

C A N A D A

(Chambre des actions collectives)
COUR SUPÉRIEURE

PROVINCE DE QUÉBEC
DISTRICT DE SAINT-HYACINTHE

NO : 750-06-000007-218

JEAN-FRANÇOIS LEBEAU, [REDACTED]
[REDACTED]

et

ANDRÉE TREMBLAY, [REDACTED]
[REDACTED]

Demandeurs

c.

SYNGENTA AG, personne morale ayant un établissement au Schwarzwaldallee 215, 4058 Bâle, Suisse;

et

SYNGENTA CROP PROTECTION AG, personne morale ayant un établissement au Schwarzwaldallee 215, 4058 Bâle, Suisse;

et

SYNGENTA CROP PROTECTION LLC, personne morale ayant sa principale place d'affaires au 410, Swing Road, Greensboro, Caroline du Nord, États-Unis, 27409;

et

SYNGENTA CANADA INC., personne morale ayant son siège social au 140, Research Lane, Research Park, Université de Guelph, à Guelph, en Ontario.

Défenderesses

DEMANDE INTRODUCTIVE D'INSTANCE
(Articles 141 et 583 C.p.c.)

(N/D : 67-254)

**À L'HONORABLE JUGE MARTIN F. SHEEHAN DE LA COUR SUPÉRIEURE DU QUÉBEC,
JUGE DÉSIGNÉ POUR ENTENDRE TOUTES LES PROCÉDURES RELATIVES À LA
PRÉSENTE ACTION COLLECTIVE, LES DEMANDEURS EXPOSENT CE QUI SUIT :**

I. INTRODUCTION

1. Par jugement daté du 27 juillet 2022, les demandeurs ont été autorisés à exercer une action collective pour le compte des personnes membres du groupe ci-après décrit, dont ils font eux-mêmes partie :

Sous-groupe 1 :

Toute personne physique au Québec qui a reçu un diagnostic de la maladie de Parkinson après avoir été exposée de façon répétée, par inhalation, ingestion ou contact par la peau, à l'un des herbicides à usage non-domestique des défenderesses ayant comme matière active le paraquat (dont la formulation la plus répandue est le Gramoxone®), et ce, depuis leur date d'introduction respective sur le marché canadien. Les herbicides visés sont les suivants:

Produits		Type d'usage lors de la plus récente homologation	Depuis le :
Gramoxone®	Herbicide liquide avec agent mouillant	Restreint	1 ^{er} juillet 1963
Sweep herbicide sans-labour/ Sweep no-till herbicide		Commercial	1 ^{er} juillet 1979
Paraquat technique / Paraquat technical	Actif de qualité technique	Concentré	19 septembre 1989
Dichlorure de paraquat	Concentré de fabrication	Concentré	25 mars 1991
Gramoxone®	PDQ herbicide non-sélectif liquide	Commercial	7 avril 1998
Gramoxone®	200 SL	Restreint	22 juin 2018

et

Sous-groupe 2 :

Toute personne physique au Québec qui est le conjoint, le père, la mère, l'enfant, le frère, la sœur ou un proche aidant d'une personne du sous-groupe 1 et qui subit ou a subi un préjudice du fait que cette personne a développé la maladie de Parkinson.

2. Les produits nommés dans la définition du sous-groupe 1 seront ci-après collectivement désignés « **Gramoxone®** »;
3. Tout au long de la présente demande, les expressions « exposition » ou « exposé » seront définies comme une exposition de façon répétée par inhalation, ingestion ou contact par la peau;
4. Le Gramoxone® est un herbicide non résiduel utilisé pour la suppression des graminées et mauvaises herbes à feuilles larges, dont la principale matière active se nomme paraquat;
5. Le Gramoxone® est conçu, étudié, développé, testé, fabriqué, emballé, étiqueté, vendu, promu, commercialisé, distribué et/ou mis en marché par les défenderesses;
6. Cette action porte essentiellement sur la responsabilité des défenderesses à titre de fabricant, puisque le Gramoxone® comporte un défaut de sécurité qui découle de l'absence d'indication quant aux dangers et aux risques de développer la maladie de Parkinson associés à l'exposition au paraquat de façon répétée, par inhalation, ingestion ou contact par la peau et quant aux moyens de s'en prémunir;
7. En sus de ce qui précède, les demandeurs allèguent également que les défenderesses ont commis différentes fautes engageant leur responsabilité, telles que plus amplement détaillées plus loin;
8. Les demandeurs allèguent qu'en raison du défaut de sécurité du Gramoxone® et/ou des autres fautes des défenderesses, les demandeurs et les membres du groupe ont subi et continuent de subir des préjudices pour lesquels ils désirent réclamer;
9. Dans son jugement du 27 juillet 2022, cette Cour identifiait comme suit les principales questions de faits et de droit à être traitées collectivement dans le cadre de cette action collective :
 - 1) Les produits énumérés dans la définition du sous-groupe 1 (ci-après collectivement désignés « Gramoxone® ») (et leur matière active, le paraquat) augmentent-ils le risque de développer la maladie de Parkinson pour les personnes qui y ont été exposées de façon répétée, par inhalation, ingestion ou contact par la peau?
 - a. Le risque est-il augmenté lorsque les produits sont utilisés conformément aux directives?

- b. Quel est l'impact des directives données sur la responsabilité des défenderesses, s'il y a lieu?
- 2) Si la réponse à la question 1 est affirmative, les défenderesses ont-elles manqué à leur obligation d'informer adéquatement, suffisamment et en temps opportun les membres du groupe de ce danger, à savoir l'augmentation du risque de développer la maladie de Parkinson ou quant aux moyens de s'en prémunir?
- a. Les membres du groupe peuvent-ils s'appuyer sur la présomption de responsabilité du fabricant pour établir la causalité?
- b. Les défenderesses connaissaient-elles ou auraient-elles dû connaître les risques de développer la maladie de Parkinson associés à l'exposition de façon répétée, par inhalation, ingestion ou contact par la peau, au Gramoxone® (et sa matière active, le paraquat)?
- 3) Les défenderesses ont-elles autrement commis une faute engageant leur responsabilité civile, notamment :
- a. En échouant à mener des essais et des études adéquats, notamment sur l'augmentation du risque de développer la maladie de Parkinson à la suite d'une exposition de façon répétée, par inhalation, ingestion ou contact par la peau, au Gramoxone® (et sa matière active, le paraquat), avant et après son introduction sur le marché canadien?
- b. En cachant et/ou en manipulant les données qu'elles possédaient, notamment sur l'augmentation du risque de développer la maladie de Parkinson à la suite de l'exposition de façon répétée, par inhalation, ingestion ou contact par la peau, au Gramoxone® (et sa matière active, le paraquat)?
- c. En induisant en erreur, notamment en niant l'augmentation du risque de développer la maladie de Parkinson suite à l'exposition de façon répétée, par inhalation, ingestion ou contact par la peau, au Gramoxone® (et sa matière active, le paraquat), en discréditant les études à ce sujet et/ou en prônant, au contraire, la sécurité de cet herbicide?
- 4) Les membres du groupe sont-ils en droit de réclamer des dommages-intérêts en réparation des préjudices corporels, moraux et matériels?
- 5) Les membres du sous-groupe 1 sont-ils en droit de réclamer des dommages-intérêts punitifs en vertu de l'article 49 de la Charte des droits et libertés de la personne?

II. LES PARTIES

A. LES DEMANDEURS

i. Le demandeur Lebeau

10. Le demandeur Lebeau habite une maison à [REDACTED], au Québec, située dans un secteur agricole et sur un terrain partiellement boisé d'une superficie de plus de 80 000 pi² sur lequel il récolte des bleuets, notamment;
11. Le demandeur Lebeau a été exposé au Gramoxone®, au Québec, à partir du printemps 1974 jusqu'à l'automne 1985, alors qu'il aidait au verger appartenant à sa belle-famille, lequel était situé dans la municipalité de [REDACTED];
12. Le demandeur Lebeau participait à la préparation du mélange et à la vaporisation du Gramoxone® avec son beau-père une fois par mois au minimum, et ce, entre mai et septembre de chaque année (pour un minimum de cinq fois par année);
13. La vaporisation durait entre ½ journée et 1 journée complète;
14. Au surplus, depuis sa naissance, le demandeur Lebeau habite en Montérégie;
15. La Montérégie est une région du Québec reconnue pour être riche en agriculture : la zone agricole (953 402 hectares) couvre environ 86% du territoire de la Montérégie et près de 60% de cette superficie est cultivée, ce qui représente le quart des terres en culture du Québec, tel qu'il appert du Portrait agroalimentaire de la Montérégie, dénoncé au soutien de la présente comme **pièce P-1**;
16. La Montérégie est également reconnue pour être l'une des régions comportant un taux élevé de victimes de la maladie de Parkinson;
17. En 2020, à l'âge de 66 ans, le demandeur Lebeau a été diagnostiqué avec la maladie de Parkinson, le tout tel qu'il appert d'un extrait de ses dossiers médicaux, dénoncé au soutien de la présente, **sous pli cacheté**, comme **pièce P-2**;
18. Depuis lors, son neurologue lui a prescrit un traitement pharmacothérapeutique, soit l'Apo-Levocarb, le tout tel qu'il appert d'un extrait de son dossier pharmaceutique, dénoncé au soutien de la présente, **sous pli cacheté**, comme **pièce P-3**;
19. Le demandeur Lebeau n'a pas d'antécédents familiaux de la maladie de Parkinson. De plus, il a subi une analyse génétique pour les facteurs de risque génétiques les plus courants de la maladie de Parkinson (mutations dans LRRK2 et GBA), qui s'est avérée négative, tel qu'il appert des résultats de son test 23andme.com, dénoncé au soutien de la présente, **sous pli cacheté**, comme **pièce P-4**;

