dans la transmission de l'infection dans le Nord-Est des États-Unis (CDC 2001). Dans ce contexte, les formulations commerciales contenant du Bti sont appropriées pour lutter contre les larves des deux espèces de *Culex* véhiculant le virus.

Les produits commerciaux à base de Bti contiennent les toxines sous forme de cristaux, des spores de la bactérie, des débris cellulaires, des restes de milieu de culture et divers additifs. Les produits commerciaux se retrouvent généralement sous quatre formes : poudre, granules, briquettes et liquide (Lacoursière et Boisvert 1994). Ils sont appliqués directement en milieu aquatique par voie terrestre (ex. à partir d'un réservoir portatif sur le dos des applicateurs) ou aérienne (ex. granules largués par un aéronef) selon le type de milieu à traiter, sa superficie et son accessibilité. Au Québec, le Bti généralement employé pour le contrôle des larves de moustiques est sous forme liquide et est déposé directement dans l'eau stagnante.

### **3.3.1 Profil infectieux chez les mammifères**

L'exposition expérimentale de mammifères au Bt par voies orale (Hadley *et al.* 1987, Siegel *et al.* 1987, McClintock *et al.* 1995), respiratoire (Fisher et Rosner 1959, de Barjac *et al.* 1980), cutanée (Fisher et Rosner 1959, de Barjac *et al.* 1980, McClintock *et al.* 1995), sous-cutanée (de Barjac *et al.* 1980, Siegel *et al.* 1987) ou oculaire (de Barjac *et al.* 1980, Siegel et Shaddock 1990) n'a pas provoqué d'effets négatifs majeurs. Certaines formulations commerciales contenant du Bti ont cependant causé une irritation oculaire et une congestion conjonctivale chez le lapin, mais, selon les auteurs, cela semble plutôt reliée à la nature abrasive du produit formulé plutôt qu'à l'agent microbien lui-même (Siegel *et al.* 1987). Par ailleurs, l'inoculation de la bactérie dans l'animal provoque, en général, peu de problèmes sauf lors d'exposition à de fortes doses (de  $10^7$  à  $10^8$  spores/animal) qui peuvent causer la mortalité des cobayes à la suite d'une injection intracérébrale (Siegel *et al.* 1987), d'une instillation intranasale (Salamitou *et al.* 2000) ou d'une inhalation d'une souche virulente (sous-espèce *konkukian*) non utilisée dans les formulations commerciales (Hernandez *et al.* 1999). L'extrapolation de ces résultats à l'humain est toutefois peu vraisemblable à cause des concentrations expérimentales utilisées qui dépassent largement ce que pourrait respirer une personne exposée, soit

100 millions de fois plus (sur la base du nombre de spores/kg poids corporel) dans le cas d'un travailleur forestier (Siegel 2001).

### **3.3.2 Profil infectieux chez les humains**

Les personnes qui travaillent à la production de Bt ou qui sont impliquées dans son épandage peuvent surtout être exposées par contact cutané ou inhalation. Quant aux populations qui vivent à proximité des zones d'épandage, elles peuvent être exposées au Bt consécutivement à la dérive des aérosols. Par ailleurs, l'usage du Bt en agriculture peut entraîner notamment une contamination des denrées alimentaires.

#### EXPOSITION EXPÉRIMENTALE

L'exposition expérimentale, faisant appel à des volontaires, est plutôt rare puisque seulement deux publications en font état. Fisher et Rosner (1959) ont été les premiers à vérifier expérimentalement les effets du Btk sur les humains en utilisant 18 volontaires qui ont ingéré quotidiennement une importante quantité de Thuricide (équivalent à  $3 \times 10^9$  spores viables) pendant 5 jours. Des examens médicaux exhaustifs, effectués jusqu'à 5 semaines après l'exposition, n'ont démontré aucun effet et, de plus, les analyses plasmatiques et urinaires n'ont pas permis de déceler des variations anormales.

#### CAS CLINIQUES

Il existe de rares cas cliniques où le Bt aurait pu être impliqué dans l'infection, bien que le rôle étiologique du bacille ne se soit pas toujours avéré concluant.

Le plus ancien cas connu est celui d'un travailleur agricole ayant reçu dans l'œil une éclaboussure de l'insecticide Dipel, contenant du Btk, lequel a provoqué une irritation oculaire puis un ulcère cornéen (Samples et Buettner 1983). L'étiologie de l'infection n'a pas été clairement identifiée et ne peut pas être spécifiquement attribuable au Bt puisque des bactéries viables sporulées n'ont pas été identifiées dans le frottis de l'œil effectué lors de l'apparition de l'ulcère. Un cas d'infection au Bti, ayant entraîné une lymphangite, a été rapporté suite à une injection hypodermique accidentelle dans la main d'un travailleur de laboratoire (Warren *et al.* 1984). Puisque le bouillon de culture contenait aussi la bactérie *Acinetobacter calcoaceticus anitratus* et que des tests subséquents ont révélé le pouvoir infectieux concomitant des deux souches, mais pas de l'une ou l'autre seule, les auteurs ont conclu à un effet synergique. Plus récemment, un important abcès à un genou s'est développé suite à l'infection d'une grave blessure par la sous-espèce *B. thuringiensis* subsp. *konkukian* (Hernandez *et al.* 1998). C'est le seul cas où l'infection a pu être réellement imputée à une souche de Bt reconnue particulièrement virulente qui n'est par ailleurs jamais utilisée dans les formulations commerciales.

À une plus grande échelle, dans le cadre d'un programme de pulvérisation aérienne et terrestre dans la région de Vancouver, Noble *et al.* (1992) ont rapporté diverses manifestations cliniques signalées par environ 63% des travailleurs au sol. Les manifestations les plus fréquentes ont été: irritation cutanée et gerçure des lèvres (34%), assèchement de la bouche et de la gorge (29%), écoulement nasal (27%), rougeur des yeux (20%) et problèmes respiratoires mineurs comme la toux (20%). Les symptômes se

sont avérés transitoires et liés au degré d'exposition, certains travailleurs étant plus présents sur le terrain à cause du temps supplémentaire effectué.

Il faut par ailleurs noter qu'entre 1995 et 2000, des isolats cliniques d'infections présumées par une espèce du genre *Bacillus* ont été envoyés au Laboratoire de santé publique du Québec (LSPQ) pour une analyse plus précise. Des 89 échantillons reçus, seulement trois se sont révélés être du *Bacillus thuringiensis*, un de la sous-espèce *israelensis* et deux de la sous-espèce de *kurstaki*. Ces cas d'infection contenant du Bt ont été détectés en 1995 et 1996, aucun autre isolat n'ayant révélé la présence de cette bactérie depuis (Lorange 2001). Après consultation avec les médecins cliniciens impliqués, les auteurs concluent que le Bt n'était pas impliqué dans ces cas d'infection et que la présence de Bt dans ces échantillons découlait probablement d'une contamination accidentelle.

#### EXPOSITION PENDANT L'ÉPANDAGE – ÉTUDES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Il existe plusieurs études épidémiologiques, certaines de grande envergure, qui ont tenté de mettre en évidence un effet quelconque de l'épandage du Bt sur la santé des travailleurs ou de la population environnante. Aucune d'elles n'a cependant pu démontrer des effets notables.

Dans le cadre d'un programme de contrôle de la Tordeuse des bourgeons de l'épinette, Bastille *et al.* (1984) ont vérifié les conséquences possibles de la dérive du Btk, tant chez les travailleurs exposés qu'au sein de la population limitrophe aux secteurs traités, dans la région de Rivière-du-Loup (Québec). Aucun symptôme particulier n'a été rapporté malgré la présence de bacilles dans l'environnement (atmosphère, eau et sol) hors des zones traitées. Bastille *et al.* (1985) ont cependant noté la présence de la bactérie dans les voies respiratoires supérieures chez des personnes côtoyant de près les travailleurs exposés (famille immédiate), ce qui mettrait en évidence une contamination par contact direct (personne à personne) ou suite à une exposition indirecte, par les vêtements par exemple.

Green *et al.* (1990) ont effectué une étude épidémiologique (surveillance passive) en Oregon lors de l'épandage forestier de Btk dans des zones peuplées (80 000 personnes en 1985 et 40 000 personnes en 1986). Les résultats de cette analyse n'ont pas permis de mettre en évidence des problèmes de santé attribuables au Bt, à l'exception de 3 cas cliniques litigieux<sup>25</sup> et d'un travailleur exposés à une quantité importante de la formulation commerciale utilisée. Noble *et al.* (1992) ont étudié l'effet de l'exposition de travailleurs et d'une population vivant dans le voisinage d'une zone largement traitée par l'insecticide Foray 48B (contenant du Btk) dans le cadre d'un vaste programme d'éradication de la Spongieuse asiatique<sup>26</sup> dans la région de Vancouver (Colombie-Britannique). Une absence de risque accru de symptômes ou de maladies pouvant être associés à la présence du Btk a pu être démontrée.

---

<sup>25</sup> Ces cas sont abordés aussi à la sous-section intitulée Cas des personnes immunodéprimées.

<sup>26</sup> Il s'agit d'un papillon, le *Porthetria dispar* (Gypsy Moth).

À l'occasion d'un autre programme d'éradication de la Spongieuse, effectué en 1999 dans la région de Victoria (Colombie-Britannique), de Amorin *et al.* (2001) ont montré que la souche de Btk prélevée dans les voies nasales de volontaires était déjà présente avant la période d'épandage, mais a augmenté de manière significative durant cette période chez les personnes vivant à l'intérieur de la zone traitée. Au terme du programme d'épandage aucune manifestation clinique pouvant être reliée à la présence du Bt a été rapportée.

En étudiant trois groupes de travailleurs agricoles, Bernstein *et al.* (1999) ont conclu que le degré d'exposition détermine l'intensité des réactions immunologiques. Le premier groupe a été constitué de 48 personnes récoltant divers fruits et légumes fréquemment traités au Bt, le deuxième groupe a inclus 44 personnes faiblement exposées, parce que travaillant à au moins 5 km des zones d'épandage, alors que 34 travailleurs (3<sup>e</sup> groupe) ont été considérés comme modérément exposés parce qu'ils ont manipulé, pour l'emballage, les végétaux traités au Bt. Dans le groupe le plus exposé, près de 50% des travailleurs ont eu une réaction d'hypersensibilité localisée, contre moins de 15% dans les deux autres groupes.

#### EXPOSITION SUITE À L'INGESTION D'ALIMENTS CONTAMINÉS

Ce type d'exposition est celui qui a révélé les résultats les plus difficiles à interpréter. À la lumière de diverses données, il appert que le rôle du Bt dans l'étiologie de malaises gastro-intestinaux n'a pas encore été clarifié et ce, malgré une apparente innocuité. Il n'est pas encore possible de rejeter définitivement sa capacité de provoquer une toxi-infection alimentaire. Il s'agirait cependant de situations exceptionnelles qui restent à être démontrées ou mises en lumière de manière plus probante.

Une recherche a permis de mettre en évidence la présence de la sous-espèce *kurstaki* dans divers types de produits alimentaires (pâtes, pain et lait) qui ne provenait pas de secteurs soumis à des épandages de Bt (Damgaard *et al.* 1996). La contamination a été relativement importante (ex. de  $10^3$  à  $10^4$  spores/g de pâtes) et la plupart des souches isolées ont été capables de synthétiser une entérotoxine similaire à celle du *B. cereus*, habituellement responsable d'intoxications alimentaires. En testant une dizaine de formulations commerciales de bioinsecticides contenant du Bt, Damgaard (1995) a démontré la capacité de toutes ces souches à produire une toxine diarrhéique (ou toxine intestino-nécrotique) du même type que celle synthétisée par *B. cereus*, bien qu'à des concentrations moindres. L'incapacité des spores de Bt de germer dans le système digestif des mammifères a toutefois été démontrée à quelques reprises, ce qui laisse croire que leur ingestion ne représente pas un risque notable pour la santé humaine (WHO 1999). Par ailleurs, Jackson *et al.* (1995) ont révélé la présence du Bt dans les selles de quatre personnes ayant manifesté une symptomatologie gastro-intestinale, mais l'étiologie de cette bactérie dans l'intoxication a été remise en question lorsqu'il s'est avéré que le virus Norwalk aurait pu être la cause réelle de la maladie (Siegel 2001).

## CAS DES PERSONNES IMMUNODÉPRIMÉES

Le programme de surveillance mené par Noble *et al.* (1992), dans le cadre de l'évaluation des effets des pulvérisations du Btk dans la région de Vancouver, comprenait une surveillance des personnes immunodéprimées ou atteintes de maladies affectant gravement le système immunitaire. Ils n'ont pas été en mesure de mettre en évidence une infection causée par le Btk chez ces personnes. Dans le cadre d'une étude similaire effectuée en Oregon, Green *et al.* (1990) ont identifié trois cas d'infections chez des personnes immunodéprimées à divers degrés, mais il a été impossible de statuer sur le rôle du Btk. Les auteurs affirment cependant que de telles personnes constitueraient probablement le groupe le plus à risque pour le développement d'une infection suite à la contamination par le Bt.

Damgaard *et al.* (1997) ont isolé diverses souches de *B. thuringiensis* dans des infections survenues chez des grands brûlés (30 à 70% de la surface corporelle) considérés comme des personnes immunodéprimées. Il a été mis en évidence que la bactérie était présente dans l'eau utilisée pour baigner les personnes lors de leur arrivée à l'hôpital. Les souches isolées n'ont toutefois démontré aucune activité larvicide, indiquant ainsi qu'elles ne provenaient pas de formulations de bioinsecticides. Les bacilles avaient d'abord été considérés comme appartenant à l'espèce *B. cereus*, situation qui serait fréquente en milieu hospitalier où les caractères spécifiques à *B. thuringiensis* ne sont pas recherchés, soit la présence des cristaux dans les cellules végétatives. Cela met en évidence l'importance d'une identification adéquate des bactéries et le fait que des infections imputées à *B. cereus* pourraient être causées par *B. thuringiensis*, ou l'inverse.

Contrairement à des essais effectués avec des animaux expérimentalement immunodéprimés, les humains qui se retrouvent dans cette situation, suite à des traitements médicaux ou des pathologies particulières, ne semblent pas être particulièrement sensibles au Bt. Il est possible que les concentrations différentes de Bt auxquelles les animaux et les humains sont exposés (les premiers recevant des doses expérimentales très élevées) soient à l'origine de l'absence d'effets chez les personnes.

### 3.3.3 Formulations commerciales

Outre les spores et les protéines agglomérées (toxines), les formulations commerciales de Bt contiennent essentiellement deux grands groupes de composés: des résidus et composés organiques divers issus du processus de fermentation; des additifs, aussi appelés composés inertes ou adjuvants, introduits pour favoriser la dissémination et l'efficacité d'action des spores. La composition des formulations commerciales et les résultats des tests effectués pour leur homologation étant des informations protégées par le secret industriel, il est cependant difficile de pouvoir évaluer leur potentiel toxique. Selon Santé Canada (1992), tous les ingrédients entrant dans la formulation du produit sont évalués et réputés non toxiques aux doses utilisées sur le terrain.

Malgré cette restriction quant à la connaissance spécifique des formulations, la nature générale des principaux additifs utilisés est connue: des agents de conservation permettant d'accroître la stabilité du bio-insecticide; des adhésifs améliorant l'adhérence au feuillage; des agents de protection contre le rayonnement UV permettant de réduire la photodégradation; des agents pour favoriser la dispersion sur la surface des plantes traitées (MENV 1999). À ces composés, s'ajoutent aussi des émulsifiants et des agents anti-moussant facilitant la manipulation, le mélange et l'application du bio-insecticide; des produits stabilisateurs (comme des agents antioxydant ou antibactérien) favorisant le maintien de l'intégrité biologique jusqu'à la date de péremption; des agents phagostimulants permettant de rendre plus attrayant le produit pour les insectes visés (Lacoursière et Boisvert 1994). Par ailleurs, van Netten *et al.* (2000) ont identifié 38 composés volatils dans la formulation commerciale de Btk (Foray 48B). Les auteurs font remarquer que seulement cinq des composés identifiés se retrouvent sur la liste de l'EPA (Environmental Protection Agency) des 2000 additifs pouvant être utilisés dans la formulation des pesticides. Cela pourrait être expliqué par l'incertitude quant à l'identification des produits, résultant notamment de la dégradation des composés initialement introduits dans la formulation. Ces auteurs ont par ailleurs tenté de retracer ces composés volatils dans l'environnement atmosphérique immédiat d'un lieu d'épandage sans y parvenir. Selon eux, ces substances ne seraient donc pas présentes dans l'air à la suite d'un épandage et ne représenteraient pas un danger notable.

Il faut par ailleurs noter que des risques de contamination bactériologique des préparations de Bt sont possibles puisque, par leur nature, certaines préparations sont susceptibles de permettre la croissance de contaminants microbiens. Les programmes de surveillance réalisés au Québec sur le Btk ont permis de constater la présence occasionnelle de certaines bactéries (ex. entérocoques), mais aucun micro-organisme pathogène n'a été identifié (Cabana 1986 et 1989, Dugal et Rousseau 1991 et 1993).

Les données partielles et incomplètes sur la composition des formulations commerciales constituent le point faible des connaissances. Beaucoup de chercheurs affirment que certains effets irritatifs observés, tant chez les animaux que les humains, seraient dus aux additifs sans toutefois être en mesure de le démontrer hors de tout doute. Compte tenu de la législation sur le secret industriel, il appert qu'il sera très difficile pour des chercheurs, indépendants des entreprises qui préparent les formulations commerciales, de démontrer le rôle exact de ces additifs.

### **3.4 Conclusion**

Deux larvicides sont susceptibles d'être utilisés dans le contrôle vectoriel afin d'assurer la protection de la santé publique contre le virus du Nil occidental (VNO) sur le territoire québécois. Le premier, le méthoprène, selon les informations disponibles et s'il est employé selon les recommandations du fabricant, s'avère un larvicide sans risque notable pour les mammifères et les humains, notamment aux doses utilisées pour éradiquer les insectes ou aux concentrations résiduelles qui pourraient être retrouvées dans l'environnement.

Quant au second, le *Bacillus thuringiensis* subsp. *israelensis* (Bti), ses propriétés en font un produit de choix pour contrôler la transmission du VNO. De plus, selon les informations actuelles, l'utilisation des insecticides à base de *Bacillus thuringiensis* ne présente pas de risques notables pour la santé publique. Toutefois, comme dans tout programme d'épandage de pesticides, la population en général, particulièrement les personnes allergiques, les hypersensibles et les immunodéprimés, doivent éviter d'être exposés durant l'application du produit. Le respect des règles de sécurité pour restreindre l'exposition de la population et pour la protection individuelle des applicateurs est primordial. L'application de l'insecticide selon les règles de l'art par des professionnels certifiés et formés à cette fin, de même qu'une utilisation non abusive permettent un usage du Bt qui est sécuritaire pour la population. L'usage du Bti dans le contrôle vectoriel du VNO demeure une alternative plus qu'intéressante à la pulvérisation d'insecticides chimiques.

## Bibliographie

ARLA (AGENCE DE RÉGLEMENTATION DE LA LUTTE ANTIPARASITAIRE). 2001. *Fiche technique sur l'utilisation du méthoprène dans les programmes de lutte contre les moustiques*. [En ligne] <http://www.hc-sc.gc.ca/pmra-arla/francais/appregis/appregis-f.html> (Page consultée le 04 juin 2001)

BASTILLE, A., Y. NOILY, R. BOUDREAU, G. BOULIANE, A. NADEAU et L. PATRY. 1984. Programme de surveillance médico-environnementale des pulvérisations aériennes d'insecticides biologiques *Bacillus thuringiensis* var. *kurstaki* contre la tordeuse des bourgeons de l'épinette, 1984. Département de Santé Communautaire Rivière-du-Loup. 64p.

BASTILLE, A., M. LAFERRIÈRE, J.-C. LECLERC et A. NADEAU. 1985. Programme de surveillance médico-environnementale des pulvérisations aériennes d'insecticides biologiques *Bacillus thuringiensis* var. *kurstaki* contre la tordeuse des bourgeons de l'épinette, 1985. Département de Santé Communautaire Rivière-du-Loup. 66p.

BERNSTEIN, I.L., J.A. BERNSTEIN, M. MILLER, S. TIERZIEVA, D.I. BERNSTEIN, Z. LUMMUS, M.K. SELGRADE, D.L. DOERFLER et V.L. SELIGY. 1999. Immune responses in farm workers after exposures to *Bacillus thuringiensis* pesticides. *Environmental Health Perspectives*, 107: 575-582.

BOLDUC, D.G., G. DELAGE, M. DIONNE, A. NANTEL, D. BOUDREAU et S. LESSARD. 1995. L'insecticide *Bacillus thuringiensis* et la santé humaine. *BISE*, (6) 5: 1-3.

CABANA. 1986. Contrôle de la qualité effectuée, en 1986, sur les préparations à base de *Bacillus thuringiensis* utilisées lors des pulvérisations aériennes contre la tordeuse des bourgeons de l'épinette. Ministère de l'Énergie et des Ressources. 16p.

CABANA. 1989. Contrôle de la qualité effectué, en 1987, sur les préparations à base de *Bacillus thuringiensis* utilisées lors des pulvérisations aériennes contre la tordeuse des bourgeons de l'épinette. Ministère de l'Énergie et des Ressources. 51p.

CDC (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION). 2001. Epidemic/epizootic West Nile virus in the United States: revised guidelines for surveillance, prevention and control. Gouvernement des États-Unis. 111p. [En ligne] [www.cdc.gov/ncidod/dvbid/westnile/ressources/wnv-guidelines-apr-2001.pdf](http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/westnile/ressources/wnv-guidelines-apr-2001.pdf)

DAMGAARD, P.H. 1995. Diarrhoeal enterotoxin production by strains of *Bacillus thuringiensis* isolated from commercial *Bacillus thuringiensis*-based insecticides. *FEMS Immunology and Medical Microbiology*, 12: 245-250.

DAMGAARD, P.H., P.E. GRANUM, J. BRESCIANI, M.V. TORREGROSSA, J. EILENBERG et L. VALENTINO. 1997. Characterization of *Bacillus thuringiensis* isolated from infections in burn wounds. *FEMS Immunology and Medical Microbiology*, 18: 47-53.

DAMGAARD, P.H., H.D. LARSEN, B.M. HANSEN, J. BRESCIANI et K. JORGENSEN. 1996. Enterotoxin-producing strains of *Bacillus thuringiensis* isolated from food. *Letters in Applied Microbiology*, 23: 146-150.

de AMORIN, G.V., B. WHITTOME, B. SHORE et D.B. LEVIN. 2001. Identification of *Bacillus thuringiensis* subsp. *kurstaki* strain HD1-like bacteria from environmental and human samples after aerial spraying of Victoria, British Columbia, Canada, with Foray 48B. *Applied and Environmental Microbiology*, 67: 1035-1043.

de BARJAC, H., I. LARGET, L. BÉNICHOU, V. COSMAO, G. VIVIANI, H. RIPOUTEAU et S. PAPION. 1980. Test d'innocuité sur les mammifères avec du sérotype H14 de *Bacillus thuringiensis*. Organisation mondiale de la santé, Genève (document WHO/VBC/80.761).

DIONNE, M., D. BOUDREAULT, G. DELAGE, A. NANTEL et D.G. BOLDUC. 1995. Avis de santé publique sur l'utilisation du pesticide biologique *Bacillus thuringiensis* en milieu forestier, agricole et urbain. Comité de santé environnementale du Québec. 10 p.

DUGAL, J. et G. ROUSSEAU. 1991. Programme de contrôle de la qualité des préparations commerciales de *Bacillus thuringiensis* utilisées en 1991. Société de protection des forêts contre les insecticides et maladies. 22p.

DUGAL, J. et G. ROUSSEAU. 1993. Qualité des préparations de B.t. utilisés en 1992 et suivi environnemental des programmes de pulvérisation. Société de protection des forêts contre les insectes et maladies. 22p.

ELLIS, R. 2001. Municipal Mosquito Control Guidelines. Pairie Pest Management. Document préparé pour Santé Canada. Version April 2001. 54p.

EPA (US ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY). 1991. Reregistration eligibility document: isopropyl (2E, 4E)-11-methoxy-3,7,11-trimethyl-2,4-dodecadienoate (referred to as methoprene). List A Case No. 0030. 40p.

EXTOXNET (EXTENSION TOXICOLOGY NETWORK). 1996. Pesticide information profiles: methoprene. [En ligne] <http://ace.orst.edu/info/extoxnet/pips/methoprene.htm> /(Page consultée le 16 novembre 2001)

EXTOXNET (EXTENSION TOXICOLOGY NETWORK). 2001. Pesticide information profiles : methoprene. [En ligne] <http://pmep.cce.cornell.edu/profiles/extoxnet/haloxyp-methylparathion/methoprene-ext.html> /(Page consultée le 16 novembre 2001)

FISHER, R. et L. ROSNER. 1959. Toxicology of the microbial insecticide Thuricide. *Agricultural and Food Chemistry*, 7: 686-688.

GREEN, M., M. HEUMANN, R. SOKOLOV, L.R. FOSTER, R. BRYANT et M. SKEELS. 1990. Public health implications of the microbial pesticide *Bacillus thuringiensis*: an epidemiological study, Oregon, 1985-86. *American Journal of Public Health*, 80: 848-852.

HADLEY, W.M., S.W. BURCHIEL, T.D. MCDOWELL, J.P. THILSTED, C.M. HIBBS, J.A. WHORTON, P.W. DAY, M.B. FRIEDMAN et R.E. STOLL. 1987. Five-month oral (diet) toxicity-infectivity study of *Bacillus thuringiensis* insecticides in sheep. *Fundamental and Applied Toxicology*, 8: 236-242.

HERNANDEZ, E., F. RAMISSE, J.-P. DUCOUREAU, T. CRUEL et J.-D. CAVALLO. 1998. *Bacillus thuringiensis* subsp. *konkukian* (serotype H34) superinfection: case report and experimental evidence of pathogenicity in immunosuppressed mice. *Journal of Clinical Microbiology*, 36: 2138-2139.

HERNANDEZ, E., F. RAMISSE, T. CRUEL, R. LE VAGUERESSE et J.-D. CAVALLO. 1999. *Bacillus thuringiensis* serotype H34 isolated from human and insecticidal strains serotypes 3a3b and H14 can lead to death of immunocompetent mice after pulmonary infection. *FEMS Immunology and Medical Microbiology*, 24: 43-47.

JACKSON, S.G., R.B. GOODBRAND, R. AHMED et S. KASATIYA. 1995. *Bacillus cereus* and *Bacillus thuringiensis* isolated in a gastroenteritis outbreak investigation. *Letters in Applied Microbiology*, 21: 103-105.

JOUNG, K.-B. et J.-C. CÔTÉ. 2000. Une analyse des incidences environnementales de l'insecticide microbien *Bacillus thuringiensis*. Centre de recherche et de développement en horticulture (St-Jean-sur-Richelieu, Québec). Agriculture et Agroalimentaire Canada. 17p.

Accessible à: <http://res2.agr.ca/stjean/crdh.htm>.

LACOURSIÈRE, J.O. et J. BOISVERT. 1994. Le *Bacillus thuringiensis israelensis* et le contrôle des insectes piqueurs au Québec. Laboratoire de recherche sur les arthropodes piqueurs, Département de chimie-biologie, Université du Québec à Trois-Rivières. 74p.

LESSARD, S., D.G. BOLDUC, D. BOUDREAULT et R.LARUE. 1996. L'insecticide *Bacillus thuringiensis* et la santé publique. Document de support à l'avis de santé publique. Comité de santé environnementale du Québec, Conseil des directeurs de santé publique du Québec. 70p.

LORANGE, M. 2001. Surveillance des infections à *Bacillus thuringiensis*. Laboratoire de santé publique du Québec, Gouvernement du Québec. 5p.

- LÜTHY, P. et H.R. EBERSOLD. 1981. The entomocidal toxins of *Bacillus thuringiensis*. *Pharmaceutical Therapy*, 13: 257-283.
- McCLINTOCK, J.T., C.R. SCHAFFER et R.D. SJOBLAD. 1995. A comparative study of the mammalian toxicity of *Bacillus thuringiensis*-based pesticides. *Pesticide Science*, 45: 95-105.
- MENV (MINISTÈRE DE L'ENVIRONNEMENT DU QUÉBEC). 1999. Questions posées par le ministère de l'Environnement du Québec à l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) à propos du b.t.i. (*Bacillus thuringiensis* var. *israelensis*) et des impacts de ces traitements contre les insectes piqueurs et réponses reçues. Service des pesticides et des eaux souterraines. 7p.
- NOBLE, M.A., P.D. RIBEN et G.J. COOK. 1992. Microbiological and epidemiological surveillance programme to monitor the health effects of Foray 48B BTK spray. Department of Pathology, Department of Health Care and Epidemiology, University of British-Columbia, University Hospital (Vancouver), pagination multiple.
- RAPPOLE, J.H., S.R. DERRICKSON et Z. HUBALEK. 2000. Migratory birds and spread of West Nile virus in the western hemisphere. *Emerging Infectious Diseases*, 6: 319-328.
- RTECS® (REGISTRY OF TOXIC EFFECTS OF CHEMICAL SUBSTANCES). 2001. National Institute for Occupational safety and Health, Cincinnati (Delivery Method CD-ROM), Micromedex, Englewood, Colorado.
- SALAMITOU, S., F. RAMISSE, M. BREHELIN, D. BOURGUET, N. GILOIS, M. GOMINET, E. HERNANDEZ et D. LERECLUS. 2000. The plcR regulon is involved in the opportunistic properties of *Bacillus thuringiensis* and *Bacillus cereus* in mice and insects. *Microbiology*, 146: 2825-2832.
- SAMPLES, J.R. et H. BUETTNER. 1983. Corneal ulcer caused by a biologic insecticide (*Bacillus thuringiensis*). *American Journal of Ophthalmology*, 95: 258-260.
- SANTÉ CANADA. 1992. Programme d'épandage aérien – les effets de B.t.k. sur la santé. Direction générale de la protection de la santé, Ottawa. 4p.
- SIEGEL, J.P. 2001. The mammalian safety of *Bacillus thuringiensis*-based insecticides. *Journal of Invertebrate Pathology*, 77: 13-21.
- SIEGEL, J.P. et J.A. SHADDUCK. 1990. Mammalian Safety of *Bacillus thuringiensis israelensis*. dans De Barjac, H. et D.J. Sutherland (Eds), *Bacterial Control of Mosquitos & Black Flies*. Rutgers University Press, New-Brunswick. p. 202-217.
- SIEGEL, J.P., J.A. SHADDUCK et J. SZABO. 1987. Safety of the entomopathogen *Bacillus thuringiensis* var. *israelensis* for mammals. *Journal of Economic Entomology*, 80: 717-723.

THOMAS, W.E. et D.J. ELLAR. 1983. *Bacillus thuringiensis* var. *israelensis* crystal  $\delta$ -endotoxin: effects on insect and mammalian cells in vitro and in vivo. *Journal of Cell Science*, 60: 181-197.

TOMLIN, C.D.S. (Ed). 1997. *The pesticide manual, a world compendium*, 11<sup>th</sup> edition. The British Crop Protection Council, Farnham, Surrey, Grande-Bretagne, pp. 817-819.

van NETTEN, C., K. TESCHKE, V. LEUNG, Y. CHOW et K. BARTLETT. 2000. The measurement of volatile constituents in Foray 48B, an insecticide prepared from *Bacillus thuringiensis* var. *kurstaki*. *The Science of the Total Environment*, 263: 155-160.

WARREN, R.E., D. RUBENSTEIN, D.J. ELLAR, J.M. KRAMER et R.J. GILBERT. 1984. *Bacillus thuringiensis* var. *israelensis*: protoxin activation and safety. *The Lancet*, March 24: 678-679.

WHO (World Health Organization). 1999. *Bacillus thuringiensis*. *Environmental Health Criteria* 217, International Programme on Chemical Safety. 105p.

## **4. ÉVALUATION DES RISQUES TOXICOLOGIQUES ASSOCIÉS À L'UTILISATION D'ADULTICIDES DANS LE CADRE D'UN PROGRAMME DE CONTRÔLE VECTORIEL DE LA TRANSMISSION DU VIRUS DU NIL OCCIDENTAL (VNO)**

Mathieu Valcke et Denis Belleville

En collaboration avec Marie-Odile Fouchécourt, Michèle Bouchard et Claude Tremblay de l'Institut national de santé publique du Québec

### **4.1 Introduction**

Le contrôle des insectes piqueurs au moyen d'insecticides constitue, en situation épidémique et en dernier recours, une alternative employée par plusieurs pays dans la lutte contre la transmission du virus du Nil occidental (VNO). Or, l'utilisation d'insecticides chimiques à cette fin n'est pas sans présenter certains risques pour la santé humaine. Dans ce contexte, il devient essentiel de choisir, au cas où un tel usage s'avèrerait nécessaire en dernier recours, le produit qui offre la meilleure innocuité et ce, tant pour la population que pour les travailleurs qui auront à effectuer les traitements. C'est ainsi qu'au cours de l'année 2000, les principaux insecticides homologués au Canada par l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) pour le contrôle des populations d'insectes adultes ont été examinés et ont fait l'objet de recommandations au MSSS (Samuel et St-Laurent 2000).

À la demande du ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS), l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ) a procédé à une évaluation de risques toxicologiques à la santé humaine relatifs aux adulticides. Cette étude a but de quantifier les risques toxicologiques pour la santé humaine advenant l'utilisation de ces adulticides. Supportant la prise de décision, les résultats de cette évaluation permettent de mettre en lumière les stratégies formulées par les autorités gouvernementales en considérant les risques toxicologiques en regard avec les risques d'épidémie au VNO.