20. Avant l'utilisation du Gramoxone®, le demandeur Lebeau n'a reçu aucun avertissement sur les risques associés à son utilisation ainsi que sur le lien entre le paraquat et la maladie de Parkinson;
21. Le demandeur Lebeau ne connaissait pas la nature et l'ampleur des préjudices qui pourraient résulter de l'utilisation et/ou de l'exposition prévues et raisonnablement prévisibles au Gramoxone®;
22. Les dossiers médicaux du demandeur Lebeau ont été évalués par le Dr Timothy Greenamyre, un éminent neurologue se spécialisant dans la maladie de Parkinson, tel qu'il appert de son rapport daté du 8 décembre 2021 dénoncé au soutien de la présente, **sous pli cacheté**, comme **pièce P-5** (ci-après « **rapport Greenamyre P-5** »);
23. En plus de traiter de la situation particulière du demandeur Lebeau, le Dr Greenamyre discute de la maladie de Parkinson, des différentes causes possibles de développer cette maladie et de quelles manières le paraquat peut la causer;
24. Après avoir éliminé les autres causes potentielles de la maladie de Parkinson chez le demandeur Lebeau, vu que ce dernier a été exposé de façon substantielle et prolongée au Gramoxone®, et considérant que le Gramoxone®, et sa matière active, le paraquat, peuvent causer la maladie du Parkinson, le Dr Greenamyre a conclu qu'il est plus probable que non que l'exposition à ce produit ait causé la maladie de Parkinson du demandeur Lebeau, le tout tel qu'il appert du rapport Greenamyre P-5;
25. La maladie de Parkinson du demandeur Lebeau affecte grandement ses activités quotidiennes et son mode de vie;
26. Le demandeur Lebeau était une personne très manuelle et débrouillarde. Par exemple, il s'occupait lui-même de déneiger son entrée de plus de 500 pi de longueur, de bûcher du bois, de ramoner sa cheminée, de préparer son grand terrain pour l'hiver ou même de protéger ses récoltes de bleuets des oiseaux, à l'aide de filets, ce qu'il ne peut plus faire;
27. Avec sa maladie, le demandeur Lebeau a perdu beaucoup de dextérité et ses mouvements sont devenu lents. Il ressent des chocs électriques dans l'épaule lorsqu'il fait certains mouvements, et développe des crampes et des douleurs à la marche;
28. Notamment, le demandeur Lebeau doit faire appel à ses rares voisins pour l'aider à déneiger et à installer les filets de protection sur ses récoltes et à son frère pour la coupe de bois, et son rôle se résume maintenant à celui de superviseur;
29. Il doit également payer un contracteur pour ramoner sa cheminée, dépense qu'il n'avait pas à assumer auparavant;

30. Le demandeur Lebeau ne peut plus monter dans un escabeau. Cela implique donc qu'il ne peut plus effectuer certains travaux sur sa résidence, comme laver les fenêtres ou vider les gouttières. C'est son beau-frère qui doit maintenant s'en occuper;
31. Il doit également s'appuyer de plus en plus sur sa conjointe, la demanderesse Tremblay, dans la réalisation de certaines tâches domestiques;
32. Le demandeur Lebeau aimait beaucoup cuisiner. Cependant, avec sa maladie, il doit le faire beaucoup plus lentement pour éviter de se couper. Sa conjointe doit donc cuisiner davantage pour compenser;
33. Le demandeur Lebeau n'a presque plus de loisirs. Il est maintenant incapable de pratiquer des sports d'équipes. Il ne peut plus jouer au badminton ou au curling, sports qu'il affectionnait particulièrement, du fait des tremblements et du manque de précision associés à sa maladie de Parkinson;
34. La maladie de Parkinson du demandeur Lebeau a également un effet sur son sommeil: il se réveille souvent avec des crampes aux pieds ou bien est assailli de rêves intenses;
35. De plus, sa maladie affecte son mental et sa personnalité;
36. Le demandeur Lebeau se sent beaucoup moins vif d'esprit. Alors qu'il avait un vocabulaire très riche et un débit de parole rapide, il cherche maintenant ses mots et doit réfléchir beaucoup plus avant de parler;
37. Aussi, le demandeur Lebeau était une personne très sociable et blagueuse. Or, celui-ci apprécie de moins en moins les contacts avec les gens, se considérant diminué par sa maladie et ne se sentant plus lui-même;
38. Le demandeur Lebeau doit se rendre chez son neurologue aux trois mois pour des suivis. Ce dernier est situé à Longueuil, ce qui exige des déplacements d'environ 1h30 chaque fois. Le demandeur doit être accompagné de la demanderesse Tremblay, au cas où il aurait des problèmes avec sa conduite automobile à cause de sa maladie de Parkinson;
39. Par ailleurs, le demandeur Lebeau conduit toujours son véhicule, mais a perdu son permis pour conduire des gros véhicules, comme des camions, en raison de sa maladie;
40. Le demandeur Lebeau suit plusieurs formations auprès de Parkinson Québec pour apprendre à vivre avec sa maladie;
41. En conséquence de ce qui précède, le demandeur Lebeau est en droit de réclamer une compensation pour les préjudices corporels, moraux et matériels subis et qu'il continue de subir à ce jour et est en droit de réclamer des dommages-intérêts punitifs;

ii. La demanderesse Tremblay

42. La demanderesse Tremblay est la conjointe du demandeur Lebeau depuis environ 20 ans;
43. La demanderesse Tremblay est retraitée;
44. Depuis l'apparition des premiers symptômes de la maladie de Parkinson du demandeur Lebeau, la demanderesse Tremblay subit des préjudices tels que le stress, la peur de perdre son partenaire et l'inquiétude quant à la santé à court et à long terme de celui-ci;
45. Avant le diagnostic de la maladie de Parkinson du demandeur Lebeau, la demanderesse Tremblay vivait du stress et de l'angoisse de voir apparaître des symptômes affectant la motricité de son conjoint sans en connaître la cause, en particulier de la lenteur et une difficulté à conduire son automobile;
46. Depuis le diagnostic, la demanderesse Tremblay continue de vivre de l'angoisse face à l'évolution dégénérative de la condition de son conjoint;
47. Malgré que le demandeur Lebeau soit encore autonome pour le moment, la demanderesse Tremblay constate que celui-ci a de plus en plus besoin d'aide au quotidien;
48. De plus, la maladie de son conjoint affecte grandement son mode et ses projets de vie;
49. En effet, la demanderesse Tremblay doit assumer beaucoup plus de tâches ménagères à cause de la condition du demandeur Lebeau;
50. Par exemple, les demandeurs sont aidants naturels pour le fils adulte de la demanderesse qui vit en permanence avec eux, puisqu'atteint de trisomie 21, qui se traduit en des handicaps physiques et mentaux lourds. Or, le demandeur Lebeau ne peut plus assister pour certaines manœuvres physiques nécessaires à ce rôle;
51. Aussi, la demanderesse Tremblay doit maintenant demander de l'aide à certains membres de sa famille pour effectuer des tâches en lien avec l'entretien de leur maison, tâches qui étaient normalement effectuées par le demandeur Lebeau;
52. Entre autres, le beau-frère de la demanderesse Tremblay s'occupe maintenant de couper le bois de chauffage et la demanderesse Tremblay lui verse une compensation pour son aide, ce qu'elle n'avait pas à faire auparavant;
53. La demanderesse Tremblay a également dû abandonner certains projets de retraite, comme la construction d'une serre, face à la situation physique de son conjoint;

54. En conséquence de ce qui précède, notamment, la demanderesse Tremblay est en droit de réclamer une compensation pour les préjudices moraux et matériels subis et qu'elle continue de subir à ce jour à titre de conjointe du demandeur Lebeau;

B. LES DÉFENDERESSES

55. La défenderesse Syngenta AG est une société par actions internationale ayant son siège social à Bâle, en Suisse;
56. La défenderesse Syngenta AG est spécialisée dans l'agroalimentaire, l'agrochimie, soit la production de produits de protection des cultures (en anglais « Crop Protection »), qui intéresse le présent recours, et la biotechnologie et dispose de nombreux centres de recherche et de développement ainsi que des sites de production dans le monde entier;
57. La défenderesse Syngenta AG détient des participations, directes ou indirectes, dans d'autres sociétés du même groupe, notamment, en ce qui concerne la protection des cultures, les défenderesses Syngenta Crop Protection AG, Syngenta Crop Protection LLC et Syngenta Canada Inc.;
58. La défenderesse Syngenta AG a développé, conçu, fabriqué, commercialisé, distribué et vendu le Gramoxone® qui était vendu au Québec, par un accord avec la défenderesse Syngenta Canada Inc.;
59. La défenderesse Syngenta Crop Protection AG est une filiale à part entière de la défenderesse Syngenta AG, dont le siège social est à Bâle, en Suisse;
60. La défenderesse Syngenta Crop Protection AG a géré le développement, la conception, la fabrication, la distribution, la commercialisation et la vente du Gramoxone®, qui était vendu au Québec;
61. La défenderesse Syngenta Crop Protection LLC est une filiale à part entière de la défenderesse Syngenta AG, organisée et existant selon les lois du Delaware, aux États-Unis, et ayant son principal établissement à Greensboro, en Caroline du Nord;
62. La défenderesse Syngenta Crop Protection LLC a participé au développement, à la conception, à la fabrication, à la distribution, à la commercialisation et à la vente du Gramoxone®, qui était vendu au Québec;
63. La défenderesse Syngenta Canada Inc. est une filiale détenue indirectement par la défenderesse Syngenta AG et constituée en vertu de la *Loi canadienne sur les sociétés par action*, L.R.C. 1985, c. C-44 et ayant son siège social à Guelph, en Ontario, le tout tel qu'il appert de l'État de renseignements d'une personne morale au registre des entreprises, dénoncé au soutien de la présente comme **pièce P-6**;