L'évaluation de risque est constituée de quatre sections :

- une revue de littérature sur les produits chimiques considérés;
- des estimations de concentrations environnementales d'adulticides calculées à partir de scénarios représentant des conditions éventuelles d'application et à l'aide de modèles environnementaux;
- une estimation des doses d'exposition de la population établies à partir de scénarios d'exposition aux concentrations environnementales d'adulticides;
- une estimation des risques potentiels que l'utilisation d'adulticides impliquerait pour la santé des individus qui y seraient exposés.

## 4.2 Substances retenues

Les substances insecticides retenues pour la présente analyse ont été choisies à partir de leur profil toxicologique et de leur statut d'homologation au Canada. La sélection dépendait aussi des méthodes envisagées pour contrôler les moustiques, puisque l'homologation d'un produit fait toujours référence à des méthodes d'application spécifiques.

### 4.2.1 Méthodes d'application des adulticides

Parmi les méthodes d'application d'adulticides, la plus utilisée au Canada, pour des raisons de coûts, d'efficacité et de sécurité, est la brumisation (« cold fogging ») en *ULV* (« *Ultra Low Volume* ») (GDG Environnement Inc. 2000, INSECT 2001). Cette technique consiste à mettre en suspension dans l'air, à froid, des microgouttelettes d'adulticides afin d'augmenter la probabilité de contact avec les moustiques en vol et ainsi la mortalité de ces derniers. Les particules mises en suspension sont petites de façon à ce que le moins de produit possible se dépose au sol. Pour ce qui est de l'application résiduelle (ou « traitement de barrière »), la technique consiste à appliquer l'adulticide sur un support solide (arbres, mur) pour le recouvrir. Son action dépend du fait que le moustique doit se poser sur ce support afin d'entrer en contact avec l'insecticide. Ce traitement, contrairement à l'*ULV*, cherche à obtenir une concentration élevée de produit sur le support solide et peu ou pas en suspension dans l'air. Cet objectif est atteint en augmentant la taille des gouttelettes qui, plus lourdes, retombent au sol. Ce type de traitement ne peut être fait que lorsque les conditions de vent permettent le traitement de la zone visée **en aval** du point de vaporisation, par rapport à la direction du vent, sans risque d'exposer indûment les populations humaines. L'*ULV* peut se faire à partir du sol (camions, applicateurs) ou par voie aérienne (avions, hélicoptères), alors que le traitement de barrière se fait par des applicateurs individuels.

### 4.2.2 Produits homologués et retenus dans l'évaluation de risques

Pour la vaporisation *ULV* aérienne, seuls le malathion et le propoxur sont les matières actives homologuées, alors que la resméthrine, le dichlorvos et les pyréthrine naturelles sont les principaux adulticides homologués pour la vaporisation *ULV* terrestre (NPTN 1998). La perméthrine quant à elle est utilisée en application résiduelle, comme traitement de barrière, et non pas en *ULV*. Notons qu'un synergiste, le butoxyde de pipéronyle (*PBO*) est également homologué à des fins d'usage concomitant avec les pyréthrine naturelles seulement, et ce, afin d'en améliorer l'efficacité. Ce synergiste est un produit qui inhibe l'action des enzymes détoxifiantes de l'insecte (cytochrome P-450) et donc diminue la quantité extérieure requise de substance active pour obtenir une dose interne efficace pour créer l'action physiologique recherchée (NPTN 1998). Notons que dans la procédure d'intervention envisagée par le MSSS, seul le malathion (usage aérien) et la resméthrine utilisée seule (usage terrestre) sont envisagés, en application *ULV*, en plus de la perméthrine pour le traitement de barrière. Le choix de ces substances découle des recommandations d'experts en entomologie, en lutte antivectorielle, en toxicologie et en santé environnementale et d'un avis rédigé par l'INSPQ (Samuel et St-Laurent 2000).

Les formulations homologuées au Canada sont, pour le malathion, le « *Fyfanon 95 %* » et, pour la resméthrine, le « *MosquitoFog 40 %* ». L'usage de resméthrine synergisée au *PBO* n'est pas homologué au Canada (mais l'est cependant aux États-Unis). La resméthrine synergisée constitue cependant, de l'avis des experts, une formulation dont l'homologation serait avantageuse (efficacité, innocuité, coûts relativement bas) (ex. « *Scourge 18/54* », constituée de 18 % de resméthrine et de 54 % de *PBO*). Le scénario impliquant la perméthrine quant à lui se limite à un traitement de barrière localisé en application terrestre. C'est d'ailleurs l'usage pour lequel elle est homologuée pour le moment au Canada, sous la formulation « *Prelude 50 %* » (INSECT, 2001).

L'objectif recherché par l'évaluation des risques est de comparer les risques entre divers produits qui pourraient être utilisés ou qui semblent intéressants même si certains d'entre eux ne sont pas disponibles pour le moment au Canada. Ultimement, l'objectif est trouver le produit le moins à risque pour la population et pour les travailleurs.

Une revue de littérature sur les substances retenues a été effectuée afin d'extraire les données toxicologiques pertinentes à l'évaluation de risques. Notamment, les demi-vie environnementales et métaboliques, de même que les doses de références (RfD) aiguës, sous-chroniques et chroniques par les diverses voies d'exposition possibles ont été identifiées.

Par mesure de concision, l'ensemble de la revue de littérature ne sera pas abordé dans ce texte, mais le Tableau 4.1 résume les paramètres les plus pertinents ayant été retenus.

**Tableau 4.1 : Principaux paramètres utilisés dans l'évaluation de risques**

Paramètre	SUBSTANCE						
	Malathion	Resméthrine	PBO	Perméthrine			
½ vie (jours)	Métabolique	0,36	3	1,33	1,8		
	Environnement	Sol	1	30	14	34	
		Surface	0,54	0,71	8,5	17	
Kow (log10)*		2,36	7,11	4,29	7,43		
RfD (mg/kg/j)	Humain	Orale					
		Aiguë		0,5	0,1	2	0,25
			S-chron.	0,02	0,1	0,018	0,16
	Cutanée	Chronique	0,02	0,03	0,018	0,05	
		Aiguë		0,5	10	10	1,5
			S-chron.	0,5	10	10	1,5
	Inhalation	Chronique	0,02	0,03	0,018	0,05	
		Aiguë		0,03	0,03	0,222	0,04
			S-chron.	0,03	0,03	0,222	0,04
Chronique	0,03	0,03	0,222	0,04			

S-chron. : sous-chronique

\* Témoigne de la liposolubilité d'une substance, (augmente avec le Kow). Cette dernière affecte la demi-vie dans l'organisme et la capacité de pénétration par la voie cutanée.

### 4.3 Estimation des concentrations dans l'environnement

Le recours à des sociétés indépendantes a été requis afin de procéder à la modélisation environnementale par ordinateur dans le but de générer des données de concentrations retrouvées dans le milieu suite à divers scénarios d'application d'adulticides. Les logiciels envisagés initialement étaient ISCST3 et AgDrift. Deux sociétés différentes, QSAR Inc et la Société pour la protection de la forêt contre les insectes et les maladies (SOPFIM), ont été employées à cette fin, une pour chacun des deux modèles.

AgDrift a été développé aux États-Unis par divers départements gouvernementaux dont la *USEPA* et permet les modélisations pour les applications terrestres et aériennes de pesticides. Quant au logiciel ISCST3, il est adapté aux modélisations pour dispersion de plusieurs types de polluants industriels différents, à partir de sources fixes d'émission.

Seuls les résultats générés par la société ayant modélisé les concentrations environnementales avec ISCST3 ont été utilisés. Ceux générés par AgDrift ont été écartés car, d'après la société consultée, le modèle a généré un certain niveau d'erreur sous-estimant les concentrations déposées au sol et surestimant celles retrouvées dans l'air. Ainsi, les données n'ont pu être générées que pour les applications terrestres d'adulticides, le modèle ISCST3 ne pouvant générer des données pour les applications aériennes. Il importe de mentionner que d'après une analyse réalisée par le *New York City Department of Health* lors d'une évaluation du risque toxicologique similaire à la présente étude, les résultats générés par les deux mêmes modèles ont montré que dans la vaste majorité des cas, le modèle ISCST3 génère les résultats les plus élevés, tout comme les modélisations d'applications terrestres par rapport aux applications aériennes (New York City Department of Health 2000).

#### 4.3.1 Scénarios d'application considérés

Quatre scénarios de vaporisation ont été élaborés pour servir de base à la modélisation. Ils prennent en considération les différents niveaux d'alertes prévus au plan d'intervention du MSSS. À l'aide du modèle ISCST3, les quatre scénarios suivants d'application au sol ont été modélisés :

- Vaporisation *ULV* par voie terrestre de malathion (*Fyfanon* 95 %);
- Vaporisation *ULV* par voie terrestre de resméthrine sans *PBO* (*MosquitoFog* 40 %);
- Vaporisation *ULV* par voie terrestre de resméthrine avec le *PBO* (*Scourge* 18/54);
- Traitement de barrière au sol par applicateurs individuels de perméthrine, sans *PBO* (*Prelude*).

### 4.3.2 Modélisation

La modélisation a pris en considération certains éléments spécifiques influençant directement les concentrations d'insecticides dans l'environnement, notamment :

- les écarts des données météo à l'intérieur desquels doivent avoir lieu les vaporisations et de celles qui prévalent habituellement dans les régions cibles ;
- le profil moyen de présence de bâtiments (rugosité) (sauf exception, la modélisation en milieu urbain génère des résultats plus élevés qu'en milieu rural, et est donc plus conservatrice) (Loranger, S., QSAR Inc., communication personnelle, 2001) ;
- les paramètres relatifs aux conditions d'utilisation et des caractéristiques des équipements utilisés (vitesse des véhicules, caractéristiques des buses, conditions atmosphériques moyennes requises pour l'épandage, etc.).

La taille des particules vaporisées s'est avérée être un facteur déterminant. La taille retenue a été la valeur moyenne maximale recommandée par les fabricants pour un maximum d'efficacité, soit celle qui serait recherchée lors d'une vaporisation d'adulticides. Il s'agit de particules de diamètre moyen de 20 µm pour les gouttelettes *ULV* et de 55 µm pour celles du traitement de barrière.

#### 4.3.2.1 Sortie des résultats primaires par ISCST3

Les résultats obtenus lors de la modélisation sont des valeurs de concentrations environnementales ayant des caractéristiques précises de temps et d'espace. Ainsi, concernant les concentrations modélisées au sol, les valeurs maximales correspondaient aux valeurs maximales de dépôt suivant l'épandage, en considérant des récepteurs hypothétiques situés au sol à l'intérieur d'une distance de 91 mètres de la source d'émission, sous le vent pour l'*ULV*, par rapport au transect d'épandage. Pour le traitement de barrière, les concentrations ont été modélisées pour des récepteurs situés en amont du transect d'épandage, en se référant à la provenance du vent, tant pour les concentrations au sol que dans l'air. Ces points apparaissent être ceux correspondant, de manière la plus réaliste et conservatrice, à la situation d'éventuelle exposition de gens situés dans une maison à proximité du lieu où se tiendrait un traitement *ULV* ou de barrière selon le cas.

Pour l'évaluation des concentrations dans l'air, la modélisation ISCST3 donnait la concentration maximale atteinte au point de vaporisation dans l'heure la suivant. Les concentrations obtenues pour l'air sont celles modélisées à 8 mètres de la source d'émission, sous le vent, à une hauteur de 1,5 mètres. Ceci correspond à la situation d'exposition de maisons situées immédiatement sur le bord de la route sur laquelle circulerait le camion épandeur. La hauteur de 1,5 mètres a été estimée comme étant celle moyenne des voies d'inhalation, en tenant compte des enfants et des gens qui dorment au rez-de-chaussée et au premier étage.

Par souci de concision, les résultats numériques des modélisations ne sont pas rapportés dans le présent résumé. De manière qualitative, mentionnons que les résultats les plus élevés ont été générés pour le malathion, tant au sol que dans l'air. Selon le cas, ces résultats ont été entre 2 et 7 fois plus élevés que ceux obtenus avec les autres substances.

#### 4.3.2.2 Traitement des résultats primaires donnés par ISCST3

Les résultats donnés par ISCST3 correspondent aux concentrations résultant d'un seul épisode hypothétique de vaporisation. Toutefois, dans le pire des cas, il semble qu'un total de 10 vaporisations serait envisageable au cours d'une même saison, sur une période totale d'exposition maximale sous-chronique de 56 jours : cinq fois deux vaporisations avec un écart de trois jours entre les deux vaporisations, et une période de 10 jours entre les paires de vaporisation. Si besoin est, les vaporisations se répéteraient année après année et l'exposition potentielle se prolongerait chaque année durant les sept mois d'été (210 jours) à cause des résidus environnementaux, résultant en une exposition que l'on peut considérer comme chronique maximale. Dans le but de s'assurer de tenir compte, dans l'évaluation de risques aigus, des concentrations maximales atteintes au sol et à sa surface pour chaque produit durant toute une saison, l'accumulation de produit résultant de vaporisations antérieures durant la saison et le phénomène de dégradation environnementale ont été pris en considération pour évaluer la possibilité d'atteindre ou non un seuil d'effet toxique. De plus, la concentration maximale atteinte dans tous les milieux (théoriquement au 56<sup>e</sup> jour) a été utilisée pour la détermination de l'exposition aiguë. Pour les expositions chroniques et sous chroniques, les concentrations moyennes dans les divers milieux pour les périodes considérées ont été utilisées. Pour ce qui est des concentrations dans l'air, il a été estimé que les adulticides ne persistaient dans l'air que la journée même, pour une période d'environ quatre heures, ne contribuant donc qu'à l'exposition aiguë. Afin d'évaluer la concentration moyenne sur les quatre heures estimées de présence de gouttelettes dans l'air au point de vaporisation, le phénomène de dégradation environnementale dans l'air a été considéré.

Finalement, mentionnons qu'afin d'estimer les concentrations d'adulticides dans divers milieux lorsque requises (aliments, poussières, etc.), la méthodologie décrite dans le *Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires de risques toxicologiques* du ministère de l'Environnement (MEF 1996) a été suivie.

#### 4.4 Doses d'exposition et indices de risques

L'exposition des individus dans une population donnée dépend d'une part des concentrations extérieures auxquelles ces individus sont exposés, et d'autre part de leur comportement en regard de la fréquence et du taux de contact avec ces concentrations. Ainsi, il est possible de séparer les individus en deux groupes : la population en général et les travailleurs impliqués dans la vaporisation d'adulticides.

En plus de la dose additionnelle qu'amènerait la vaporisation d'adulticides, l'estimation de risque requiert idéalement la connaissance de la dose de type « bruit de fond », pour chaque produit. Pour les risques cancérigènes, cette estimation n'est pas nécessaire puisque seul l'excès de risque amené par l'éventuelle activité de vaporisation est considéré. Pour le malathion, le bruit de fond a été évalué de manière générale à partir des données disponibles dans la littérature. Pour les autres produits, aucune donnée n'a été trouvée. Mentionnons cependant que les concentrations « bruit de fond » du malathion n'ont apporté qu'une contribution négligeable à la dose totale (et donc au risque). Il appert qu'il en serait de même pour les autres substances, car le malathion est de loin plus utilisé que les autres

adulticides aux États-Unis, d'où proviennent justement les données de bruit de fond. Par conséquent, les questions relatives au bruit de fond ne seront pas traitées dans le présent résumé (ATSDR 2001, Back, C., GDG Environnement Ltée, communication personnelle 2001).

#### **4.4.1 Population générale**

Les paramètres d'exposition utilisés sont ceux proposés dans les lignes directrices du MSSS (MSSS 1999). Comme les scénarios étudiés concernent l'application d'adulticides, les éléments considérés ont tenu compte des spécificités d'une telle application. Dans tous les cas, les doses estimées ont tenu compte de l'exposition externe aux adulticides et des propriétés toxicocinétiques de ceux-ci (demi-vie dans l'organisme, fractions d'absorption, coefficients de perméabilité cutanée, etc.). Puisqu'il existe des différences importantes dans les expositions des individus de divers âges, les résultats ont été calculés par classes d'âge.

La méthode utilisée pour évaluer les doses d'exposition, par classes d'âges, par les diverses voies impliquées dans chaque type d'exposition (aiguë, sous-chronique, chronique), est conforme aux lignes directrices établies par le MSSS pour l'évaluation du risque toxicologique, que ce soit pour les équations à suivre ou pour les valeurs constantes à utiliser par classes d'âges dans ces équations (poids corporel, taux d'ingestion, d'inhalation, surface corporelle, etc.) (MSSS 1999). C'est par un chiffrier électronique de type Excel reliant entre eux les paramètres pertinents par les équations définies par cette source que les diverses doses d'exposition ont été déterminées, à partir des concentrations environnementales modélisées. Toutes les doses d'exposition ont été évaluées sur une base journalière, en se référant aux concentrations environnementales journalières moyennes évaluées tel que mentionné ci-haut.

##### **4.4.1.1 Exposition aiguë attribuable à la vaporisation**

Tel que décrit antérieurement, le jour même d'une vaporisation, des concentrations significatives de produits se retrouveraient dans l'air durant les quatre heures suivant la vaporisation, ainsi qu'à l'intérieur et à la surface du sol et des produits du potager pour l'ensemble de la journée. Tout ceci représente des sources potentielles pour l'exposition par inhalation, par ingestion et par contact cutané respectivement. Comme la modélisation s'est faite pour un milieu urbain, la concentration dans l'eau souterraine n'a pas été évaluée. De plus, comme les scénarios prévoient que les vaporisations éventuelles se dérouleraient en été, et suite à des préoccupations manifestées en ce sens, l'apport par les activités de baignade dans les piscines a été considéré pour toutes les classes d'âges sauf les bébés. Cet apport a été démontré comme très négligeable. Donc, pour l'exposition aiguë, les voies d'exposition considérées de manière générale, pour toutes les classes d'âges, ont été (MSSS 1999, USEPA 1992):

- a) l'inhalation des gouttelettes en suspension dans l'air et des vapeurs de piscine;
- b) le contact cutané avec les gouttelettes en suspension dans l'air, les particules du sol, de celles déposées sur le gazon, et du contaminant dans l'eau de piscine;
- c) l'ingestion le jour même d'eau de piscine et de résidus déposés sur les aliments de potager et de ceux adsorbés aux particules du sol et aux poussières.

De plus, des voies d'expositions additionnelles ont été considérées pour certaines classes d'âges :

- a) l'ingestion de gazon et l'exposition résultante du comportement main-bouche pour les 0,5-4 ans;
- b) l'ingestion de lait maternel pour les 0-6 mois.

L'exposition par ingestion de lait maternel chez le nourrisson a été calculée à partir de la concentration dans le lait maternel, elle-même équivalente à la concentration dans les tissus gras de la mère. Cette concentration a été estimée à partir de la dose d'adulticides absorbée par la mère. L'élimination de la substance du lait de la mère découlant du métabolisme de la mère et de la consommation par le bébé a également été considérée.

#### *4.4.1.2 Exposition sous-chronique et chronique attribuable à la vaporisation*

Pour les expositions sous-chroniques et chroniques, les voies considérées ont été les mêmes que celles pour l'exposition aiguë, moins l'exposition à l'air. De plus :

- a) a été considérée l'ingestion d'aliments d'origine locale ayant pu bioaccumuler des résidus d'adulticides dans le sol au cours de la saison par la voie des racines ;
- b) n'a pas été considérée l'exposition résultant du comportement de baignade car les concentrations résiduelles dans l'eau des piscines ont été si faibles que l'exposition s'y rapportant a été jugée négligeable.

#### *4.4.1.3 Résultats des scénarios d'exposition pour la population en générales*

##### *4.4.1.3.1 Doses d'exposition*

L'importance relative des doses d'exposition est rapportée dans le tableau suivant.

**Tableau 4.2 : Importance relative des doses d'exposition de la population en général**

CLASSE D'ÂGE	0 – 6 MOIS	7 MOIS – 4 ANS	5 – 11 ANS	12 – 19 ANS	20 ANS ET +
<b>Substance</b>					
<b><u>(aigu)</u></b>					
Malathion	4	1, x, y	2	2	2
Resméthrine	3	4, x	4	4	4
Resméthrine syn.	5	5, x	5	5	5
PBO	1	2, x	3	3	3
Perméthrine	2	3, x	1	1	1
<b><u>(sous-chronique)</u></b>					
Malathion	2	2, x	2	2	2
Resméthrine	4	4, x	4	4	4
Resméthrine syn.	5	5, x	5	5	5
PBO	1	3, x	3	3	3
Perméthrine	3	1, x	1	1	1
<b><u>(chronique)</u></b>					
Malathion	2	3, x	4	4	3
Resméthrine	4	2, x	2	2	2
Resméthrine syn.	5	5, x	5	5	5
PBO	1, x	4	3	3	4
Perméthrine	3	1, x	1	1	1

x : Classe d'âge la plus exposée.

y : Plus forte dose d'exposition

1 : Substance représentant la plus forte dose d'exposition, pour une classe d'âge donnée.

2 : Substance représentant la deuxième plus forte dose d'exposition, pour une classe d'âge donnée.

3 : Substance représentant la troisième plus forte dose d'exposition, pour une classe d'âge donnée.

4 : Substance représentant la quatrième plus forte dose d'exposition, pour une classe d'âge donnée.

5 : La resméthrine synergisée représente en tout temps la plus faible dose d'exposition.

Le tableau 4.2 indique que la plus forte dose d'exposition ayant été modélisée est celle du malathion au niveau aigu, pour les 0,5 à 4 ans. À tous les niveaux, la plus faible dose d'exposition modélisée a été celle de la resméthrine synergisée.

Pour les bébés de 0 à 6 mois, l'exposition la plus importante a été observée pour le *PBO*, pour toutes les durées d'exposition considérées. Ceci s'explique par le fait que la voie la plus importante d'exposition pour cette classe d'âge est l'ingestion de lait maternel et que le *PBO* est le produit ayant le plus tendance à s'accumuler dans le lait maternel. L'inhalation de gouttelettes a également été considérée, mais s'est avérée de moindre importance. Ainsi, pour le *PBO*, les bébés sont le deuxième groupe d'âge le plus exposé, après les 7 mois - 4 ans, sauf au niveau chronique, où ils sont les plus exposés de tous. Pour les autres substances, les bébés constituaient généralement le groupe d'âge le moins exposé.

Le groupe le plus exposés dans tous les cas et à toutes les substances, sauf dans le cas du PBO au niveau chronique, a été celui des enfants de 7 mois à 4 ans, principalement à cause du comportement main-bouche les caractérisant, de même que l'importance de l'exposition cutanée chez eux. Ce dernier facteur est particulièrement important considérant les activités de jeux extérieurs qui augmentent la probabilité d'exposition cutanée. De façon très constante, l'exposition a décliné à mesure que l'âge augmente, à partir de 4 ans.

Pour ce qui est des substances représentant les plus fortes expositions chez les plus de 6 mois, le malathion représentait l'exposition la plus importante au niveau aigu chez les 0,5 à 4 ans. Chez les plus de 4 ans, il était toujours second, derrière la perméthrine. Pour les niveaux sous-chronique, et chronique, mis à part le groupe d'âge des bébés, la perméthrine représentait la plus importante exposition.

#### *4.4.1.3.2 Voies d'exposition*

La principale voie d'exposition d'importance pour les bébés, pour toutes périodes et pour toutes les substances, était l'ingestion, sauf pour le malathion, où l'inhalation était la voie la plus importante au niveau aigu. L'ingestion était également la voie la plus importante pour les 0,5 à 4 ans, pour le malathion en tout temps, à cause du comportement main-bouche et de la quantité élevée de malathion appliquée par hectare. Dans tous les autres cas, peu importe la substance, le groupe d'âge, ou la durée considérée, c'est la voie cutanée qui était la plus importante.

#### *4.4.1.4 Estimation des risques pour la population en général*

##### *4.4.1.4.1 Risques non-cancérigènes*

Pour les risques d'effets chroniques autres que cancérogènes, la détermination de la présence ou non de risque pour une situation donnée se fait en divisant la dose calculée par la dose de référence, en tenant compte du laps de temps concerné et, lorsque possible, de la voie d'exposition évaluée. Si ce rapport, qu'on appelle communément « indice de risques », est inférieur ou égal à un, il est généralement estimé que la dose d'exposition est inférieure au seuil de toxicité minimal et que les individus exposés ne sont pas susceptibles de subir des effets nocifs. Dans le cas présent donc, les doses d'exposition estimées ont été comparées avec les doses de référence identifiées pour chaque classe d'âges et chaque terme (chronique, sous-chronique, aigu). Les indices de risques ayant été obtenus pour chaque substance et pour chaque terme sont indiqués dans le tableau suivant, et un indice de risque supérieur à 1 y a été identifié en trame foncée.

**Tableau 4.3 : Indices de risques aigus, sous-chroniques et chroniques calculés pour les adulticides selon les scénarios établis**

ADULTICIDE	INDICE DE RISQUE TOTAL	0 – 6 MOIS	7 MOIS – 4 ANS	5 – 11 ANS	12 – 19 ANS	20 ANS ET +
Malathion*	Aigu	0,154	0,834	0,368	0,222	0,073
	Sous-chron.	0,310	2,172	0,193	0,119	0,075
	Chronique	0,032	0,166	0,069	0,041	0,014
Resméthrine seule	Aigu	0,072	0,714	0,021	0,012	0,006
	Sous-chron.	0,005	0,185	0,002	0,001	0,000
	Chronique	0,007	0,188	0,127	0,073	0,017
Resméthrine synergisée	Aigu	0,032	0,318	0,009	0,005	0,003
	Sous-chron.	0,002	0,084	0,001	0,001	0,000
	Chronique	0,003	0,083	0,056	0,032	0,007
Butoxyde de pipéronyle	Aigu	0,017	0,066	0,018	0,011	0,004
	Sous-chron.	0,069	0,109	0,007	0,004	0,003
	Chronique	0,206	0,057	0,029	0,018	0,007
Perméthrine	Aigu	0,033	0,296	0,096	0,058	0,012
	Sous-chron.	0,009	0,252	0,058	0,035	0,007
	Chronique	0,010	0,404	0,222	0,135	0,026

\* Rappelons que pour le malathion, les indices de risques incluent les risques associés au bruit de fond. La proportion de ces contributions variait selon le laps de temps et les classes d'âges considérées, mais étaient en tout temps négligeables.

Au niveau des risques de toxicité aiguë, les valeurs d'indices de risques les plus grandes se retrouvent pour la classe d'âges 0,5 à 4 ans. Ces résultats sont conformes aux autres évaluations de risques réalisées dans le cadre du processus de réévaluation des organophosphorés par l'*United States Environmental Protection Agency* (USEPA 2000b). Cela est en accord avec les résultats obtenus dans des études d'évaluation d'exposition par surveillance biologique (Belleville, Boudreault et Carrier 1997, Loewenherz et al 1997).

Au niveau des risques sous chroniques, les mêmes tendances que pour les indices de risques aigus sont observées. Le malathion montre l'indice de risque le plus élevé et il est le seul à dépasser la valeur de 1. Ainsi, à la lumière des effets considérés pour évaluer la RfD, cela implique qu'il serait possible d'observer, dans ce cas, une diminution de l'activité des cholinestérases et de certaines autres enzymes sanguines (Samuel et St-Laurent 2000). Il est à noter que les doses d'exposition journalières sous-chroniques ne sont pas plus importantes que les doses d'exposition aiguës car le malathion n'a pas tendance à s'accumuler dans l'environnement d'une vaporisation à l'autre. Toutefois, la dose de référence sous-chronique est de beaucoup inférieure à celle aiguë (0,024 plutôt que 0,5 mg/kg/jour). C'est pourquoi l'indice de risque sous-chronique s'avère beaucoup plus élevé que l'indice de risque aigu (dans son calcul, le dénominateur était beaucoup plus faible). Ceci explique également la diminution, au niveau chronique, de l'indice de risque de la resméthrine seule, alors que la diminution de celui du malathion s'explique par la diminution de la dose d'exposition consécutive de la courte demi-vie de ce dernier dans l'environnement.

#### 4.4.1.4.2 Risques chroniques cancérigènes

Aucune des substances étudiées ne se retrouve dans les classifications A ou B de la *USEPA*. Par conséquent, des risques cancérigènes associés à leur utilisation ne sont pas attendus. Pour le malathion cependant, le *Cancer Assessment Review Committee (CARC)* a revu le potentiel cancérigène et le classe comme ayant une « *évidence suggestive de cancérogénicité mais que celle-ci n'est pas suffisante pour évaluer son potentiel de cancérogénicité pour l'humain* ». Toutefois, le *CARC* ne juge pas pour autant qu'il soit nécessaire et justifié de traiter quantitativement du risque cancérigène qu'il pose. Il a donc été discuté de manière qualitative, au même titre que pour la resméthrine et la *PBO*, de même que la perméthrine, classée C quant à son potentiel cancérigène selon la *USEPA*.

Comme il n'est pas considéré comme génotoxique (initiateur de cancer), le malathion, s'il cause effectivement un effet cancérigène, devrait logiquement le poser par une quelconque action épigénétique (promoteur de cancer). Dans ce cas, il est généralement reconnu qu'il existe un seuil en deçà duquel un effet cancérigène n'est pas observé, au même titre que pour les effets non-cancérigènes au niveau chronique. Or, dans les études animales sur lesquelles s'appuie le *CARC* pour reconnaître un potentiel cancérigène du malathion, l'apparition de tumeurs se manifeste seulement à des doses supérieures à celles nécessaires pour produire un effet sur la cholinestérase (ATSDR 2001). Ceci suggère que le seuil de cancérogénicité est supérieur à la RfD chronique (0,02 mg/kg/jour). Or, en distribuant les doses d'exposition estimées selon nos scénarios d'exposition sur la vie durant et en calculant une dose moyenne pour une période de 70 ans, celle-ci (0,00067 mg/kg/jour) était très inférieure à la RfD chronique. Ces constatations et aussi le fait que les scénarios d'exposition considérés sont conservateurs ont permis de dire que, à la lumière des connaissances actuelles, le risque véritable de cancer pour la population en général est probablement faible, dans la situation nous concernant. Toutefois, la nouvelle classification du *CARC* qui classe le malathion comme *ayant une évidence suggestive de cancérogénicité* invite à la prudence.

Concernant les autres substances, elles ne sont pas non plus classées dans les groupes A ou B de la *USEPA*. Ainsi, comme pour le malathion, un potentiel cancérigène par une action épigénétique et impliquant un seuil en deçà duquel il n'y a pas d'apparition de tumeur a été admis, et l'approche de la comparaison avec la dose de référence chronique pouvait également être envisagée. Or pour la resméthrine, la *PBO* et la perméthrine, les doses d'exposition chroniques ne dépassant jamais les RfD chroniques de ces substances respectives, la même appréciation du risque cancérigène que pour le malathion a été appliquée.

Il paraît important de mentionner que dans l'étude new-yorkaise, les risques de cancer ont été quantifiés en utilisant une approche de « facteur de pente de cancer » pour le malathion et la perméthrine, déterminée directement à partir d'essais animaux. Cette approche est une variante plus conservatrice que l'approche par comparaison de la dose de référence chronique, et en l'appliquant aux valeurs de doses d'exposition chroniques estimées, des valeurs de risques de cancer de 4,3E-07 et 5,9E-05 ont été obtenues, pour le malathion et la perméthrine respectivement.

#### 4.4.2 Exposition et risques des travailleurs

L'exposition des travailleurs qui appliquent des pesticides a été largement documentée dans la littérature. Ces caractérisations sont faites soit par surveillance biologique soit par mesure des concentrations dans l'air ambiant ou celles déposées sur la peau et sur les vêtements des travailleurs. Le recours à des scénarios pour estimer l'exposition des travailleurs est peu utilisé, car elle peut varier fortement.

Il ressort de l'ensemble des études de caractérisations que les travailleurs assignés à l'application de produits par pulvérisateurs personnels sont la plupart du temps les plus exposés (Abbott et al 1987, Krieger et Ross 1993). Les responsables de la formulation, de la préparation et du remplissage des mélanges pour le traitement *ULV* sont également significativement exposés. Les applicateurs aériens ou par véhicules motorisés terrestres présentent une exposition beaucoup plus faible, de même que les mélangeurs/chargeurs pour les pulvérisateurs personnels, dans le cas où ces derniers sont différents des applicateurs, ce qui n'est pas souvent le cas (Chester et al 1987, Yoshida et al 1990). De façon générale, l'exposition par contact cutané (éclaboussures, gouttelettes, etc.) constitue la voie d'exposition la plus importante. L'inhalation représente l'autre voie d'exposition à considérer alors que la dose d'exposition attribuable à l'ingestion est considérée comme négligeable pour les travailleurs, sauf pour les fumeurs. Toutefois, il ressort que presque dans tous les cas, l'inhalation représente un apport à la dose interne beaucoup plus petit que le contact cutané, par de nombreux ordres de grandeur, particulièrement pour les mélangeurs/chargeurs.

Une base de données appelée *Pesticide Handlers Exposure Database (PHED)*, mise au point par la USEPA et Santé Canada à partir de résultats d'études terrains auprès de travailleurs, contient des résultats d'exposition répartis selon le type d'activité impliquant la manipulation de pesticides (applicateur, mélangeur, etc.), le type d'application (*ULV* aérienne ou au sol, traitement de barrière, etc.) et la cible visée (moustiques, vergers, champs). Les résultats de cette base concernant le malathion étaient disponibles dans le document contenant l'analyse de risque réalisée dans le cadre du processus de ré-enregistrement du malathion aux États-Unis. Après avoir recherché les conditions d'applications et les types d'activités similaires, les estimations faites dans ce document ont été utilisées dans le cas de la présente étude pour l'exposition éventuelle des travailleurs québécois dans le cas d'applications du malathion (USEPA 2000b).