64. La fonction de la défenderesse Syngenta Canada Inc. au sein de la structure organisationnelle des entités Syngenta est la vente et la recherche, tel qu'il appert d'un extrait du « *Annual Report Pursuant to Section 13 or 15(d) of the Securities Exchange Act of 1934* » pour l'année fiscale 2016, dénoncé au soutien de la présente comme **pièce P-7** ;
65. Syngenta Canada Inc. a développé, conçu, distribué, commercialisé et/ou vendu le Gramoxone® qui était vendu au Québec, en vertu d'une entente avec la défenderesse Syngenta AG, au profit de cette dernière;
66. Les défenderesses Syngenta AG, Syngenta Crop Protection AG, Syngenta Crop Protection LLC et Syngenta Canada Inc. seront ci-après désignées collectivement comme étant les « **défenderesses** »;
67. En tout temps pertinent au présent dossier, les affaires des défenderesses étaient liées et celles-ci étaient donc impliquées dans la conception, la fabrication, le développement, la préparation, la transformation, l'inspection, la réalisation de tests, l'emballage, la promotion, la commercialisation, la distribution, l'étiquetage et/ou la vente, directement ou indirectement, par l'intermédiaire d'un agent, d'une filiale, d'une société affiliée, d'un représentant ou d'un prédécesseur, du Gramoxone® contenant la matière active, le paraquat, au Québec;
68. Les défenderesses sont responsables du défaut de sécurité du Gramoxone®, ainsi que de leurs fautes et de celles de leurs prédécesseurs;

III. LE PARAQUAT

A. HISTORIQUE DU PARAQUAT AU CANADA

69. Le paraquat est un produit chimique toxique qui est largement utilisé comme herbicide, principalement pour lutter contre les mauvaises herbes et les graminées;
70. Les propriétés du paraquat comme herbicide ont été découvertes en 1955 par Imperial Chemical Industries Ltd, connue finalement sous le nom de Imperial Chemical Industries PLC (ci-après « **ICI** »), une compagnie prédécesseur des défenderesses;
71. En 1962, ICI a produit la première formulation commerciale du paraquat et l'a enregistrée afin de l'utiliser en Angleterre;
72. À peu près à la même époque, le paraquat a été introduit sur d'autres marchés sous la marque Gramoxone®, devenant finalement l'un des herbicides les plus utilisés dans le monde;
73. Au Canada, c'est le 1^{er} juillet 1963 que le Gramoxone®, contenant sa matière active, le paraquat, a été homologué et a pu dès lors être commercialisé, le tout tel qu'il appert

d'un extrait du site internet de Santé Canada, dénoncé au soutien de la présente comme **pièce P-8**;

74. Au Canada, à cette époque, le Gramoxone® était fabriqué, emballé, étiqueté, vendu, promu, commercialisé, distribué et/ou mis en marché par la compagnie Chipman Chemicals Limited (ci-après « **Chipman** »), le plus grand fabricant de pesticides au Canada;
75. En 1954, ICI est devenue actionnaire majoritaire de la compagnie Canadian Industries Limited (ci-après « **CIL** »), une compagnie œuvrant dans le domaine de l'agriculture;
76. En 1955, CIL a acquis des parts dans la compagnie Chipman, et en 1963, Chipman est devenu une filiale à part entière de CIL;
77. Chipman détenait l'enregistrement pour le paraquat au Canada de concert avec ICI (connu sous ICI/Chipman), tel qu'il appert du document protégé par une ordonnance de protection de la confidentialité dans le cadre du recours américain, dénoncé **sous pli cacheté** au soutien de la présente comme **pièce P-9**, paragraphe 4;
78. En 1988, ICI a acquis les parts minoritaires restantes dans CIL, en faisant ainsi une filiale à part entière, le tout tel qu'il appert du Rapport annuel de CIL pour l'année 1988, dénoncé au soutien de la présente comme **pièce P-10**;
79. En juin 1993, les activités pharmaceutiques et agrochimiques d'ICI, dont les herbicides, ont été scindées et transférées à Zeneca Group PLC;
80. En avril 1999, Zeneca Group PLC a fusionné avec Astra AB pour devenir AstraZeneca PLC;
81. Finalement, en novembre 2000, Syngenta AG a été créée par la fusion des activités d'agriculture de AstraZeneca PLC et Novartis AG, tel qu'il appert d'un extrait du « *Annual Report Pursuant to Section 13 or 15(d) of the Securities Exchange Act of 1934* » pour l'année fiscale 2002, dénoncé au soutien de la présente comme **pièce P-11**;
82. Depuis, Syngenta AG et les autres défenderesses gèrent tous les aspects liés au Gramoxone® au Canada, dont le Québec;
83. Au plus tard en mars 2022, l'enregistrement pour le Gramoxone® est venu à échéance, sans renouvellement, tel qu'il appert des fiches « Détails sur le produit » disponibles sur le site de santé Canada dénoncées, en liasse, au soutien de la présente comme **pièce P-12**;

B. L'EXPOSITION AU PARAQUAT

84. Le Gramoxone® est un produit couramment utilisé pour lutter contre les mauvaises herbes sur divers types de terrains, par exemple sur les champs, les vergers, les terrains de golf, les chemins de fer, etc.;
85. Le Gramoxone® est généralement vendu sous forme de concentré liquide (et plus rarement sous forme granulaire) conçu pour être dilué avec de l'eau avant ou après le chargement dans la cuve d'un pulvérisateur et appliqué par pulvérisation sur les mauvaises herbes ciblées;
86. Les concentrés contenant du paraquat sont formulés avec un ou plusieurs agents tensioactifs pour augmenter la capacité de l'herbicide à rester en contact avec la feuille avant de pénétrer sa surface cireuse, puis ses cellules végétales;
87. Le Gramoxone® est généralement appliqué à l'aide d'un pulvérisateur à dos, d'un pulvérisateur manuel, d'un avion poudreux, d'un camion avec un réservoir sous pression ou d'un réservoir sous pression tiré par un tracteur;
88. Une personne peut être exposée au paraquat contenu dans le Gramoxone® par trois principales voies :
- par l'inhalation de particules en suspension dans l'air après la pulvérisation, qui pénètrent le système olfactif, une voie d'accès au cerveau;
 - par ingestion, soit par inadvertance de sol, de poussière ou de résidus chimiques sur des surfaces ou des objets, ou même par l'ingestion de mucus provenant de la cavité nasale contaminée lors de l'inhalation; ou
 - par contact par la peau, par exemple avec les zones traitées au Gramoxone®, l'équipement pour pulvériser ou préparer le Gramoxone® ou l'équipement de protection personnelle, entraînant l'absorption du paraquat et son entrée dans le système sanguin;

tel qu'il appert du rapport Greenamyre P-5, aux pages 11 à 13;

89. Chacune de ces voies d'exposition peut entraîner une toxicité systémique, c'est-à-dire du système sanguin, et, une fois dans la circulation sanguine, le paraquat pénètre dans le cerveau, tel qu'il appert du rapport Greenamyre P-5, à la page 11;

C. TOXICITÉ DU PARAQUAT

90. Le paraquat est l'herbicide à la toxicité la plus aigüe à avoir été commercialisé au cours des 60 dernières années;

91. Le paraquat est très toxique au niveau cellulaire. Il crée un stress oxydatif qui provoque ou contribue à la dégénérescence et à la mort des cellules, en raison de ses propriétés d'oxydoréduction (ci-après « **propriétés redox** ») inhérentes à sa composition chimique et à sa structure;
92. Une réaction d'oxydoréduction est une réaction chimique au cours de laquelle se produit un transfert d'électrons;
93. Le paraquat est un oxydant puissant qui subit facilement un cycle d'oxydoréduction (ci-après « **cycle redox** ») en présence d'oxygène moléculaire, qui est abondant dans les cellules vivantes;
94. Le mécanisme toxique du paraquat est illustré dans un article de revue scientifique publié dans Elsevier en 2006 intitulé « *Paraquat exposure as an etiological factor of Parkinson's disease* », le tout tel qu'il appert de cet article, dénoncé au soutien de la présente comme **pièce P-13**;
95. Le cycle redox du paraquat dans les cellules vivantes crée un dérivé réactif de l'oxygène (ci-après « **ROS** » pour *Reactive oxygen species*), dont le principal est connu sous le nom de radical superoxyde (en anglais « *superoxide radical* »), une molécule extrêmement réactive qui peut déclencher une série de réactions chimiques en cascade créant d'autres ROS qui endommagent les lipides, les protéines et les acides nucléiques qui sont essentielles aux fonctions des cellules vivantes;
96. En effet, lors du cycle redox, la molécule de paraquat, un dication PQ⁺⁺, prend un électron d'une autre molécule et devient un radical libre, un monocation PQ⁺. En présence d'oxygène, le PQ⁺ donne un électron à l'oxygène et redevient un dication PQ⁺⁺. L'oxygène, ayant acquis un électron, devient alors un radical superoxyde;
97. Retourner à son état originel de dication, le paraquat peut alors subir un nouveau cycle redox en prenant à nouveau un électron d'une molécule disponible;
98. Parce que le cycle redox du paraquat peut se répéter indéfiniment dans les cellules vivantes, une seule molécule de paraquat peut déclencher la production d'innombrables molécules de radicaux superoxydes destructrices, sur une période indéfinie;
99. Comme mentionné précédemment, peu importe la voie d'exposition au Gramoxone®, sa matière active, le paraquat, pénètre dans le cerveau, en traversant par exemple la barrière hémato-encéphalique, barrière séparant le système sanguin du système nerveux central afin de protéger le cerveau des toxines et autres agents nuisibles, tel qu'il appert du rapport Greenamyre P-5, page 7;
100. Une fois dans le cerveau, le paraquat s'accumule et peut y rester longtemps. Ainsi, par le biais du cycle redox décrit ci-haut, une seule molécule de paraquat peut déclencher la production d'innombrables ROS, tel qu'il appert du rapport Greenamyre P-5;

101. Cet apport soutenu de ROS endommage le cerveau de façon répétée, entraînant des effets neurotoxiques et des dommages au cerveau qui sont soutenus, dont la maladie du Parkinson;
102. C'est pour cela que les propriétés redox du paraquat et ses fortes capacités oxydantes ont donc été associées à la maladie de Parkinson;

IV. LA MALADIE DE PARKINSON

A. SON IMPORTANCE AU QUÉBEC

103. 25 000 Québécois sont atteints de la maladie de Parkinson, le tout tel qu'il appert d'un extrait du site internet de Parkinson Québec, dénoncé au soutien de la présente comme **pièce P-14**;
104. Parkinson Québec établit que pour chaque personne atteinte de la maladie de Parkinson, ce sont trois personnes non atteintes mais touchées par la maladie, soit les conjoints, les membres de la famille, les amis et les collègues, qui sont affectées par le diagnostic, le tout tel qu'il appert de l'extrait du site internet déjà dénoncé comme pièce P-14;
105. Depuis le 6 octobre 2021, le Parkinson est reconnu comme maladie professionnelle en vertu du *Règlement sur les maladies professionnelles*, RLRQ c A-3.001, r 8.1, pour les agriculteurs, les agronomes et les applicateurs de pesticides, établissant ainsi une présomption selon laquelle ces travailleurs atteints de la maladie de Parkinson et ayant été exposés aux pesticides pendant plus de dix ans ont contracté cette maladie par l'exercice de leur travail et permettant ainsi d'éviter à ces travailleurs de faire la preuve du lien causal entre l'exercice de leur travail et la maladie;

B. SYMPTÔMES ET TRAITEMENT

106. La maladie de Parkinson est une maladie neurodégénérative du cerveau qui affecte principalement le système moteur, la partie du système nerveux central qui contrôle le mouvement;
107. Il s'agit d'un trouble progressif, ce qui signifie que les symptômes de la maladie continuent de s'aggraver avec le temps;
108. À l'heure actuelle, il n'existe aucune option thérapeutique permettant de guérir ou de ralentir la progression de la maladie de Parkinson, celle-ci étant incurable;
109. Les scientifiques qui étudient la maladie de Parkinson s'accordent généralement à dire qu'il en existe deux formes : (1) familiale, ce qui signifie qu'elle est génétique; ou (2) idiopathique/sporadique, ce qui signifie que la cause est inconnue, mais que la maladie

se serait possiblement développée à partir d'une combinaison de facteurs, y compris des facteurs environnementaux;

110. Les cas de maladie de Parkinson liés à la génétique représentent moins de 10 % de l'ensemble des cas, ce qui signifie que plus de 90 % des cas sont causés par une combinaison de facteurs environnementaux, y compris l'exposition aux pesticides ou aux herbicides, par une susceptibilité génétique et par le processus de vieillissement, tel qu'il appert notamment du rapport Greenamyre P-5, page 6;
111. La maladie de Parkinson est entre autres associée à l'âge et la plupart des cas se manifestent entre 60 et 65 ans;
112. Les symptômes caractéristiques de la maladie de Parkinson incluent des symptômes moteurs « primaires », tels que : tremblement au repos (mouvement de secousse lorsque les muscles sont détendus), bradykinésie (lenteur des mouvements volontaires et des réflexes), rigidité (raideur et résistance aux mouvements passifs) et instabilité posturale (altération de l'équilibre), tel qu'il appert du rapport Greenamyre P-5, pages 2 à 4;
113. Cependant, lorsque ces symptômes caractéristiques deviennent apparents, des dommages neurologiques importants sont déjà survenus. En effet, près de 80% de la mort neuronale survient avant l'apparition des symptômes cliniques, tel qu'il appert de de l'article déjà dénoncé sous P-13 ;
114. Les symptômes moteurs primaires de la maladie de Parkinson se traduisent souvent par des symptômes moteurs « secondaires », tels que le gel de la démarche, le rétrécissement de l'écriture (micrographie), l'expression masquée, les troubles de l'élocution, la monotonie, la voix calme, la posture voûtée, les spasmes musculaires, les troubles de la coordination, la difficulté à avaler et l'excès de salive et de bave causé par la réduction des mouvements de déglutition;
115. Les symptômes non moteurs, tels que la perte ou l'altération de l'odorat, la constipation, l'hypotension au lever, les troubles du sommeil et la dépression, sont présents dans la plupart des cas de la maladie de Parkinson, souvent plusieurs années avant l'apparition des premiers symptômes moteurs, tel qu'il appert du rapport Greenamyre P-5, page 2;
116. Il n'existe pas de tests spécifiques permettant de diagnostiquer la maladie de Parkinson, la plupart des diagnostics étant confirmés par une combinaison de symptômes cliniques et de réponses positives à des traitements médicamenteux dopaminergiques, tel qu'il appert du rapport Greenamyre P-5;
117. Les traitements les plus couramment prescrits pour ces symptômes moteurs ont tendance à devenir progressivement moins efficaces et à provoquer des effets secondaires indésirables au fil du temps;

C. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MALADIE DE PARKINSON

118. La dégénérescence et la mort sélective des neurones dopaminergiques dans une partie du cerveau appelée la *substantia nigra pars compacta* (ci-après « **SNpc** ») est l'une des principales caractéristiques physiopathologiques de la maladie de Parkinson, tel qu'il appert du rapport Greenamyre P-5, page 2;
119. La dopamine est un neurotransmetteur, un messenger chimique, qui est essentielle au contrôle des fonctions motrices, puisqu'elle transmet des signaux d'un neurone à un autre neurone, ou, par exemple, à une cellule musculaire;
120. Les neurones dopaminergiques de la SNpc ciblés par la maladie ne sont pas remplacés et leur mort engendre donc la diminution de dopamine dans d'autres régions du cerveau;
121. Lorsque suffisamment de neurones dopaminergiques sont morts, la production de dopamine tombe en dessous du niveau dont le cerveau a besoin pour contrôler correctement les fonctions motrices, ce qui entraîne les symptômes moteurs de la maladie de Parkinson;
122. Les neurones dopaminergiques sont particulièrement sensibles au stress oxydant;
123. Les scientifiques qui étudient la maladie de Parkinson s'accordent généralement pour dire que le stress oxydant est un facteur majeur, sinon la cause précipitante – de la dégénérescence et de la mort des neurones dopaminergiques dans la SNpc, qui est la principale caractéristique physiopathologique de la maladie de Parkinson;

V. LE PARAQUAT ET LE RISQUE DE DÉVELOPPER LA MALADIE DE PARKINSON

124. Les preuves en faveur d'une étiologie environnementale de la maladie de Parkinson ont incité les chercheurs à identifier des agents spécifiques liés à la maladie, dont le paraquat;
125. Dans les années 1980, quatre jeunes toxicomanes ayant consommé un dérivé du MPTP (1-méthyl-4-phényl-1,2,3,6-tétrahydropyridine), ont développé spontanément des symptômes de la maladie de Parkinson, le tout tel qu'il appert de l'article scientifique « *Chronic Parkinsonism in Humans Due to a Product of Meperidine-Analog Synthesis* » publié en 1983 dans la revue Science, dénoncé au soutien de la présente comme **pièce P-15**;
126. La structure chimique du paraquat ressemble étroitement à celle du MPP+, un métabolite du MPTP;
127. En 1985, le neurologue québécois Dr. André Barbeau s'est questionné à savoir si le paraquat pouvait être un modèle intéressant de la maladie de Parkinson, à cause de sa composition similaire avec le MPP+, tel qu'il appert de l'étude « *Comparative*

behavioral, biochemical and pigmentary effects of MPTP+, MPP+ and paraquat in Rana pipiens », dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-16**;