De tels documents n'ayant pas été recensés pour les pyréthriinoïdes et le *PBO*, une rapide revue de la littérature concernant l'exposition des travailleurs à divers produits de cette classe a été réalisée et des comparaisons entre les conditions de ces études et celles éventuelles des travailleurs québécois ont été effectuées. Une fois l'estimation de l'exposition des travailleurs ainsi faite, l'évaluation de leurs risques a pu se faire en utilisant les mêmes doses de références que pour la population en général.

#### 4.4.2.1 Doses et risques des travailleurs exposés au malathion

L'exposition au malathion des travailleurs est estimée dans la *PHED*, pour un seul événement de vaporisation (niveau aigu). L'exposition sous-chronique et chronique a été évaluée en modélisant la concentration interne moyenne chez ceux-ci durant les périodes d'intérêt, soit 56 et 210 jours respectivement, à partir de la demi-vie métabolique et en assumant que la dose interne présentée dans la *PHED* se répéterait à chacune des 10 vaporisations étalées sur 56 jours. Dans le cas de l'exposition chronique, cette durée d'exposition a été assumée comme se répétant année après année, sur une période de 70 ans. Les indices de risques correspondants aux doses évaluées sont présentés au tableau suivant. Notons que comme l'exposition par inhalation était négligeable, seules les doses de référence pour l'exposition cutanée ont été utilisées, soit 0,024, 0,5 et 0,5 mg/kg/jour pour les voies d'exposition chronique, sous-chronique et aiguë respectivement. Les indices de risques supérieurs ou égaux à 1 sont indiqués en caractère gras. On retrouve les indices de risque découlant d'une exposition dans diverses situations de protection. On y observe que, tel que décrit dans la littérature, les mélangeurs/chargeurs sont plus exposés et à risque que les applicateurs et que l'exposition par voie cutanée est de loin la plus importante. De plus, sauf dans le cas de l'applicateur *ULV* au sol, on observe que l'ajout de mesures de protection diminue par plusieurs ordres de grandeur l'exposition d'un travailleur, les autres conditions étant égales, ce qui fait ressortir leur importance.

**Tableau 4.4 : Indices de risques pour les travailleurs exposés au malathion durant les activités de vaporisation pour le contrôle des moustiques piqueurs (exposition cutanée seulement)**

TYPE DE TRAVAILLEUR	INDICE DE RISQUE		
	<i>Risque aigu de base/PP/PMT<sup>a)</sup></i>	<i>Risque sous-chronique de base/PP/PMT<sup>a)</sup></i>	<i>Risque chronique de base/PP/PMT<sup>a)</sup></i>
Mélangeur/chargeur pour l'application <i>ULV</i> au sol	<b>13,24</b> / 0,11 / n.a.	<b>2,72</b> / 0,02 / n.a. <sup>b)</sup>	<b>2,08</b> / 0,45 / n.a.
Applicateur de l' <i>ULV</i> au sol	<b>1,66</b> / <b>1,0</b> / n.a.	0,34 / 0,21 / n.a.	0,28 / 0,17 / n.a.
Mélangeur/chargeur pour l'application <i>ULV</i> aérienne	<b>144,5</b> / 0,9 / n.a.	<b>29,68</b> / 0,18 / n.a.	<b>24,58</b> / 0,15 / n.a.
Applicateur pour l' <i>ULV</i> aérienne	n.a. <sup>c)</sup> / n.a. <sup>c)</sup> / 0,24	n.a. <sup>c)</sup> / n.a. <sup>c)</sup> / 0,05	n.a. <sup>c)</sup> / n.a. <sup>c)</sup> / 0,04
<b>Totaux (applicateur + mélangeur = même personne)<sup>d)</sup></b>			
Application au sol	<b>14,85</b> / <b>1,11</b> / n.a.	<b>3,06</b> / 0,23 / n.a.	<b>2,5</b> / 0,21 / n.a.
Application aérienne	<b>144,7</b> / <b>1,09</b> / n.a.	<b>29,72</b> / 0,23 / n.a.	<b>24,58</b> / 0,21 / n.a.

n.a. : non applicable

- de Base = Risque pour l'exposition de base. Le travailleur est habillé de pantalons longs, de gilet à manches longues, sans gant, ni masque. PP = Risque pour l'exposition avec les mesures de protection personnelle. Le travailleur porte, en plus des éléments décrits ci-haut, des gants, une couche supplémentaire de vêtements (non imperméables) et un masque.; PMT = risque pour l'exposition en tenant compte de la protection par moyen technologique. Le travailleur est confiné dans un cockpit d'avion, et est habillé de la manière décrite en a). Le réservoir de pesticides est dans un compartiment séparé du cockpit, sans possibilité de communication avec ce dernier.
- Dans ce cas-ci, aucune donnée disponible n'incluait des cas où le masque était porté. Donc, il est assumé que le masque ne l'est pas. Toutefois, on estime qu'une protection de 90 % est procurée par un masque, tel que décrit par Krieger et Ross (1993). De toute façon, l'exposition par inhalation est négligeable par rapport à celle par voie cutanée.
- N'est considéré uniquement que comme ayant un niveau d'exposition en considérant une mesure de protection technique (présence du cockpit sans communication possible avec le réservoir d'adulticides).
- En combinant les données disponibles pour les applicateurs aériens et les mélangeurs/chargeurs.

On voit que presque tous les travailleurs impliqués dans l'épandage du malathion présentent des indices de risques aigus, sous-chroniques et chroniques supérieurs à 1 s'ils n'ont pas de protection. Seuls les applicateurs au sol ont des indices de risques inférieurs à 1 au niveau sous-chronique et chronique, sans protection. Même quand ils en ont, ils demeurent à risque au niveau aigu. Ceci d'ailleurs se reflète par le fait qu'il ne soit pas exceptionnel de retrouver, dans des études de surveillance biologique dans la littérature, des travailleurs présentant des niveaux de cholinestérase plus bas que la normale, de manière statistiquement significative, ce qui est un effet direct de l'exposition au malathion. Ceci est vrai même quand les travailleurs suivent en général les procédures standard de protection personnelle (Nigg et Knaak 2000). De plus, même dans ce cas, les risques d'exposition et d'intoxication accidentelle ne sont pas éliminés, que ce soit à cause de négligence ou de défauts des mesures de protection, ce qui tend à montrer que le milieu externe demeure risqué lorsqu'on manipule des pesticides (Nigg et Knaak 2000). Enfin, en Inde, des mélangeurs/chargeurs assignés, sans protection, au traitement *ULV* par voie aérienne pour contrer les moustiques ont effectivement présenté des signes d'intoxication aiguë et sous-chronique, sous la forme d'une diminution de la cholinestérase érythrocytaire (Gupta et al 1980). Ceci tend à confirmer que les travailleurs non-protégés présentent des risques importants, et dès lors, leur protection est primordiale.

#### 4.4.2.2 Doses et risques des travailleurs exposés aux pyréthriinoïdes et au PBO

Pour ce qui est des travailleurs appliquant les adulticides par voie aérienne, une revue de la littérature concernant la surveillance biologique de travailleurs a été effectuée et les résultats trouvés ont été extrapolés à la situation de la présente étude à des fins de comparaison.

Dans une étude sur l'exposition de travailleurs du Mississippi pour de l'épandage aérien par *ULV* d'une formulation de cyperméthrine à un champ de coton, Chester et *al.* (1987) ont estimé que l'exposition moyenne par voie cutanée des mélangeurs/chargeurs était de 0,3 mg/événement. Pour ce qui est des pilotes, leur exposition maximale a été estimée à 1,07 mg par journée de travail de huit heures. Une étude hongroise sur l'exposition de travailleurs à une autre pyréthriinoïde, la deltaméthrine, a indiqué des résultats allant dans le même sens (Carman et *al.* 1982). Dans tous les cas, l'exposition découlait beaucoup plus des activités de préparation de la formulation que de l'application proprement dite. D'ailleurs, une étude faite sur les concentrations d'insecticides sur les lieux de travail lors de vaporisations aériennes contre la tordeuse des bourgeons de l'épinette au Québec révèle que les concentrations retrouvées dans l'air du cockpit durant la vaporisation en conditions normales sont négligeables (Major et Rousseau 1987). Après analyse des deux situations d'exposition, il apparaît raisonnable de statuer que l'exposition des travailleurs assignés à l'épandage aérien de resméthrine pour le contrôle vectoriel au Québec pourrait être similaire à celle des travailleurs du Mississippi exposés à la cyperméthrine. Pour ce qui est de l'exposition au *PBO*, elle fut estimée comme étant dans le même rapport avec la resméthrine que celui des quantités épandues, soit trois fois supérieure, tout comme pour la population en général. On ne disposait pas de données variant selon les niveaux de protection comme dans le cas du malathion, mais à la lecture des articles, il semble que les procédures standard de protection ont été respectées.

Pour l'application aérienne en *ULV* de pyréthriinoïdes, l'exposition pouvait donc être estimée, avec prudence, à partir des études de la littérature, et les indices de risques en découlant sont rapportés dans le tableau suivant. L'exposition sous-chronique et chronique a été estimée à partir des doses d'exposition résultant d'une seule journée de vaporisation, de la même manière que pour le malathion. Notons que comme la resméthrine et le *PBO* peuvent s'accumuler légèrement dans l'organisme, la dose d'exposition aiguë a été évaluée lors de la dernière journée de vaporisation d'une saison, en assumant que les mêmes travailleurs seraient assignés à la vaporisation tout au long d'une saison, et d'une saison à l'autre.

**Tableau 4.5 : Indices de risques pour les travailleurs lors de la vaporisation *ULV* aérienne de resméthrine synergisée avec *PBO***

PRODUIT	TYPE DE TRAVAILLEUR	INDICE DE RISQUE		
		Aigu <sup>a)</sup>	Sous-chronique <sup>a)</sup>	Chronique <sup>b)</sup>
Resméthrine	Mélangeur/chargeur	0,0026	0,0013	0,10
	Applicateur	0,0021	0,0011	0,07
<i>PBO</i>	Mélangeur/ chargeur	0,0061	0,0021	0,13
	Applicateur	0,0048	0,0017	0,03

a) *RfD* cutanée = 10 mg/kg/jour.

b) *RfD* cutanée = 0,03 mg/kg/jour, sauf pour le *PBO* ou *RfD* cutanée = 0,0875 mg/kg/jour.

Il n'existe pas de données sur l'exposition de travailleurs aux pyréthrinoïdes appliqués en *ULV* terrestre. Toutefois, concernant les mélangeurs/chargeurs, si les rapports d'exposition observés pour le malathion sont identiques pour les pyréthrinoïdes, on peut s'attendre à ce que leur exposition soit moindre que celle des mélangeurs/chargeurs pour l'application aérienne. À prime abord, il n'y a pas lieu de croire que les rapports diffèrent, car la différence entre les deux est probablement due à des variantes dans la manipulation requise pour les deux types d'opération, et non pas aux propriétés du produit.

D'autre part, puisqu'il se déplace plus lentement et qu'il peut être exposé aux particules en suspension dans l'air, le chauffeur du véhicule appliquant des adulticides au sol sera généralement plus exposé que le pilote d'avion. De plus, la différence entre l'exposition par voie cutanée et l'exposition par inhalation sera moins grande que pour les autres travailleurs, puisque la présence d'un habitacle fermé contribuera à diminuer le contact cutané mais à augmenter l'exposition par inhalation, car les concentrations dans l'air seront plus élevées, étant donné une moins bonne ventilation (Carman et al 1982). D'ailleurs, c'est également ce qui est observé dans la *PHED* concernant le malathion.

Il n'existe pas non plus de données sur l'exposition des travailleurs appliquant par pulvérisateurs personnels de type « sac-à-dos ». Dans ce dernier cas, on sait seulement, tel que mentionné, qu'ils sont généralement les plus exposés de tous, par plusieurs ordres de grandeur. Souvent, cela peut s'expliquer par l'inconfort (poids, chaleur, manque d'aération) qui résulte de ce type d'application, inconfort qui peut pousser le travailleur à négliger l'utilisation de mesures de protection (débaras du masque, ouverture des vêtements pour contrer la chaleur, etc.). Dans le cas présent, une exposition supérieure à celle des autres travailleurs est à suspecter, pour les raisons d'inconfort, mais aussi à cause du coefficient de perméabilité plus élevée pour la perméthrine que pour les autres substances, ce qui tend à augmenter l'exposition par voie cutanée.

## **4.5 Discussion**

La présente discussion porte sur l'ensemble de l'étude faite pour la population en général. Pour ce qui est des travailleurs, les aspects traités dans la section précédente font office de discussion et donc, ils ne seront pas de nouveau abordés ici.

### **4.5.1 Valeurs obtenues**

#### *4.5.1.1 Doses d'exposition*

Comme ce sont les voies principales d'exposition, les paramètres utilisés dans les scénarios d'exposition par voie cutanée et par voie d'ingestion vont particulièrement influencer les doses d'exposition. Pour la voie cutanée, les facteurs suivants sont apparus comme étant les plus influents: le taux de contact, le coefficient de perméabilité cutanée et la surface cutanée en contact avec les adulticides. Chez les enfants, les paramètres se rapportant aux taux d'ingestion de sols et le taux de contact main-bouche ont semblé affecter de façon significative les doses estimées pour la voie d'ingestion.

#### 4.5.1.2 Indices de risque

Généralement, les doses d'exposition modélisées dans la présente étude et les indices de risque en découlant ont été supérieurs aux résultats obtenus dans l'étude new-yorkaise. Ceci est dû au fait que des scénarios d'exposition plus conservateurs ont été appliqués. De ce conservatisme appliqué aux différentes étapes de la démarche ont dérivé des résultats qui inspirent une plus grande confiance dans une optique de protection de la santé publique et des individus plus sensibles.

Avec les scénarios d'exposition impliquant les valeurs **maximales** de concentrations environnementales modélisées, un indice de risque supérieur à 1 a été constaté dans le cas du malathion, suite à une exposition sous-chronique. Aucun autre indice de risque supérieur à 1 n'a été observé. En guise de comparaison, des indices de risque ont aussi été calculés à partir des valeurs **moyennes** de concentrations environnementales, pour la classe d'âges la plus à risque, soit les 0,5 à 4 ans. Aucun indice de risque supérieur à 1 n'a alors été obtenu.

#### 4.5.2 Métabolisme et additivité des risques

Puisque le scénario de pulvérisation impliquant la resméthrine synergisée engendrerait la présence simultanée dans l'environnement de resméthrine et de PBO, il importait de se pencher sur la possibilité de l'additivité des risques des deux substances. Ces substances ont des organes-cibles et des modes d'action différents. En effet, la resméthrine a un mode d'action impliquant les canaux sodiques et son organe-cible principal est le réseau neuronal. Le PBO quant à lui agit sur les cytochromes P-450 et ses effets toxiques rapportés dans la littérature sont surtout associés à de l'hépatotoxicité. L'additivité des risques ne pouvait donc pas s'appliquer dans une telle situation. Toutefois, il importe de faire ressortir que l'utilisation conjointe du PBO permet de diminuer les doses d'application de resméthrine et donc, l'exposition à cette dernière substance. De façon corollaire, l'utilisation de PBO permet de diminuer les risques associés à la resméthrine de manière plus importante que l'ajout du risque indépendant associé au PBO.

Il importe également de rappeler que les scénarios d'application prévus dans les procédures éventuelles d'intervention du MSSS n'excluent pas la possibilité d'une utilisation conjointe d'adulticides en ULV avec un traitement de barrière à la perméthrine. Il a donc fallu évaluer le risque que présenterait un individu exposé suite à l'application simultanée d'un traitement barrière et d'un traitement ULV. Or, la perméthrine, la resméthrine et le malathion ont un organe-cible commun, soit le système nerveux central. Les mécanismes d'action sont toutefois différents, le malathion agissant sur la cholinestérase alors que la perméthrine et la resméthrine le font sur les canaux sodiques. En considérant les doses d'exposition modélisées à partir des concentrations environnementales maximales, l'utilisation conjointe de malathion avec la perméthrine a généré des indices de risques totaux supérieurs à 1 pour les niveaux aigus et sous-chroniques pour le groupe d'âge 0,5 à 4 ans (voir tableau 4.3). De plus, l'utilisation conjointe de resméthrine non-synergisée avec la perméthrine a généré un indice de risque légèrement supérieur à 1 pour le niveau aigu. Par contre, en considérant les indices de risque de la perméthrine avec soit celui du PBO ou encore de la resméthrine synergisée, le total ne surpassait pas 1. Il semble donc que seule l'utilisation de resméthrine synergisée ne générerait

en aucun cas des doses qui risqueraient de dépasser des seuils d'effets toxiques, qu'elle soit considérée seule ou en même temps qu'un traitement de barrière.

Enfin, rappelons que la présente étude n'a estimé que les risques inhérents à une éventuelle application d'insecticides dans le cadre de la lutte contre le vecteur du VNO. Des scénarios impliquant l'exposition à des insecticides disponibles en vente libre (pyréthrinoides, malathion, propoxur) et utilisés par une partie de la population contre les moustiques n'ont pas été élaborés dans cette évaluation. Il est plausible que leur usage soit éventuellement beaucoup plus répandu en cas d'épidémie de VNO. Donc l'exposition résultante d'applications individuelles de ces substances apparaît significative et en ajoutant l'exposition estimée dans la présente étude, le niveau de risque engendré est considéré plus important (quoique non quantifiable) à cause de la similarité des effets toxiques des substances de même famille.