128. Puis, en 1987, ce même neurologue a étudié la prévalence des personnes atteintes de la maladie de Parkinson dans différentes régions du Québec et a découvert que les patients atteints de la maladie de Parkinson sont plus nombreux dans les régions rurales du Québec à prédominance agricole et les zones de cultures maraîchères intensives, où les pesticides sont largement utilisés, le tout tel qu'il appert de son étude « *Ecogenetics of Parkinson's Disease : Prevalence and Environmental Aspects in Rural Areas* », dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-17**;
129. Suivant cette découverte, des hypothèses ont été mises de l'avant pour appuyer le rôle du paraquat dans le développement de la maladie de Parkinson;
130. En particulier, il a été démontré par des études *in vivo* et *in vitro* que le paraquat produit des changements au niveau subcellulaire associés à la maladie de Parkinson, notamment une production accrue de ROS, l'agrégat et la régulation à la hausse de l'alpha-synucléine et l'activation de la microglie, provoquant ainsi une dégénération des neurones dopaminergiques, tel qu'il appert du rapport Greenamyre P-5, aux pages 7 à 10;
131. Des études épidémiologiques ont également établi une association entre l'exposition au paraquat et la maladie de Parkinson, y compris des études constatant une augmentation du risque de développer la maladie de Parkinson dans les populations exposées au paraquat par rapport aux populations non exposées;
132. Un échantillon d'études *in vivo*, *in vitro* et épidémiologiques, supportant l'association entre le paraquat et la maladie de Parkinson, est présenté ci-dessous;

i) Études In vivo

133. Bien que la maladie de Parkinson ne soit pas connue pour se manifester naturellement chez d'autres espèces que l'homme, la recherche sur cette maladie est souvent effectuée à l'aide de « modèles animaux ». Les scientifiques produisent artificiellement sur des animaux de laboratoire des conditions qui présentent des caractéristiques de la maladie de Parkinson afin de pouvoir l'étudier;
134. Le paraquat est d'ailleurs utilisé pour reproduire les symptômes de la maladie de Parkinson chez les animaux;
135. En 1999, les résultats de l'étude intitulée « *Paraquat elicited neurobehavioral syndrome caused by dopaminergic neuron loss* » ont permis de démontrer que le paraquat peut pénétrer le système nerveux central en traversant la barrière hémato-encéphalique, provoquer une diminution des neurones dopaminergiques de la substantia nigra chez la souris et produire un syndrome neurocomportemental, le tout tel qu'il appert de cette étude, dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-18**;

136. Une étude de 2001 intitulée « *The Herbicide Paraquat Causes Up-regulation and Aggregation of α -Synuclein in Mice* » a démontré que l'injection de paraquat provoquait l'agrégation d'alpha-synucléine dans les neurones dopaminergiques des souris, générant l'une des principales caractéristiques de la maladie de Parkinson, le tout tel qu'il appert de cette étude, dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-19**;
137. Une étude de 2002 intitulée « *Environmental Risk Factors and Parkinson's Disease: Selective Degeneration of Nigral Dopaminergic Neurons Caused by the Herbicide Paraquat* » a rapporté une perte de 25 à 33 % des neurones nigraux, en fonction de la dose et de l'âge, suite à l'exposition de souris C57BL/6 à aussi peu que 1 mg/kg de paraquat, administré chaque semaine pendant 3 semaines, le tout tel qu'il appert de cette étude, dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-20**;
138. En 2003, l'étude intitulée « *Paraquat induces long-lasting dopamine overflow through the excitotoxic pathway in the striatum of freely moving rats* » concluait à son tour que l'exposition de rats à de faibles doses de paraquat pendant une longue période de temps rend les neurones dopaminergiques vulnérables au stress oxydatif et à la mort cellulaire qui pourraient être impliqués dans la pathogénèse de la maladie de Parkinson, le tout tel qu'il appert de cette étude, dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-21**;
139. En 2005, l'étude intitulée « *Systemic exposure to paraquat and maneb models early Parkinson's disease in young rats* » démontrait que l'administration de paraquat à des rats entraînait une perte significative de neurones dopaminergiques et l'activation de cellules microgliales dans la SNpc, tel qu'il appert de l'étude dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-22**;
140. L'étude de 2007 intitulée « *Behavioral and Histopathological Consequences of Paraquat Intoxication in Mice: Effects of α -Synuclein Over-Expression* » ont permis de confirmer que le paraquat était une bonne toxine pour modéliser la maladie du Parkinson *in vivo*, mettant en évidence la perte de neurones et l'augmentation d'agrégats alpha-synucléine chez la souris, ce qui renforce les similitudes entre les effets de l'administration de paraquat chez la souris et la neuropathologie de la maladie de Parkinson, le tout tel qu'il appert de cette étude, dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-23**;
141. Une autre étude de 2007 intitulée « *Microglial activation as priming event leading to paraquat-induced dopaminergic cell degeneration* » a confirmé l'activation de la microglie dans la SNpc suivant l'administration de paraquat chez les souris et l'implication de la microglie dans la pathogénèse de la maladie de Parkinson et élucidé un nouveau mécanisme par lequel l'activation microgliale pourrait agir comme un facteur de risque de la mort des cellules dopaminergiques, le tout tel qu'il appert de cette étude, dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-24**;
142. En 2009, l'étude portant le titre « *Paraquat induces oxidative stress, neuronal loss in substantia nigra region and parkinsonism in adult rats: neuroprotection and amelioration of symptoms by water-soluble formulation of coenzyme Q10* » a confirmé

que la neurotoxicité induite par le paraquat représente un modèle pratique de neurodégénérescence parkinsonienne, le tout tel qu'il appert de cette étude, dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-25**;

143. Les résultats des analyses histologiques et biochimiques de cette étude ont également révélé des niveaux accrus de marqueurs de stress oxydatif et une perte d'environ 65% des neurones dopaminergiques dans la région de la *substantia nigra* chez le rat, tel qu'il appert de l'étude P-25;
144. En 2018, une étude est venue appuyer l'hypothèse avancée par Braak et al.¹ comme quoi la maladie de Parkinson serait causée par l'entrée de neurotoxiques dans l'organisme par la cavité nasale ou le tube digestif, en occasionnant l'agrégation de l'alpha-synucléine entre autres au sein des neurones dopaminergiques de la SNpc, tel qu'il appert de l'article « *Ingestion of subthreshold doses of environmental toxins induces ascending Parkinsonism in the rat* », dénoncé au soutien de la présente comme **pièce P-26**;
145. Suite à l'administration de paraquat et de lectine à des rats par gavage, les auteurs de cette étude ont constaté le repliement anormal d'alpha-synucléine dans les neurones de la SNpc et une perte significative de neurones dopaminergiques positifs à l'enzyme tyrosine hydroxylase (TH+), essentielle à la production de dopamine, tel qu'il appert également de l'étude P-26;
146. En 2019, les résultats de l'étude intitulée « *Oxydative stress in vagal neurons promotes parkinsonian pathology and intercellular α -synuclein transfer* », dans laquelle le paraquat a été utilisé pour créer un stress oxydatif chez la souris, ont confirmé la pertinence des lésions oxydatives dans le processus pathogénique de la maladie de Parkinson, établissant une relation entre le stress oxydatif et la vulnérabilité à la pathologie de l'alpha-synucléine, et définissant un mécanisme de transmission accrue de l'alpha-synucléine de cellule à cellule par lequel le stress oxydatif pourrait favoriser le développement et la progression de la maladie de Parkinson, le tout tel qu'il appert de cette étude, dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-27**;
147. L'étude intitulée « *Characterization of a Parkinson's disease rat model using an updated paraquat exposure paradigm* », publiée en 2020, démontre que certaines améliorations au protocole d'exposition au paraquat chez le rat (i.e. une exposition chronique de faible dose via des mini-pompes osmotiques placées sous la peau, donc récapitulant une exposition à de petites doses sur de longues périodes) engendrent la manifestation des principales caractéristiques de la maladie de Parkinson, soit une neurodégénérescence dopaminergique au sein des voies nigrostriées, des signes mesurables de synucléinopathie, d'activation microgliale, de stress oxydatif, le tout se traduisant par des déficits moteurs, tel qu'il appert de cette étude, dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-28**;

¹ Heiko Braak et al., *Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease*, *Neurobiology of Aging*, 24, 2003, 197-211.

ii) *Études In vitro*

148. Des études in vitro, lesquelles sont réalisées en pétri ou dans un autre environnement expérimental contrôlé, ont démontré que le paraquat entraînait la dégénérescence et la mort des neurones dopaminergiques;
149. En 2001, l'étude intitulée « *Pesticides directly accelerate the rate of K-synuclein fibril formation a possible factor in Parkinson's disease* » confirmait que certains pesticides, dont le paraquat, accélèrent la formation d'agrégats alpha-synucléine, le tout tel qu'il appert de cette étude, dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-29**;
150. Puisqu'une forte corrélation a été trouvée entre la quantité de paraquat utilisée et la maladie de Parkinson, Shimizu et als. rendaient en 2003 leurs conclusions d'une seconde étude sur le paraquat, intitulée « *Paraquat leads to dopaminergic neural vulnerability in organotypic midbrain culture* » et soutenaient que l'exposition continue à une faible dose de paraquat pouvait conduire à la vulnérabilité des neurones dopaminergiques des voies nigrostriées et que celui-ci pouvait être considéré comme une neurotoxine impliquée dans l'étiologie de la maladie de Parkinson, le tout tel qu'il appert de cette étude, dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-30**;
151. Puis, en 2005, l'étude intitulée « *Redox cycling of the herbicide paraquat in microglial cultures* » permettait de mettre en évidence le lien entre l'exposition au paraquat et la production de ROS par le processus du cycle d'oxydoréduction et le rôle important que pouvait y jouer la microglie, le tout tel qu'il appert de cette étude, dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-31**;
152. En 2019, l'étude intitulée « *Paraquat modulates microglia M1/M2 polarization via activation of TLR4-mediated NF-KB signaling pathway* » a révélé des réponses inflammatoires induites par le paraquat dans le système nerveux central pouvant mener à une neurotoxicité, le tout tel qu'il appert de cette étude, dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-32**;
153. Plus récemment, en 2022, un article de revue scientifique intitulé « *Cellular and Molecular Events Leading to Paraquat-Induced Apoptosis : Mechanistic Insights into Parkinson's Disease Pathophysiology* », qui avait pour objectif de passer en revue des études in vivo et in vitro afin de mettre en lumière la relation entre l'exposition au paraquat et la pathogenèse de la maladie de Parkinson, a conclu qu'il existait une étroite association entre le paraquat et la maladie de Parkinson, en particulier en tant que puissant générateur de stress oxydatif qui contribue à la formation de ROS, tel qu'il appert de cet article, dénoncé au soutien de la présente comme **pièce P-33**;

iii) *Études épidémiologiques*

154. Une étude de cas réalisée en 1997, intitulée « *Environmental risk factors and Parkinson's disease: a case-control study in Taiwan* » a démontré que l'exposition à long terme au paraquat pouvait augmenter de 4 à 6 fois les risques de développer la

maladie de Parkinson, le tout tel qu'il appert de cette étude de cas, dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-34**;

155. L'étude de cohorte de 2006 portant le titre « *Pesticide Exposure and Self-reported Parkinson's Disease in the Agricultural Health Study²* », utilisant les données d'une vaste étude de cohorte de plus de 84 000 applicateurs et leurs conjoints, a mis en évidence la présence d'un risque plus élevé de développer la maladie de Parkinson lors d'une exposition à des pesticides, dont le paraquat, le tout tel qu'il appert de cette étude, dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-35**;
156. Selon une étude de cohorte réalisée en 2011 intitulée « *Rotenone, Paraquat, and Parkinson's Disease* » utilisant les données du sous-groupe de l'étude Farming Movement Evaluation study (FAME) inclus dans la cohorte AHS ci-haut, dont les résultats ont paru dans le journal *Environmental Health Perspectives*, la maladie de Parkinson est fortement associée à l'utilisation du paraquat et supportait une augmentation de plus de deux fois (2.5) le risque de développer la maladie, le tout tel qu'il appert de cette étude, dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-36**;
157. En 2013, dans le cadre de la méta-analyse de 89 études, intitulée « *Exposure to pesticides or solvents and risk of Parkinson disease* », les chercheurs ont constaté que l'exposition au paraquat augmentait de deux fois le risque de développer la maladie de Parkinson, le tout tel qu'il appert de cette étude, dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-37**;
158. En 2018, une revue systématique de la littérature épidémiologique, intitulée « *Paraquat exposure and Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis* » a confirmé l'association statistiquement significative entre le paraquat et la maladie de Parkinson et a identifié un rapport des chances (odd ratio) de 1.64, le tout tel qu'il appert de cette revue, dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-38**;

VI. LA RESPONSABILITÉ DU FABRICANT

A. FAUTE

i) **Présomption de faute pour défaut de sécurité (art. 1468, 1469 et 1473 C.c.Q.)**

159. Le Gramoxone® comporte un défaut de sécurité en ce que les défenderesses ont commercialisé, distribué et/ou vendu le Gramoxone® alors qu'il présentait des risques déraisonnablement dangereux liés à son utilisation, à savoir celui de développer la maladie de Parkinson, sans indication suffisante quant au risque de développer cette maladie suite à l'exposition au Gramoxone®, ou quant aux moyens de s'en prémunir;

² Connu sous l'acronyme AHS.

160. Malgré les nombreuses études et l'information disponible sur l'association entre le paraquat et la maladie de Parkinson, les défenderesses n'ont pas libellé ou modifié adéquatement et de façon appropriée, en temps opportun, les étiquettes du Gramoxone®;
161. Au Canada, les herbicides, comme le Gramoxone®, doivent être enregistrés auprès de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ci-après l'« ARLA ») de Santé Canada, en vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires*, L.C. 2002, c. 28;
162. Le 1^{er} juillet 1963, les défenderesses ont obtenu l'homologation du Gramoxone® auprès de l'ARLA (numéro d'homologation 8661 – Herbicide liquide avec agent mouillant Gramoxone), contenant sa matière active, le paraquat;
163. Au fil des années, l'ARLA a procédé à plusieurs réévaluations du paraquat, incluant le Gramoxone® :
- a. Réévaluation du dichlorure de paraquat PACR2004-41, daté du 22 octobre 2004;
 - b. Décision de réévaluation du dichlorure de paraquat RRD2006-13, datée du 29 mars 2006;
 - c. Note de réévaluation « Examen spécial du paraquat : projet de décision aux fins de consultation » REV2015-10, datée du 27 août 2015;
 - d. Note de réévaluation « Décision d'examen spécial : Paraquat » REV2015-14, datée du 23 décembre 2015;
 - e. Note de réévaluation « Plan de travail des réévaluations et des examens spéciaux de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire pour les années 2020 à 2025 » REV2020-01, datée du 30 septembre 2020;
 - f. Note de réévaluation "Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire Plan de travail des réévaluations et des examens spéciaux pour les années 2021 à 2026", datée du 22 juin 2021; et
 - g. Note de réévaluation "Plan de travail des réévaluations et des examens spéciaux de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaires pour les années 2022 à 2027", datée du 6 mai 2022;

le tout tel qu'il appert de ces divers documents de l'ARLA, dénoncés en liasse au soutien de la présente comme **pièce P-39**;

164. Ces réévaluations avaient, entre autres, pour objectif d'imposer des mesures réglementaires additionnelles afin de protéger les travailleurs et l'environnement, d'exiger des défenderesses l'ajout sur les étiquettes de Gramoxone® de recommandations sur les équipements de protection personnelle et inscrire la

- préparation commerciale du Gramoxone® dans la catégorie des produits à usage restreint;
165. Malgré ce qui précède, en date du 2 novembre 2016, la fiche signalétique du Gramoxone® ne contenait aucune mention ou précision du risque entre l'exposition à sa matière active, le paraquat et la maladie de Parkinson, le tout tel qu'il appert de la fiche signalétique du produit, dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-40**;
 166. En date du 24 novembre 2016, le pamphlet du Gramoxone® ne contenait aucune mention ou précision du risque entre l'exposition à sa matière active, le paraquat, et la maladie de Parkinson, le tout tel qu'il appert de l'étiquette, dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-41**;
 167. Le 3 juillet 2018, l'ALRA publiait une note d'information dans laquelle elle informait le public que l'homologation du Gramoxone® avec sa concentration actuelle de paraquat avait été révoquée, que la date limite d'utilisation avait été fixée au 31 décembre 2018 et que les défenderesses avaient présenté une nouvelle demande d'homologation pour une nouvelle préparation commerciale du Gramoxone®, le tout tel qu'il appert de la note d'information, dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-42**;
 168. Le 22 juin 2018, la demande d'homologation pour cette nouvelle préparation commerciale du Gramoxone® (numéro d'homologation 33125 – Gramoxone 200 SL) a été acceptée, tel qu'il appert de P-12;
 169. L'étiquette approuvée pour le Gramoxone® 200 SL, datée du 22 juin 2018, ne contenait aucune mention ou précision dans ses aires d'affichage principale ou secondaire du risque entre l'exposition à sa matière active, le paraquat, et la maladie de Parkinson, le tout tel qu'il appert de l'étiquette, dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-43**;
 170. Également, les dernières étiquettes approuvées pour les autres produits Gramoxone®, nommément le Sweep herbicide sans-labour, le Paraquat technique, le Dichlorure de paraquat et le Gramoxone® PDQ herbicide non-sélectif liquide, ne contenait aucune mention ou précision du risque entre l'exposition à sa matière active, le paraquat, et la maladie de Parkinson, le tout tel qu'il appert des plus récentes étiquettes approuvées par Santé Canada pour ces produits, dénoncées en liasse au soutien de la présente comme **pièce P-44**;
 171. À la lecture de la fiche signalétique P-40, du pamphlet P-41, de l'étiquette P-43 et des étiquettes P-44, il est clair que les défenderesses ne mettaient en garde que contre les effets aigus du paraquat, laissant entendre qu'il n'existait aucun effet chronique et/ou à long terme de l'exposition au paraquat;
 172. Ainsi, les défenderesses n'ont jamais informé les autorités réglementaires, dont Santé Canada et l'ARLA, des risques de neurotoxicité du paraquat ou son association avec le Parkinson;