#### **4.5.3 Incertitudes**

Les principales sources d'incertitudes rencontrées dans l'étude dans l'estimation des doses d'exposition, non mentionnée jusqu'ici, et leur influence sur celles-ci, sont discutées ci-après.

Les scénarios d'application étudiés et le fait de tirer des conclusions à partir des résultats découlant des plus fortes doses modélisées a permis d'assurer une approche sécuritaire, car les scénarios choisis sont ceux générant les plus fortes concentrations environnementales raisonnables d'une part, et il est logiquement plus probable que la réalité se rapproche plus des doses moyennes d'autre part. De même, pour l'estimation des concentrations environnementales, l'utilisation du modèle ISCST3 plutôt que AgDrift est une approche conservatrice, si l'on se fie à l'étude new-yorkaise (New York City Department of Health 2001).

Les formules utilisées pour estimer les concentrations dans divers milieux et l'exposition de la population sont conformes aux lignes directrices du MENV et du MSSS respectivement. Des données de la USEPA (Versar 1997) ont également été utilisées pour compléter l'évaluation, lorsque requise. Toutes ces formules découlent d'une méthodologie qualifiée de *moyenne conservatrice* en ce sens que les valeurs des paramètres utilisés ne présentent pas le pire scénario ni une exposition moyenne, mais les valeurs retenues se situent habituellement entre ces deux positions. L'approche suivie dans les lignes directrices du MSSS est une approche déterministe en ce sens qu'elle utilise des valeurs préétablies soit à partir de données scientifiques ou des valeurs dites par défaut. Il s'agit donc d'estimations ponctuelles. Le recours à une évaluation probabiliste du risque fournirait des renseignements plus complets et qui reflèteraient plus la réalité. L'inclusion de distribution de données plutôt que l'utilisation de données unitaires permettrait de générer un éventail d'estimations et diminuerait pour autant le niveau d'incertitude. Par contre, dans l'approche déterministe utilisée dans cette étude, le conservatisme qui sous-tend le choix des paramètres et la surestimation des risques qui en découle traduisent le souci de produire des résultats avec un niveau de confiance élevé dans une perspective de protection de la santé publique. Ceci étant dit, les paramètres utilisés ne sont pas, dans certains cas, les plus conservateurs de tous, si on compare avec d'autres organismes, mais demeurent très sécuritaires.

Mentionnons enfin que la fréquence de contact utilisée pour le comportement main-bouche chez les 0,5 à 4 ans (1,56 par heure) est questionnée dans un document récent de *USEPA* où sont revus les paramètres de la voie d'exposition par ingestion non-alimentaire pour les enfants. Les auteurs proposent plutôt un taux de contact de 9,5 contacts par heure. Le fait d'avoir utilisé l'ancien paramètre constitue le seul facteur à notre connaissance qui pourrait avoir contribué à sous-estimer les risques, dans les scénarios tels qu'ils sont présentés (USEPA 2000a).

Les doses d'exposition chroniques ont été évaluées sur 210 jours par an, en assumant que cela se répète année après année. Ce choix a surestimé la dose réelle d'exposition car durant le reste de l'année, les substances continuent de s'éliminer de l'organisme et de l'environnement. Donc, la dose réelle d'exposition chronique, année après année, se répartit en fait sur 365 jours/an et non pas 210 jours/an.

Il importe de rappeler qu'aucun facteur de sécurité n'a été spécifiquement appliqué pour tenir compte de la vulnérabilité plus grande des enfants par rapport aux adultes et que les doses de références utilisées dans cette étude sont issues d'études animales menées auprès d'individus adultes. Cette différence de vulnérabilité entre les enfants et les adultes est habituellement prise en compte dans le facteur de sécurité appliqué pour la variation interindividuelle. Par contre, dans certains cas, on peut suspecter que cela ne soit peut-être pas suffisant et que cela puisse sous-estimer le risque, dans le cas par exemple d'enfants à la santé fragile. Dans le cas présent, des indices de risques inférieurs mais se rapprochant de 1 pour les 0,5 à 4 ans doivent être interprétés avec prudence, en vertu de ce qui est mentionné ci-haut. Il s'agit des indices de risques aigus du malathion et de la resméthrine seule. Les autres indices de risque obtenus sont, à notre avis, suffisamment inférieurs à 1 pour que les incertitudes y étant associées ne compromettent pas l'avis d'innocuité qui s'y rapporte.

Les doses de références rapportées dans la littérature et ayant été utilisées pour la présente étude ont toutes été déduites pour des effets autres que l'immunosuppression, l'asthme, les allergies ou les perturbations endocriniennes. Or, ces effets sont rapportés qualitativement dans la littérature de manière plus ou moins évidente selon la substance, sans pour autant que des doses de références en soient déduites. À titre d'exemple, des effets de perturbateurs endocriniens sont soupçonnés pour le malathion et la perméthrine. Donc, il faut garder en tête que ce ne sont pas les risques d'apparition de ces effets qui ont été évalués dans ce travail parce que la méthodologie utilisée ne le permettait pas, puisque aucune dose de référence y étant associée n'était disponible. Par conséquent, il ne peut pas être exclu que de tels effets puissent survenir aux doses d'exposition estimées dans ce travail.

**Tableau 4.6 : Principales sources d’incertitude dans l’évaluation des doses d’exposition, et leur influence.**

SOURCE D’INCERTITUDE	INFLUENCE : SURESTIME (↑) OU SOUS-ESTIME (↓) LES DOSES D’EXPOSITION ÉVALUÉES ET LES INDICES DE RISQUE OBTENUS.
Utilisation des plus hautes doses modélisées	↑↑
Utilisation des données générées par ISCST3 plutôt que AgDrift	↑↑
Modélisation du scénario d’épandage de la perméthrine, même si c’est difficilement applicable, avec ISCST3	↑↑↑
Utilisation des formules issues des lignes directrices du MSSS et du MEF	↑
Utilisation des données de bruit de fond américain, pour le malathion	↑ Surestime, mais faible contribution
Utilisation du taux de contact de 1,56/heure pour le comportement main-bouche (7 mois-4ans)	↓
Considération d’une période de 210 jours/an pour la période d’exposition chronique, plutôt que 365	↑
Absence d’utilisation de facteur de sécurité tenant compte des différences de métabolisme adulte/enfant, dans l’établissement des RfD, pour les tranches d’âge des enfants.	↓
Les doses de références ne sont pas établies après évaluation de tous les effets possibles (perturbation endocrinienne, allergies, asthme, immunosuppression).	↓ Sous certaines hypothèses seulement

#### 4.5.4 Modélisation des concentrations environnementales et validations terrain

Au cours des essais, il est apparu que l’élément le plus sensible lors de la détermination des doses d’exposition, et donc du risque, était la valeur de concentration modélisée au sol. Ceci s’explique par le fait que les doses attribuables à l’ingestion et au contact cutané sont les plus importantes et découlent effectivement de scénarios d’exposition aux concentrations déposées au sol. Or un modèle de dispersion s’avère être un outil comportant une part d’incertitude. Comme il n’a pas été possible dans le cas présent d’effectuer des essais-terrains, il importait de vérifier dans quelle mesure les résultats générés par ISCST3 s’approchent de la réalité. Lors d’essais sur le terrain réalisés dans le sud de États-Unis, des chercheurs ont obtenu des taux de dépôt de malathion, qui variaient entre 2 et 42 ng/cm<sup>2</sup>, dans des conditions similaires à celles utilisées ici (Hester et al 2001). En ce qui nous concerne, la plus forte concentration au sol modélisée avec le modèle ISCST3, pour le malathion, correspondait à 230 ng/cm<sup>2</sup>. Ainsi, on voit que le modèle a généré des valeurs plus élevées que ce qui est observé sur le terrain. Cela a donc fourni un certain niveau de confiance quant à l’aspect de sécurité inhérente à la modélisation.

Les difficultés rencontrées avec le modèle AgDrift pour générer des valeurs lors de la modélisation du comportement de fines gouttelettes (< que 20 microns) tel que prévu en application ULV illustrent les limites et les imprécisions des modèles. Le recours à ce modèle lorsque les difficultés rencontrées seront levées ou le recours à un autre modèle permettant la modélisation de gouttelettes de cette taille, est souhaitable dans le but de comparer les résultats et pour générer des valeurs de concentrations environnementales lors d'applications aériennes d'adulticides, ce qui n'a pas pu être fait avec ISCST3. Enfin, mentionnons que la validation des résultats obtenus par modélisation avec des essais terrains contribuerait à apporter une plus grande exactitude à la présente évaluation de risque pour la santé humaine mais aussi lors d'une éventuelle évaluation des risques écotoxicologiques.

#### **4.6 Conclusion**

En ce qui concerne la population, pour l'ensemble des risques d'intoxications aiguës, sous-chroniques et chroniques estimés pour les adulticides choisis, seul le malathion a présenté un indice de risque supérieur à 1, et ce, uniquement pour la classe des 7 mois à 4 ans lors d'une exposition sous-chronique. Pour toutes les autres substances les indices de risques ont toujours été inférieurs à 1.

Parmi les autres substances étudiées, l'utilisation de la resméthrine synergisée est la plus sécuritaire pour la population. Il est donc pertinent d'encourager son homologation à des fins de lutte antivectorielle au Canada. Son niveau relativement élevé d'innocuité est également vrai pour les travailleurs impliqués dans la brumisation en *ULV*. En effet, on observe généralement que les sujets utilisant des pyréthrinoïdes semblent moins à risque et rapportent moins de symptômes d'intoxication que pour ceux employant du malathion. Toutefois, il ne faut pas oublier que les applicateurs individuels sont généralement beaucoup plus exposés et à risque que les autres types de travailleurs. Il sera donc toujours important de mener un bon suivi de ces derniers, même s'ils appliquent de la perméthrine et non pas un autre produit plus toxique.

Dans tous les cas, il est justifié de prévoir des moyens de gestion du risque pour la population afin de diminuer leur exposition, plus spécifiquement celle des enfants puisque ce sont ceux de 0,5 à 4 ans qui sont les plus à risque, car les plus exposés. Ceci est particulièrement vrai si d'autres substances que la resméthrine synergisée devaient être utilisées. Cela pourrait inclure que des avis et des avertissements soient émis en cas de vaporisation, et ce, suffisamment en avance pour permettre aux populations de prendre les mesures qui s'imposent. Parmi elles, il est notamment souhaitable que les parents voient à diminuer le temps passé à l'extérieur par les enfants le jour de la vaporisation. De plus, des avis de non-consommation temporaire de produits du potager pourraient être émis. Enfin, dans tous les cas, les mesures de protection découlant du sens commun sont d'usage. Rappelons que les risques évalués correspondaient à des scénarios de cas d'exposition moyenne conservatrice, et que la réalité serait en comparaison très probablement moins à risque pour la très grande majorité des individus.

## Bibliographie

- ABBOTT, I.M., J.L. BONSALL, G. CHESTER, B. HART et G.J. TURNBULL. 1987. Worker exposure to a herbicide applied with ground sprayers in United Kingdom. *American Industrial Hygienist Association Journal*, 48(2) : 167-75.
- ATSDR (AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY). 2001. *Malathion : Chemical Technical Summary for Public Health and Public Safety Professionals*. Draft for Public Comment. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 21 p.  
[http://atsdr.cdc.gov/NEWS/malathion-consult\\_10-14.htm](http://atsdr.cdc.gov/NEWS/malathion-consult_10-14.htm).
- BELLEVILLE D., D. BOUDREAU et G. CARRIER. 1997. *Analyse des risques à la santé associés à l'exposition aux organophosphorés utilisés dans les vergers de la Montérégie*. Direction de la santé publique, Régie régionale de la santé et des services sociaux de la Montérégie.
- CARMAN, G.E., Y. IWATA, J.L. PAPPAS, J.R. O'NEAL et F.A. GUNTHER. 1982. Pesticide applicator exposure to insecticides during treatment of citrus trees with oscillating boom and airblast units. *Archives of Environmental Contamination & Toxicology*, 11 : 651-9.
- CHESTER, G., L.D. HATFIELD, T.B. HART, B.C. LEPPERT, H. SWAINE et O.J. TUMMON. 1987. Worker exposure to, and absorption of, cypermethrin during aerial application of an « Ultra Low Volume » formulation to cotton. *Archives of Environmental Contamination & Toxicology*, 16 : 69-78.
- GDG ENVIRONNEMENT INC. 2000. *Surveillance, prévention et contrôle de la transmission du virus du Nil occidental au Québec – Proposition d'un plan d'intervention*. GDG Environnement Inc. (Non publié).
- GUPTA, S.K., M.K. PANDYA, J.P. JANI et S.K. KASHYAP. 1980. Health Risks in Ultra-Low-Volume (ULV) Aerial Spray of Malathion for Mosquito Control. *Journal of Environmental Science & Health*, B15(3) : 287-94.
- HESTER, P.G., K.R. SHAFFER, N.S. TIETZE, H. ZHONG, N.L. JR GRIGGS. 2001. Efficacy of ground-applied ultra-low-volume malathion on honey bee survival and productivity in open and forest areas. *Journal of the American Mosquito Control Association*, 17(1) : 2-7.
- INSECT (INSECTICIDE NATIONAL STEERING EVALUATION COMMITTEE TEAM). 2001. *Guidelines for the prevention of West Nile virus infection in Canada using chemical insecticides to control adult mosquitoes*. Insecticide National Steering Evaluation Committee Team, Santé Canada. 27 p.
- KRIEGER, R. et J.H. ROSS. 1993. Risk Assessments in the pesticide regulatory process. *Annals of Occupational Hygiene*, 37(5) : 565-578.

LOEWENHERZ, C., R.A. FENSKE, N.J. SIMCOX, G. BELLAMY et D. KALMAN. 1997. Biological monitoring of organophosphorus pesticide exposure among children of agricultural workers in central Washington State. *Environmental Health Perspectives*, 105(12) : 1344-53.

MAJOR, L. ET G. ROUSSEAU. 1987. *Concentrations d'insecticides dans l'air aux sites de travail lors des pulvérisations aériennes contre la tordeuse des bourgeons de l'épinette en 1985*. Services des études environnementales, Direction de la conservation, ministère de l'Énergie et des Ressources. 15 p.

MEF (MINISTÈRE DE L'ENVIRONNEMENT ET DE LA FAUNE DU QUÉBEC). 1996. *Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires des risques toxicologiques*. Version préliminaire pour consultation. Direction des laboratoires, ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec. 761 p.

MSSS (MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DES SERVICES SOCIAUX DU QUÉBEC). 1999. *Évaluation du risque toxicologique au Québec. Lignes directrices pour la réalisation des évaluations du risques toxicologique pour la santé humaine dans le cadre de la procédure d'évaluation et d'examen des impacts sur l'environnement et l'examen de projets de réhabilitation de terrains contaminés*. Document de consultation. Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec. 90 p.

NEW YORK CITY DEPARTMENT OF HEALTH. 2001. *Adult Mosquito Control Programs Draft Environmental Impact Statement (DEIS)*, Chapitre 3C. 135 p.  
<http://www.nyc.gov/html/doh/html/wnv/feis.html>

NIGG, H.N. et J.B. KNAAK. 2000. Blood cholinesterases as human biomarkers of organophosphorous pesticide exposure. *Reviews of Environmental Contamination & Toxicology*, 163 : 29-111.

NPTN (NATIONAL PESTICIDE TELECOMMUNICATION NETWORK). 1998. *Pyrethrins and Pyrethroids*. National Pesticide Telecommunication Network. Exttoxnet. [en ligne]  
<http://ace.orst.edu/info/nptn/factsheets/pyrethrins.htm>.

SAMUEL, O. et L. ST-LAURENT. 2000. *Avis concernant le choix d'un adulticides pour le contrôle des insectes afin de contrer la transmission du Virus du Nil occidental au Québec*. Institut national de santé publique du Québec. 20 p.

USEPA (UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY). 1992. *Dermal Exposure Assessment : Principles and Applications*. Exposure Assessment Group, Office of Health and Environmental Assessment, United States Environmental Protection Agency.  
<http://www.epa.gov/nceawww1/pdfs/derexp.pdf>

USEPA (UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY). 2000a. *Child-Specific Exposure Factors Handbook*. United States Environmental Protection Agency, Washington DC.  
<http://www.epa.gov/ncea/jmcsefh2.htm>

USEPA (UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY). 2000b. *Malathion : Revisions to the Preliminary Risk Assessment for the Registration Eligibility Decision (RED)* Document. Chemical no. 057701. Case No. 0248. Barcode D265482. Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances, United States Environmental Protection Agency. 83 p.  
<http://www.epa.gov/pesticides/op/malathion.htm>

VERSAR INC. 1997. *Draft : Standard Operating Procedures (SOPs) for Residential Exposure Assessment*. Office of Pesticides Programs, Health Effects Division, United States Environmental Protection Agency. 131 p.