173. En aucun temps les défenderesses n'ont divulgué aux utilisateurs du Gramoxone®, aux consommateurs et au grand public les risques associés à son utilisation et sa matière active, le paraquat, et à l'exposition, à savoir le risque de développer la maladie de Parkinson;
174. En tout temps pertinents aux présentes, les défenderesses:
- (a) n'ont pas fourni d'instructions, de directives et de mesures de sécurité adéquates aux personnes dont elles pouvaient raisonnablement prévoir qu'elles utiliseraient le Gramoxone® et/ou y seraient exposées;
 - (b) n'ont pas fourni de mode d'emploi adéquat qui aurait rendu improbable son inhalation, son ingestion et son absorption par la peau par des personnes qui l'ont utilisé, qui se trouvaient à proximité pendant son utilisation ou qui sont entrées dans les champs, les vergers ou autres zones où il a été pulvérisé ou dans les zones proches de l'endroit où il a été pulvérisé;
 - (c) n'ont pas averti, de quelque manière que ce soit, dont par l'entremise de leur site internet paraquat.com, que, lorsqu'il était inhalé, ingéré ou absorbé par la peau, même suivant une utilisation de la manière prévue ou attendue, le paraquat pouvait pénétrer le cerveau et était susceptible de causer ou de contribuer à causer des dommages neurologiques latents qui étaient à la fois permanents et cumulatifs, et que des expositions répétées étaient susceptibles de causer ou de contribuer à causer une maladie neurodégénérative cliniquement significative, soit la maladie de Parkinson, qui se développerait longtemps après l'exposition;
 - (d) ont omis de divulguer, de quelque manière que ce soit, dont par l'entremise de leur site internet paraquat.com, les risques associés à l'exposition au Gramoxone® et de sa matière active, le paraquat, notamment la possibilité de développer des effets chroniques et à long-terme, incluant la maladie de Parkinson;
 - (e) n'ont pas fourni d'avertissements adéquats sur les risques associés au Gramoxone® et à sa matière active, le paraquat, sur sa fiche signalétique;
 - (f) après avoir pris connaissance des risques associés au Gramoxone® et à sa matière active, le paraquat, n'ont pas émis d'avertissements adéquats afin d'alerter le public;
175. Ainsi, il y a présomption de faute des défenderesses à titre de fabricant puisqu'entre le 1^{er} juillet 1963 et ce jour, aucune indication suffisante quant au risque de développer la maladie de Parkinson suite à l'utilisation et/ou une exposition au Gramoxone®, ou quant aux moyens de s'en prémunir n'a été fournie;
176. En l'espèce, les défenderesses ne peuvent réussir à renverser la présomption de faute du fabricant, considérant ce qui précède, mais également ce qui suit;

ii) Fautes et atteinte illicite et intentionnelle (art. 1457 C.c.Q. et Charte)

177. En tout état de cause, considérant ce qui précède, mais également ce qui suit, les défenderesses ont commis des fautes engageant leur responsabilité civile en vertu de l'article 1457 du *Code civil du Québec*, qui constituent également une atteinte illicite et intentionnelle au droit à l'intégrité de la personne prévu à la *Charte des droits et libertés de la personne*;
178. En tout temps pertinents aux présentes, les défenderesses ont, directement et/ou indirectement, vendu, distribué, emballé, étiqueté, commercialisé et/ou promu le Gramoxone® alors qu'elles savaient ou auraient dû savoir que, même lors du port d'équipements de protection personnelle :
- (a) lors du mélange et du chargement du Gramoxone® dans les réservoirs des pulvérisateurs, notamment à la suite de déversements, d'éclaboussures et de fuites, les personnes en charge de ces tâches et les personnes se trouvant à proximité pouvaient être exposés à sa matière active, le paraquat;
 - (b) notamment en raison de la dérive de pulvérisation (déplacement des gouttelettes de pulvérisation d'herbicide de la zone cible vers une zone où l'application d'herbicide n'est pas prévue), généralement par le vent et du contact avec les plantes pulvérisées, les personnes chargées de pulvériser le Gramoxone® ou se trouvant dans ou à proximité des zones où il était pulvérisé ou récemment pulvérisé pouvaient être exposées à sa matière active, le paraquat;
 - (c) notamment à la suite de déversements, d'éclaboussures et de fuites, alors que l'équipement utilisé pour pulvériser était vidé ou nettoyé ou que les buses, les conduites ou les soupapes étaient bouchées, les personnes chargées de nettoyer les équipements et les personnes se trouvant à proximité pouvaient être exposés au Gramoxone®, et à sa matière active, le paraquat;
 - (d) le paraquat pouvait pénétrer dans le corps humain par absorption ou pénétration par la peau, les muqueuses et autres tissus, y compris les tissus de la bouche, du nez et des voies nasales, de la trachée et des voies respiratoires, notamment en cas de coupures, d'abrasions, d'éruptions, de plaies ou d'autres lésions tissulaires;
 - (e) le paraquat pouvait pénétrer dans le corps humain par inhalation et se rendre dans les parties profondes des poumons où se produit la respiration (échanges gazeux);
 - (f) le paraquat pouvait pénétrer dans le corps humain par ingestion de petites gouttelettes avalées après être entrées dans la bouche, le nez ou les voies respiratoires et ainsi pénétrer dans le système nerveux entérique (la partie du système nerveux qui régit la fonction du tube gastro-intestinal);
 - (g) le paraquat entré dans le corps humain, que ce soit par absorption, inhalation ou ingestion, pénètre dans le système sanguin et devient systémique;

- (h) le paraquat entré dans la circulation sanguine des personnes exposées se rend au cerveau, notamment en traversant la barrière hémato-encéphalique;
- (i) le paraquat entré dans le nez et les voies nasales pénètre également le cerveau par le bulbe olfactif;
- (j) le paraquat entré dans le système digestif se rend au cerveau par le nerf vague;
- (k) peu importe la voie d'exposition, le paraquat pénètre le cerveau et s'y accumule et, une fois-là, il ne se décompose pas facilement et ne peut le quitter d'une autre manière;
- (l) en raison de ses propriétés redox, le paraquat crée un afflux continu de ROS dans l'environnement riche en oxygène du cerveau, causant ainsi des dommages répétés au cerveau d'une personne, même après qu'une personne ne soit plus exposée au paraquat;
- (m) il n'existe aucune preuve d'un niveau de paraquat sans danger pour le cerveau humain, les défenderesses n'ayant aucune information sur l'existence d'un niveau sûr de paraquat dans le cerveau humain et, s'il existait, ne savaient pas quel était ce niveau;
- (n) le paraquat présente un risque neurotoxique, notamment le risque de maladie de Parkinson, puisqu'il pouvait causer des dommages au système nerveux central et au cerveau;
- (o) le paraquat a ou peut avoir des effets chroniques et/ou à long-terme sur une personne exposée;
- (p) le paraquat aurait un effet cumulatif avec son utilisation dans le temps, qu'il avait des effets latents et qu'il s'accumulait dans le corps, y compris dans le cerveau; et
- (q) les effets du paraquat pouvaient perdurer dans le temps et causer des préjudices répétés aux personnes exposées;

179. En tout temps pertinents aux présentes, les défenderesses:

- (a) n'ont pas entrepris d'études suffisantes ni effectué les tests nécessaires pour déterminer si le Gramoxone® était sûr pour ceux qui y étaient exposés;
- (b) ont fabriqué, produit, promu, formulé, créé, développé, conçu, vendu et/ou distribué le Gramoxone® sans avoir procédé à des essais approfondis et adéquats avant et après sa mise en marché;
- (c) n'ont pas testé de manière adéquate le Gramoxone® afin de révéler pleinement l'ampleur des risques associés à son exposition, soit le risque de développer la maladie de Parkinson;

- (d) n'ont pas surveillé, étudié, évalué et suivi de manière adéquate les rapports sur les risques possibles associés au Gramoxone® et/ou à sa matière active, le paraquat;
 - (e) n'ont pas effectué de tests adéquats pour déterminer dans quelle mesure l'exposition au paraquat était susceptible de se produire par inhalation, ingestion et absorption par la peau des personnes exposées;
 - (f) n'ont pas effectué d'essais adéquats pour déterminer dans quelle mesure la pulvérisation de paraquat était susceptible de dériver, y compris sa propension à dériver, la distance sur laquelle elle était susceptible de dériver et la mesure dans laquelle les gouttelettes de paraquat étaient susceptibles de pénétrer dans le corps des personnes exposées;
 - (g) n'ont pas effectué de tests adéquats pour déterminer dans quelle mesure le paraquat, lorsqu'il est inhalé, ingéré ou absorbé par la peau, est susceptible de causer ou de contribuer à causer des dommages neurologiques latents qui sont à la fois permanents et cumulatifs, et dans quelle mesure des expositions répétées sont susceptibles de causer ou de contribuer à causer une maladie neurodégénérative cliniquement significative, soit le Parkinson, à se développer longtemps après l'exposition;
180. Les défenderesses savaient ou auraient dû savoir (1) que l'exposition au Gramoxone® pouvait causer ou être associée à la maladie de Parkinson développée par le demandeur Lebeau et les membres du sous-groupe 1, créant ainsi un risque dangereux et déraisonnable pour ceux qui y ont été exposés, et (2) que les utilisateurs du Gramoxone® ainsi que le grand public ignoraient les risques associés à la maladie de Parkinson lors de l'exposition à celui-ci;
181. Malgré ce qui précède et tel que déjà mentionné, les défenderesses ont manqué à leur obligation d'information, mais il y a plus;
182. En effet, les défenderesses ont toujours représenté aux membres du groupe que le Gramoxone®, et sa matière active, le paraquat, était sécuritaire et ne causait aucun effet chronique ou à long-terme lorsqu'utilisé de la manière prévue ou attendue;
183. Ainsi, les défenderesses :
- (a) ont fait valoir que le Gramoxone® était sûr et adapté à l'usage auquel il était destiné alors qu'en fait, les défenderesses savaient ou auraient dû savoir que ce n'était pas le cas;
 - (b) n'ont pas ordonné que le paraquat soit utilisé d'une manière qui aurait rendu improbable son inhalation, son ingestion et son absorption par la peau des personnes qui l'ont utilisé, qui se trouvaient à proximité pendant son utilisation ou qui ont pénétré dans les champs ou les vergers où il avait été pulvérisé ou dans les zones proches de l'endroit où il avait été pulvérisé;