YOSHIDA, K., A. ANTAL, I. FUZESI, L. NAGY, E. PETRO et M. SUZAN. 1990. Characteristics of applicator exposure to synthetic pyrethroid in ULV-Handheld and ULV-ULA spray application. *Journal of Environmental Science & Health*, B25(2) : 151-67.

## CONCLUSION GÉNÉRALE

Récemment devenu une préoccupation de santé publique sur le continent américain, le virus du Nil occidental (VNO) le demeurera probablement pour plusieurs années encore. L'ampleur de sa propagation au Québec et de son impact sur la santé de la population reste encore à être précisée. Selon les connaissances actuelles, l'épidémiologie du VNO en Amérique du Nord pourrait ressembler à celle de l'encéphalite de Saint-Louis avec un nombre annuel limité de cas et des éclosions occasionnelles dans certains secteurs géographiques. Au Québec, un seul cas d'encéphalite de Saint-Louis a été diagnostiqué par le passé et ce, en 1976. Le Québec ayant des températures estivales plus froides que dans les États américains déjà touchés, la période propice à la transmission du virus pourrait être plus limitée. Des cas humains infectés au VNO pourraient survenir au Québec, mais leur nombre serait probablement restreint.

Ces inconnus quant à l'écologie et l'épidémiologie du VNO en Amérique du Nord et particulièrement au Québec rend difficile, et parfois complexe, la planification des interventions nécessaires pour mettre en place les principaux moyens de prévention et de contrôle de la transmission du VNO au Québec. Ces moyens soulèvent d'ailleurs de nombreuses questions et réactions notamment quant à leurs risques pour la santé humaine et pour l'environnement de même que sur leur efficacité pour empêcher la transmission du virus.

L'emploi d'insectifuges est un des éléments de base de toute stratégie de protection contre le VNO. Ces produits sont des moyens efficaces de protection contre les piqûres de moustiques. À la lumière des informations disponibles, les produits à base de DEET offrent une meilleure durée de protection contre les insectes piqueurs. Ceux à base d'huile de citronnelle ou d'huile de lavande protègent également, mais sur de plus courtes périodes de temps. Les insectifuges ne sont toutefois pas sans risques, surtout le DEET, lors d'une exposition aiguë ou chronique par voie orale ou topique (ex. irritations, allergies, problèmes cardiovasculaires et neurologiques, décès). Cependant, si les insectifuges ne sont pas sans danger pour la santé humaine, les risques sont peu élevés puisque le nombre de cas d'intoxication connus reste très limité compte tenu de la vaste utilisation de ces produits. La prudence recommande tout de même d'éviter tout usage abusif en terme de fréquence d'application et de quantité utilisée et ce, en fonction de la concentration de la matière active présente dans l'insectifuge et de l'âge des utilisateurs. Par ailleurs, l'application d'insecticides domestiques pourrait être perçue par le public comme une stratégie propice pour se protéger du VNO. Or, ces produits s'avèrent en général être des moyens de protection peu efficaces pour tuer ou éloigner les moustiques. De plus, les risques d'intoxication sont importants pour certains produits étant donné la toxicité des matières actives et la possibilité d'une exposition lors des manipulations et des pulvérisations (ex. localisation inappropriée, mauvaise manipulation).

L'utilisation de larvicides s'avère être une stratégie intéressante. Le Bti et le méthoprène sont des larvicides ne présentant pas de risques notables pour la santé humaine, quoiqu'il demeure tout de même prudent d'éviter d'exposer directement la population. Idéalement, les applications de Bti devraient se faire préventivement, soit au printemps et au début de l'été, mais il faudra tout d'abord confirmer la présence du VNO au Québec et attendre de détenir des données épidémiologiques suffisantes durant quelques années afin de pouvoir tracer un portrait plus précis de l'évolution de l'infection, tant chez les oiseaux, les insectes que chez les humains avant procéder à ce genre d'application préventive. En attendant, l'emploi de larvicides reste une alternative plus qu'intéressante

aux pulvérisations d'insecticides chimiques contre les moustiques adultes lorsque le risque d'éclosion d'une épidémie humaine au VNO le justifie.

Les applications terrestre et aérienne d'insecticides chimiques pour contrôler les moustiques adultes demeurent le moyen de contrôle le plus controversé. Puisqu'il permet de limiter les contacts humain-vecteur, il est plausible de croire que l'emploi d'adulticides peut diminuer le nombre de cas humains, à condition toutefois de faire des applications répétées. Cependant, très peu d'études ont pu démontrer l'efficacité des applications d'adulticides à réduire le nombre de cas d'infection lors d'une épidémie. L'évaluation du risque toxicologique pour la santé de la population, réalisée par l'INSPQ à partir de pulvérisations modélisées par ordinateur et de scénarios d'exposition conservateurs, a permis de déterminer que, parmi les adulticides étudiés, seul l'usage du malathion pourrait présenter des risques pour la santé. Ce risque ne concerne cependant uniquement que les enfants de 7 mois à 4 ans qui ont tendance à porter à leur bouche à peu près tout ce qu'ils touchent, ce qui augmente d'une façon significative les doses estimées par voie d'ingestion. L'utilisation de resméthrine synergisée (avec butoxyde de pypéronyle) serait l'option la plus sécuritaire pour la population et pour les travailleurs. Ce produit n'est cependant pas homologué actuellement au Canada. Malgré la relative sécurité qu'offre l'emploi de perméthrine et de resméthrine, il faut tout de même prévoir des moyens de gestion du risque pour toute application d'adulticides, spécifiquement pour les enfants qui sont les plus à risque d'être exposés et les plus sensibles aux insecticides.

Cette étude de l'INSPQ permet de mieux cerner les principaux risques causés le VNO et par l'emploi de moyens de protection personnelle et de contrôle de ce virus. Elle fait également ressortir les limites des connaissances sur ces risques, mais aussi sur l'efficacité de ces moyens pour prévenir ou enrayer une éventuelle épidémie de VNO. La présente évaluation des risques fait valoir la nécessité de bien informer la population sur les moyens qu'ils peuvent adopter ou qui sont envisagés par les autorités de santé publique pour les protéger contre le virus et les moustiques, ainsi que sur les risques qui en découlent. Une évaluation de l'impact des messages diffusés à la population sur la mise en application par celle-ci des divers moyens de protection personnelle recommandée sera essentielle. Une plus grande implication du public dans la planification de la gestion des différents risques est également souhaitable selon une formule appropriée.

L'évaluation des risques provenant de l'emploi d'adulticides comme stratégie d'intervention mériterait d'être complétée, notamment par la modélisation de pulvérisations aériennes ainsi que par des mesures environnementales prises lors d'essais terrains de pulvérisations terrestres. Le développement de scénarios d'exposition de la population lors d'évènements accidentels (ex. écrasement d'un aéronef, déversement accidentel dans une source d'eau de consommation) et l'estimation des risques qui en découleraient sont également à considérer. Ils devraient faire l'objet d'une évaluation de risques technologiques.

Finalement, en raison de son importance pour une meilleure planification des interventions de prévention et de contrôle de la transmission du VNO, le projet de réaliser une évaluation environnementale complète est à poursuivre. Toutefois, son calendrier de réalisation devra être déterminé en fonction de l'évolution géographique et épidémiologique de la maladie au Québec et en Amérique du Nord. Les autorités gouvernementales devront convenir de la meilleure stratégie possible de réalisation d'une telle étude d'impact et de l'implication de la population dans sa réalisation.

## **ANNEXE I**

### **EFFICACITÉ DU CONTRÔLE VECTORIEL SUR LA TRANSMISSION DU VIRUS DU NIL OCCIDENTAL**

## ANNEXE I

### EFFICACITÉ DU CONTRÔLE VECTORIEL SUR LA TRANSMISSION DU VIRUS DU NIL OCCIDENTAL

Pierre Chevalier et Daniel G. Bolduc

Une des questions soulevée très tôt dans le processus d'élaboration d'un plan d'intervention concernant le virus du Nil occidental est celle de l'efficacité de la lutte anti-vectorielle pour enrayer la propagation du virus ou encore pour en contrôler la transmission durant une épidémie. Les applications d'adulticides sont particulièrement visées par ces questionnements.

Une brève revue de la documentation scientifique à ce sujet a rapidement révélé le peu d'information publiée sur l'efficacité des moyens des outils de contrôle vectoriel et la controverse qui existe à ce sujet chez les scientifiques. La littérature scientifique est relativement muette en ce qui concerne un lien de cause à effet entre leur application et l'endigement d'éclosions de cas, d'épidémies ou d'endémies<sup>27</sup>. Ce qui est bien documenté cependant, et qui ne fait l'objet de doutes chez les scientifiques, c'est l'efficacité des insecticides pour tuer les larves et les moustiques adultes. Il existe en effet de nombreuses données sur leur efficacité insecticide, ainsi qu'à propos de leur toxicité et de leur dispersion environnementale.

Le présent texte résume la rare et non exhaustive documentation scientifique qui a pu être consultée sur ce sujet, laquelle ne porte exclusivement que les adulticides et non l'utilisation de larvicides.

#### Considérations générales sur le contrôle des vecteurs d'arbovirus

L'utilité des insecticides, notamment des adulticides, pour le contrôle des moustiques vecteurs de maladies infectieuses, a été remise en question à maintes reprises, bien qu'il existe une corrélation entre la densité d'insectes vecteurs et le nombre de cas de certaines maladies, tel que démontré sur une période de 21 ans aux États-Unis avec l'encéphalite de St-Louis et l'encéphalite équine de l'Ouest. En théorie, l'emploi d'insecticides doit permettre l'élimination de femelles gravides<sup>28</sup> infectées, ce qui devrait se traduire par une réduction des cas d'infections humains. Une revue des données révèle cependant que les réductions post-traitements des populations d'insectes ne sont que transitoires et qu'il est difficile de faire un lien direct, de cause à effet, entre cette diminution et les cas d'infections. Cet état de fait se traduit par l'absence de rapports scientifiques à cet égard ainsi que l'existence de données non concluantes ou confondantes (Eldridge 1987, INSECT 2001). Généralement, une réduction transitoire des populations d'insectes adultes est observée, d'une durée de quelques jours, ce qui nécessite des applications répétées d'insecticides si un effet plus durable est visé (INSECT 2001). Dans certains cas, il est même fait état de l'inefficacité presque totale des adulticides dans des situations d'urgences (lorsque l'épidémie est enclenchée et reconnue par les spécialistes de la santé publique) puisque les produits utilisés se révèlent incapables de réduire substantiellement les populations d'insectes à un niveau qui endiguerait significativement le risque d'infection (Day 2001).

---

<sup>27</sup> L'endémie se définit par la présence habituelle d'une maladie dans une région déterminée.

<sup>28</sup> Se dit de femelles en période de gestation.

En ce qui concerne plus particulièrement le VNO, l'emploi massif d'adulticides dans l'ensemble de la région new-yorkaise à la fin de l'été 1999 s'est traduit par une réduction substantielle des populations du principal moustique vecteur, *Culex pipiens*, sans qu'il ait cependant été vraiment possible de lier ce résultat avec la diminution des cas humains, laquelle a coïncidé avec la réduction naturelle de l'activité des moustiques à l'automne (Collectif 1999).

Il est par ailleurs reconnu que les adulticides représentent un plus grand risque à la santé humaine que les larvicides et c'est pourquoi leur utilisation peut susciter la controverse. Certains auteurs comme Thier (2001) considère que l'utilisation de certains adulticides, notamment les organophosphorés, représentent un risque toxicologique non négligeable à moyen et long termes chez les enfants qui, par ailleurs, ne constituent pas le principal groupe le plus à risque du VNO. D'autres comme Miller (2001) affirme que, puisque l'infection au VNO ne constitue pas actuellement un problème majeur de santé publique, l'emploi d'adulticides devrait conséquemment être modulé et, dans ce contexte, l'auteur suggère plutôt l'usage de larvicides. Cette application devrait cependant se faire préventivement, soit au printemps et au début de l'été, avant même d'être certain qu'il y aura des vecteurs infectés; cela implique préférablement, selon Miller (2001) et Thier (2001), l'accumulation de données épidémiologiques durant quelques années afin d'avoir un portrait plus précis de l'évolution de l'infection, tant chez les insectes que chez les humains.

### **État des connaissances sur le contrôle des vecteurs responsables d'encéphalites en Amérique du Nord**

Tel que mentionné précédemment, il existe très peu de données scientifiques faisant état de liens de cause à effet entre l'emploi d'insecticides contre des vecteurs et l'évolution d'une situation épidémique ou endémique chez les humains. Cette section constitue une brève revue de la littérature scientifique concernant l'emploi d'insecticides dans des conditions similaires à celles qui seraient utilisées pour le contrôle des vecteurs du VNO.

Tel que mentionné dans le rapport intérimaire du comité fédéral permanent d'évaluation des insecticides, le Insecticide National Steering Committee Team (INSECT 2001), l'efficacité du contrôle vectoriel peut s'avérer difficile à interpréter, comme le démontre bien l'analyse des écrits scientifiques relatant l'épandage d'insecticides en Amérique du Nord dans les années 1960, 1970 et 1980 pour lutter contre diverses encéphalites à arbovirus transmises par des insectes. Alors que Peavy *et al.* (1967) font état du succès de l'utilisation du malathion contre *Culex quinquefasciatus*, (espèce responsable de l'éclosion de cas d'encéphalites de Saint-Louis, à Dallas), résultant en un arrêt de l'épidémie, Hayes *et al.* (1971) rapportent qu'un traitement au malathion dans un comté du Texas n'a pas réduit le contact entre les vecteurs et les oiseaux sauvages ou sentinelles. Ces auteurs ont cependant noté que les résidents urbains avaient moins d'anticorps contre les virus (deux types d'encéphalites), situation attribuable à la distribution naturelle des moustiques plus abondants en milieu rural. Il a cependant été postulé qu'un traitement de barrière autour des villes pouvait avoir contribué à réduire le déplacement des insectes vers les zones urbaines. Mitchell *et al.* (1969) notent par ailleurs que l'absence de cas d'encéphalites dans les zones non traitées a été à l'origine de l'impossibilité de conclure à l'efficacité du contrôle vectoriel. Quant à Mitchell *et al.* (1970), ils ont douté de l'efficacité du traitement au malathion puisque les populations de moustiques visées étaient revenues à leur densité habituelle trois jours après l'arrêt du traitement. Hopkins *et al.* (1975), en étudiant à nouveau les données relatives à

l'épidémie de Dallas de 1966, n'ont pu en tirer que des conclusions similaires à leurs prédécesseurs, en pointant l'effet transitoire du traitement au malathion.

Des résultats similaires ont été rapportés à la suite de l'éclosion de plusieurs cas d'encéphalite équine de l'Ouest au Manitoba, de 1975 à 1982 (divers auteurs cités dans INSECT 2001). Bien que l'emploi de larvicides et d'adulticides a, d'une part, empêché plusieurs larves d'atteindre le stade adulte et, d'autre part, détruit plusieurs insectes adultes infectés, il a été impossible de faire un lien avec la diminution des cas d'infections (Brust et Ellis 1976, Ellis 1976). L'effet transitoire du traitement a aussi été rapporté en Louisiane (Andis *et al.* 1987) lors de l'épandage de malathion contre *Aedes aegypti* et *Culex quinquefasciatus*, ainsi qu'en Californie (Reisen *et al.* 1984, cité dans INSECT 2001) lors d'épandages de chlorpyrifos et de resméthrine contre *Culex tarsalis*; les auteurs n'ont pu que noter une réduction de la population et du taux d'infection des moustiques. McHugh et Washino (1985, cité dans INSECT 2001) rapportent par ailleurs que le déplacement de moustiques provenant de secteurs non traités vers les zones où il avait eu un épandage serait l'une des causes de l'effet transitoire des adulticides. Certains auteurs, tels Levy *et al.* (1987), rapportant les effets de l'épandage de larvicides et d'adulticides en Arizona contre *Culex tarsalis* (vecteur de l'encéphalite équine de l'Ouest et de l'encéphalite de Saint-Louis), n'hésitent cependant pas à faire un lien direct «probable» entre l'application d'insecticides et la réduction des cas d'encéphalites, sans toutefois être en mesure d'étayer des preuves directes. Dans un autre contexte, Hougard *et al.* (2001) notent que l'épandage d'adulticides pendant plusieurs années dans une région de l'Afrique de l'Ouest a permis de réduire presque à zéro la prévalence (initialement de 80%) de l'onchocercose, dont les principaux vecteurs sont des mouches noires.

Notons par ailleurs qu'il existe davantage de documentation scientifique récente à propos de l'efficacité des applications d'insecticides sur les animaux domestiques (bétail), réservoirs de micro-organismes transmis par vecteurs infectieux (Schmidtman *et al.* 2001, Mullens *et al.* 2001, Rowland *et al.* 2001). Il en est de même au sujet de l'imprégnation de moustiquaires et du traitement de l'intérieur des résidences par divers adulticides (Curtis et Mnzava 2000, Doke *et al.* 2000, Jambou *et al.* 2001, Mathenge *et al.* 2001, Yadav *et al.* 2001). Ce sont en effet des moyens fréquemment employés, dans les pays tropicaux dans la lutte contre le paludisme, afin de limiter les contacts entre les humains et les moustiques vecteurs (appartenant au genre *Anopheles*) (Gratz et Jany 1994, OMS 1995). Le résultat de ces tests est habituellement évalué en terme d'indice d'anthropophilie, un déterminant important de la capacité vectorielle, mesuré en identifiant les sources de repas de sang dans des échantillons de populations de moustiques au repos (OMS 1995). Suscitant généralement peu de réactions négatives de la part des populations visées, cette approche est reconnue valable et incontournable par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) (Gratz et Jany 1994, OMS 1995).

## Conclusion

Sur la base des informations les plus susceptibles d'être transposables au contrôle de la transmission du VNO, il appert que l'utilisation d'adulticides est un moyen permettant de limiter les contacts humain-vecteur, de diminuer l'indice d'anthropophilie et le taux d'infection des moustiques. En ce sens, étant donné leur effet sur les vecteurs, il est plausible de croire que l'emploi d'adulticides diminuerait le risque de cas humains. Bien que quelques études aient été menées pour évaluer l'efficacité des contrôles vectoriels, certaines ont permis de constater une réduction transitoire des populations d'insectes piqueurs. Toutefois, très peu d'études, du moins dans celles que nous avons pu

consulter, ont pu conclure et prouver leur efficacité dans la réduction du nombre de cas d'infections chez les humains lors d'une épidémie.

L'insuffisante documentation scientifique consultée ne nous permet donc pas de conclure clairement sur l'efficacité ou non de l'emploi des adulticides pour contrôler la transmission du virus du Nil occidental durant une éclosion. Cette efficacité demeure théoriquement plausible, et même si elle ne semble pas avoir été confirmée dans la littérature scientifique, l'inefficacité des applications d'adulticides n'a également pas été démontrée. On peut même s'interroger sur la faisabilité d'une telle démonstration, tant sur le plan méthodologique qu'éthique. Il demeure toutefois que la controverse à ce sujet est loin d'être réglée et qu'il est pertinent de poursuivre la recherche d'information et de documentation sur le sujet.

## Bibliographie

ANDIS, M.D., S.R. SACKETT, M.K. CARROLL et E.S. BORDES. 1987. Strategies for the emergency control of arboviral epidemics in New Orleans. *Journal of the American Mosquito Control Association*, 3: 125-130.

BRUST, R.A. et R.A. ELLIS. 1976. Assessment of the emergency mosquito control operation in Manitoba, 1975. *Canadian Journal of Public Health*, 67 (suppl.): 69070

COLLECTIF. 1999. Outbreak of West Nile-like viral encephalitis – New York, 1999. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 38(38) (1<sup>er</sup> octobre): 845-848.

CURTIS, C.F. et A.E.P. MNZAVA. 2000. Comparaison of house spraying and insecticide-treated nets for malaria control. *Bulletin of the World Health Organization*, 78: 1389-1400.

DAY, J.F. 2001. Predicting St-Louis encephalitis virus epidemics: lessons from recent, and not so recent, outbreaks. *Annual Review of Entomology*, 46: 111-138.

DOKE, P.P., R.S. SATHE, S.P. CHOUHAN et A.S. BHOSALE. 2000. Impact of single round of indoor residual spray with lambda-cyhalotrin 10% WP on *Plasmodium falciparum* infection in Akola district, Maharashtra state. *Journal of Communicable Diseases*, 32: 190-200.

ELDRIDGE, B.F. 1987. Strategies for surveillance, prevention, and control of arbovirus diseases in Western North America. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 37: 77S-86S

ELLIS, R.A. 1976. Emergency measures and mosquito control operation during the 1975 Western encephalomyelitis outbreak in Manitoba. *Canadian Journal of Public Health*, 67 (suppl.): 59-60.

ELLIS, R. 2001. *Mosquito larviciding issues*. Bureau of infectious Diseases, Health Canada. 53p. version préliminaire).

GRATZ, G. et W.C. JANY. 1994. What role for insecticidess in vector control programs? *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 50(suppl.): 11-20

HAYES, R.O., P. HOLDEN et C.J. MITCHELL. 1971. Effects of ultra-low volume applications of malathiion in Hale County, Texas. IV: arbovirus studies. *Journal of Medical Entomology*, 8: 183-188.

- HOPKINS, C.C., F.B. HOLLINGER, R.F. JOHNSON, H.J. DEWLETT, V.F. NEWHOUSE et R.W. Chamberlain. 1975. The epidemiology of St-Louis encephalitis in Dallas, Texas. *American Journal of Epidemiology*, 102: 1-15.
- HOUGARD, J.-M., E.D. ALLEY, L. YAMÉOGO, K. Y. DADZIE et B.A. BOATIN. 2001. Eliminating onchocerciasis after 14 years of vector control: a proved strategy. *The Journal of Infectious Diseases*, 184: 497-503.
- INSECT (INSECTICIDE NATIONAL STEERING COMMITTEE TEAM). 2001. *Guidelines for the prevention of West Nile virus infection in Canada using chemical insecticides to control adult mosquitoes*. 25p. (document intérimaire).
- JAMBOU, R., L. RANAIVO, L. RAHARIMALALA, J. RANDRIANAIVO, F. RAKOTOMANANA, D. MODIANO, V. PIETRA, P. BOISIER, L. RABARIJAONA, T. RABE, N. RAVELOSON et F. DE GIORGI. 2001. Malaria in the highlands of Madagascar after five years of indoor house spraying of DDT. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 95: 14-18.
- LEVY, C.E., J.M. DOLL et M.E. WRIGHT. 1987. Control of an outbreak of mosquito-borne encephalitis along the Colorado River in 1983. *Journal of the American Mosquito Control Association*, 3: 100-101.
- MATHENGE, E.M., J.E. GIMMIG, M. KOLCZAK, M. OMBOK, L.W. IRUNGU et W.A. HAWLEY. 2001. Effect of permethrin-impregnated nets on exiting behavior, blood feeding success, and time of feeding of malaria mosquitoes (*Diptera: Culicidae*) in Western Kenya. *Journal of Medical Entomology*, 38: 531-536.
- MILLER, J.R. 2001. The control of mosquito-borne diseases in New York City. *Journal of Urban Health: Bulletin of the New York Academy of Medicine*, 78: 359-366.
- MITCHELL, C.J., R.O. HAYES, P. HOLDEN, H.R. HILL et T.B. HUGHES. 1969. Effects of ultra-low volume applications of malathion in Hale County, Texas. I: western encephalitis virus activity in treated and untreated towns. *Journal of Medical Entomology*, 6: 155-162.
- MITCHELL, C.J., J.W. KILPATRICK, R.O. HAYES et H.W. CURRY. 1970. Effects of ultra-low volume applications of malathion in Hale County, Texas. II: mosquito populations in treated and untreated areas. *Journal of Medical Entomology*, 7: 85-91.
- MULLENS, B.A., A.C. GERRY et R.K. VELTEN. 2001. Failure of a permethrin treatment regime to protect cattle against bluetongue virus. *Journal of Medical Entomology*, 38: 760-762.
- OMS (ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ). 1995. *Lutte contre les vecteurs du paludisme et autres maladies transmises par des moustiques*. Série de Rapports techniques (# 857), Genève. 103p.
- PEAVY, J.E., H.J. DEWLETT, W.R. METZGER et J. BAGBY. 1967. Epidemiology and aerial spray control of arthropod-borne viral encephalitis in Texas. *American Journal of Public Health*, 57: 2111-2116.
- ROSE, R.I. 2001. Pesticides and public health: integrated methods of mosquito management. *Emerging Infectious Diseases*, 7: 17-23.

ROWLAND, M., N. DURRANI, M. KENWARD, N. MOHAMMED, H. URAHMAN et S. HEWITT. 2001. Control of malaria in Pakistan by applying deltamethrin insecticide to cattle: a community-randomised trial. *The Lancet*, 357: 1837-1841.

SCHMIDTMANN, E.T., J.E. LLOYD, R.J. BOBIAN, R. KUMAR, J.W. WAGGONER, W.J. TABACHNICK et D. LEGG. 2001. Suppression of Mosquito (Diptera: Culicidae) and black fly (Diptera: Simuliidae) blood feeding from Hereford cattle and ponies treated with permethrin. *Journal of Medical Entomology*, 38: 728-734.

THIER, A. 2001. Balancing the risks: vector control and pesticide use in response to emerging illness. *Journal of Urban Health: Bulletin of the New York Academy of Medicine*, 78: 372-381.

YADAV, R.S., R.R. SAMPATH et V.P. SHARMA. 2001. Deltamethrin treated bednets for control of malaria transmitted by *Anopheles culicifacies* (Diptera: Culicidae) in India. *Journal of Medical Entomology*, 38: 613-622.

## **ANNEXE II**

### **PERCEPTION DE LA POPULATION FACE AUX APPLICATIONS D'ADULTICIDES**

## ANNEXE II

### PERCEPTION DE LA POPULATION FACE AUX APPLICATIONS D'ADULTICIDES

Manon Paul

#### Introduction

L'épandage d'adulticides soulève beaucoup de questions quant à la nécessité et l'efficacité de leur utilisation. Une revue de presse non exhaustive, réalisée d'avril 2000 à juillet 2001 et ayant couvert essentiellement le Québec et la région de New York, a permis de faire ressortir les nombreuses oppositions et divergences d'opinions relatives à l'emploi d'adulticides.

#### Profil de la perception

La perception de la population se construit à partir des informations reçues. Elle est modelée selon les sources et est tributaire de la confiance qu'ont les citoyens en leurs dirigeants. Un des principaux constats de la revue de presse fût l'insatisfaction de la population relativement à l'information diffusée sur les risques que peuvent occasionner le virus du Nil occidental (VNO) et l'utilisation d'insecticides. Le faible niveau de connaissance des effets à long terme que représente l'épandage des pesticides est au cœur du litige. Aux États-Unis, les critiques ont reproché aux dirigeants de ne pas avoir exploré et discuté adéquatement les effets des pesticides sur la santé humaine (*The New York Times*, 26 juillet 2000).

Des groupes environnementaux accusent le ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS) de surestimer le danger du VNO et de sous-estimer les dangers reliés à l'utilisation des insecticides (UQCN 2000). Ces groupes s'opposaient au projet de Loi 15<sup>29</sup> et croient que le VNO ne constitue pas une menace suffisante pour justifier pareille action (*Le Devoir*, 25 mai 2001). Selon eux, il faut réaliser une étude d'impact sur l'environnement. Ils comparent les moyens de lutte contre le VNO à ceux reliés au virus de l'Influenza; ce dernier fait plusieurs morts chaque année et le gouvernement n'intervient pas de façon aussi draconienne. Selon le Département de santé de New York, en 2000, environ 200 personnes ont rapporté avoir eu des symptômes suite à l'épandage de pesticides, en comparaison à 14 personnes qui ont été malades des suites du VNO, incluant une personne décédée (*The Gazette*, 16 juin 2001).

---

<sup>29</sup> Il est à noter que ce projet de loi a été adopté et sanctionné en juin 2001. Il s'agit désormais de la *Loi modifiant la Loi sur la protection de la santé publique et la Loi sur la protection sanitaire des animaux*.

L'homologation des adulticides ne rassure pas pour autant la population sur les risques à la santé humaine. Les citoyens demandent pourquoi il faut garder les enfants et animaux domestiques à l'intérieur de la maison, lors de l'arrosage, si les produits sont sécuritaires (*The New York Times*, 6 mai 2001). Dans une lettre ouverte, un citoyen a fait ressortir que, de toute évidence, les épandages d'insecticides du côté américain n'ont pas atteint leurs objectifs. Cette solution de dernier recours n'a fait qu'accroître l'exposition de la population et de l'environnement à des produits toxiques et cela sans qu'il y ait eu d'effets notables sur la propagation du virus (*Le Droit*, 28 mai 2001). Un autre résident s'est dit préoccupé du fait que l'arrosage ne tue pas tous les moustiques et de la possibilité qu'ils développent une résistance à ces produits chimiques. Cela pourrait occasionner un cycle sans fin d'arrosages à chaque année (*The Gazette*, 17 mai 2001). Selon plusieurs, il serait préférable de faire l'éducation du public, et particulièrement des gens dont le système immunitaire est affaibli, pour se protéger des moustiques. La lutte devrait se faire au niveau des larves de moustiques. Cette méthode, moins toxique, semble être la plus efficace et la moins dommageable pour l'environnement (Arbo\_bytes 2000).

Des groupes environnementaux se questionnent relativement aux risques que l'arrosage aérien pourrait causer à d'autres espèces d'insectes et d'animaux. Selon Greenpeace, on veut régler un problème environnemental en en créant un autre (*Le Devoir*, 25 mai 2001). Des ornithologues sont inquiets des effets que peuvent avoir les pesticides sur les oiseaux en plus des risques de perturber la chaîne alimentaire. D'autres, tout à l'opposé, se préoccupent davantage du ravage que peut faire le VNO sur les oiseaux comparativement aux pesticides. Pour ces ornithologues, l'épandage représente un faible risque pour les oiseaux comparativement au VNO; ils voient une protection dans ces mesures (*The New York Times*, 20 août 2000).

Une partie de la population est en faveur de l'épandage d'adulticides. Un intervenant a déclaré que l'épandage pour la nuisance des moustiques est souvent le résultat de la pression provenant des citoyens (*The New York Times*, 6 mai 2001). Une résidente vivant à proximité des lieux où ont été retrouvés deux oiseaux infectés au VNO a affirmé que, quant à elle, le choix est évident : «On ne connaît pas les effets des pesticides, mais nous les connaissons pour le VNO : cela peut nous tuer.» (*The New York Times*, 13 août 2000).

Pour certains, les critiques contre l'épandage sont injustifiées. Les décisions d'arroser sont des mesures évaluées attentivement et mises en marche uniquement après avoir considéré toutes les alternatives possibles. Selon eux, la population devrait apprécier que des intervenants prennent leurs responsabilités et agissent malgré les oppositions (*The New York Times*, 13 août 2000). Toujours selon ces groupes de citoyens, les gens n'ont pas raison d'être inquiets à propos de l'épandage de pesticides. Le matériel et les méthodes employés sont largement testés, certifiés et ont été utilisés avec succès dans les programmes de contrôle des maladies depuis des années et cela sans évidence documentée de dommages significatifs à la population humaine et à l'environnement (*The New York Times*, 1 août 2000).

## Conclusion

Il semble donc qu'au niveau de la perception de la population, l'arrosage d'adulticides représente une mesure d'intervention très controversée dans le cadre de la lutte antivectorielle contre la transmission du VNO. Dans l'objectif de minimiser les affrontements, il convient aux intervenants d'informer adéquatement la population ainsi que de consulter et d'impliquer les différents groupes d'oppositions concernant la problématique, les enjeux et les solutions disponibles.

## Bibliographie

- ARBO\_BYTES@EMAIL.RUTGERS.EDU. 2000. West Nile Virus, Spraying pesticides the wrong response. Cornell University, The scientific discussion of vector-borne diseases including West Nile. 23 octobre 2000. [En ligne]  
[http://email.rutgers.edu/cgi-bin/wa?A2=ind0010&L=arbo\\_bytes&F=P&S=&P=1588](http://email.rutgers.edu/cgi-bin/wa?A2=ind0010&L=arbo_bytes&F=P&S=&P=1588)).
- Le Devoir. 25 mai 2001. *Greenpeace s'inquiète des armes envisagées pour combattre le Virus du Nil*. Isabelle Paré, A-3.
- Le Droit. 28 mai 20 mai 2001. *Quand la santé publique devient un danger public*. Opinion, Robert Renaud, 13.
- The New York Times. 6 mai 2001. *In Suffolk, Just Saying No to Spraying*. John Rather, LI-2.
- The New York Times. 20 août 2000. *For Birds of Passage, Spraying Worries*. John Rather, LI-2.
- The New York Times. 13 août 2000. *Nassau Unfazed by Mosquitoes, So Far*. Vivain S. Toy, LI-3.
- The New York Times. 1 août 2000. *The Use of Pesticides. Opinion*. Don Eliason, A-20.
- The New York Times. 26 juillet 2000. *Pesticides Effect, Hard to Assess, Stays in Shadow Of Disease Fight*. Kirk Johnson, B-1.
- The Gazette. 16 juin 2001. *West Nile pesticide linked to illnesses*. Sylvia Wood et Dina Cappiello, A-22.
- The Gazette. 17 mai 2001. *West Nile Spray Plans Denounced*. Michelle Lalonde, A-7.
- UQCN (UNION QUÉBÉCOISE POUR LA CONSERVATION DE LA NATURE). 2000. *Insecticides et virus du Nil occidental : le gouvernement évalue mal les dangers*.  
[http://uqcn.qc.ca/org/doc/comm/c\\_000809virusNIL.htm](http://uqcn.qc.ca/org/doc/comm/c_000809virusNIL.htm). 9 août 2000.