- (c) ont faussement représenté qu'elles publiaient et continueraient de publier les résultats de leurs recherches portant sur le paraquat et la maladie de Parkinson dans des revues scientifiques évaluées par des pairs; et
 - (d) ont faussement représenté qu'elles communiquaient et continueraient de communiquer les résultats de leurs recherches sur le paraquat et la maladie de Parkinson aux autorités réglementaires, dont Santé Canada et l'ARLA;
184. Les défenderesses ont mis sur pied un site internet, paraquat.com, pour offrir de l'information sur le paraquat aux utilisateurs à travers le monde;
185. Au moins jusqu'en 2008, les défenderesses niaient la possibilité pour le paraquat de pénétrer le cerveau pour atteindre les zones visées par la maladie du Parkinson, malgré l'existence d'innombrables preuves au contraire, tel qu'il appert d'un extrait du site internet paraquat.com daté du 18 janvier 2008, dénoncé **sous pli cacheté** au soutien de la présente comme **pièce P-45**;
186. Encore à ce jour, les défenderesses minimisent le poids des études démontrant une association entre le paraquat et la maladie de Parkinson, et nient cette association, tel qu'il appert d'un extrait du site internet paraquat.com daté du 21 septembre 2022, dénoncé au soutien de la présente comme **pièce P-46**;
187. Pourtant, en tout temps pertinent à la présente affaire, les défenderesses connaissaient l'existence de plusieurs études et documents démontrant le caractère dangereux du paraquat quant à ses effets sur le cerveau et le système nerveux central, et sa présence dans le cerveau des personnes exposées;
188. Au soutien de cette prétention, les demandeurs dénoncent, à titre d'exemples, les documents internes des défenderesses protégés par une ordonnance de protection de la confidentialité dans le recours américain suivants :
- a. Une lettre du 13 octobre 1958 de J.C. Gage, un scientifique chez ICI, adressée à F.F. Snowdon chez ICI, dénoncée **sous pli cacheté** au soutien de la présente comme **pièce P-47**;
 - b. Un document du 21 juin 1963 de Chevron Chemical Company (ci-après « **Chevron** »), une entité qui travaillait de concert avec les prédécesseurs des défenderesses pour la vente de paraquat aux États-Unis, dénoncé **sous pli cacheté** au soutien de la présente comme **pièce P-48**;
 - c. Les notes de discussion d'une rencontre entre ICI et Chevron les 28 et 29 mars 1974, dénoncées **sous pli cacheté** au soutien de la présente comme **pièce P-49**;
 - d. Un échange de lettres entre RD Cavalli et Ken Fletcher d'ICI en juillet 1975, dénoncé en liasse **sous pli cacheté** au soutien de la présente comme **pièce P-50**;

- e. Divers rapports d'autopsie des années 60'-70' et documents connexes, dénoncés en liasse **sous pli cacheté** au soutien de la présente comme **pièce P-51**;
 - f. Une étude d'exposition de Zeneca de 1998, dénoncée **sous pli cacheté** au soutien de la présente comme **pièce P-52** (voir pages 6, 33 et 39 de 54);
 - g. Les résultats d'une série d'études internes entreprises par les défenderesses dans les années 2000, dénoncés **sous pli cacheté** au soutien de la présente comme **pièces P-53** (qui utilisait une méthode de mesure de stéréologie inappropriée), pages 22 et 23 de 48, **P-54**, pages 9, 10 et 28 de 57, **P-55**, pages 9, 23 et 24 de 61, **P-56**, pages 8, 20, 23 et 24 de 61 et **P-57**, pages 8 et 20;
 - h. Les notes d'une discussion internes datées du 7 décembre 2004, dénoncées **sous pli cacheté** au soutien de la présente comme **pièce P-58**, paragraphes 5 à 10;
 - i. Une étude d'exposition financée par une entité liée aux défenderesses de 2007, dénoncée **sous pli cacheté** au soutien de la présente comme **pièce P-59**, 6^e page « Summary » et 19^e page, point 5 « Results »;
 - j. Le procès-verbal d'une réunion des 20 et 21 avril 2009 entre les membres de la *Paraquat Health Science Team*, une équipe mise sur pieds par les défenderesses, dénoncé **sous pli cacheté** au soutien de la présente comme **pièce P-60**;
 - k. Les notes d'un participant à cette réunion des 20 et 21 avril 2009, dénoncées **sous pli cacheté** au soutien de la présente comme **pièce P-61**;
 - l. Un rapport final d'une étude interne des défenderesses daté du 21 janvier 2011, dénoncé **sous pli cacheté** au soutien de la présente comme **pièce P-62**;
189. Également, une étude de 1966 d'ICI intitulée « *The Toxicity of Paraquat* » sur les différents effets toxiques du paraquat chez les animaux a conclu à la présence d'effets sur le système nerveux central suivant l'administration d'une grande dose de paraquat, tel qu'il appert de l'étude, dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-63**, page 132, 2^e colonne, sous discussion;
190. Un article rapportant les résultats de deux essais d'ICI pour évaluer l'exposition de travailleurs malaysiens au paraquat lors de l'application du produit, fait état de la présence de paraquat dans l'urine de plusieurs travailleurs, et ce, même lors du port de masques, gants et/ou bottes, tel qu'il appert de l'article « *Exposure of spray operators to paraquat* » publié en 1969, dénoncé au soutien de la présente comme **pièce P-64**, pages 323-324;
191. Le sang est filtré par les reins, ce qui permet au corps d'excréter les déchets par l'urine. La détection du paraquat dans l'urine implique donc que ce produit est entré dans le système sanguin et est devenu systémique, pièce P-64, page 327;

192. Suite à cette étude, les défenderesses savaient ou auraient dû savoir que l'application de paraquat de la manière prévue ou attendue entraînait une exposition systémique des travailleurs, la présence de paraquat dans l'urine impliquant nécessairement son entrée dans le système sanguin des travailleurs. Une fois dans le sang, le paraquat se rend assurément au cerveau;
193. En 1976, dans le cadre d'une étude intitulée « *Paraquat accumulation : Tissue and species specificity* », des scientifiques d'ICI ont étudié l'accumulation de paraquat dans certains tissus de rats, et ont constaté une accumulation significative de paraquat dans le cerveau, tel qu'il appert de cette étude, dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-65**, page 421;
194. ICI a reconnu qu'il y avait des lacunes dans leur connaissance des effets chroniques de l'exposition au paraquat et que leurs études animales étaient désuètes, tel qu'il appert d'un mémorandum daté du 29 mars 1976 et adressé à Chevron, dénoncé au soutien de la présente comme **pièce P-66**, page 3;
195. En 1979, une étude toxicologique analytique en lien avec les rapports d'autopsie P-49 au sujet de personnes décédées suivant l'ingestion de paraquat a révélé la présence de paraquat dans leur cerveau, le tout tel qu'il appert de l'étude « *Paraquat poisoning : An analytical toxicologic study of three cases* », dénoncée au soutien de la présente comme **pièce P-67**, page 263;
196. Or, et malgré la présence d'études et de rapports démontrant la présence de paraquat dans le cerveau, des effets probables sur le système nerveux central des animaux et l'admission de lacunes dans leurs connaissances des effets à long-terme du paraquat, les défenderesses ont omis et/ou négligé d'entreprendre des études adéquates pour vérifier ces effets et s'assurer de la sécurité du paraquat;
197. Peu d'études sur la toxicité chronique du paraquat ont été entreprises par les défenderesses. Même lorsque de telles études étaient réalisées, celles-ci étaient inadéquates pour évaluer les effets du paraquat sur le système nerveux central, n'examinant pas les résidus de paraquat dans le cerveau, le nombre de neurones ou les niveaux de dopamine;
198. En mai 2003, les défenderesses ont convenu d'une stratégie pour tenter d'améliorer la perception des autorités réglementaires face au Gramoxone®, en particulier concernant la question des risques neurotoxiques, tel qu'il appert du document « *Paraquat dichloride Regulatory Strategy* », dénoncé au soutien de la présente comme **pièce P-68**³;
199. En particulier, cette stratégie visait à modifier l'orientation de la recherche sur la maladie de Parkinson afin de l'orienter vers d'autres facteurs environnementaux que le paraquat, plus probables de causer la maladie de Parkinson, tel qu'il appert également de P-68;

³ Pièce trouvée en ligne sur le site : < <https://usrtk.org/pesticides/paraquat-papers/> >.

200. Au cours des années 2010, les défenderesses ont produits une série d'études en partenariat avec divers chercheurs scientifiques ayant pour but de discréditer et/ou cacher la connexion entre le paraquat et la maladie de Parkinson;
201. Une de ces études est « *Assessment of the Effects of MPTP and Paraquat on Dopaminergic Neurons and Microglia in the Substantia Nigra Pars Compacta of C57BL/6 Mice* » (ci-après l' « étude Smeyne 2016 »), publiée en 2016, à laquelle ont participé plusieurs scientifiques des défenderesses, ainsi qu'un consultant externe, le Dr Richard Smeyne;
202. Il appert que certains résultats obtenus dans le cadre de cette étude ont été omis et/ou cachés par les défenderesses, le tout tel qu'il appert des échanges de courriels internes des défenderesses du 1^{er} octobre 2014 et une présentation du 19 novembre 2014, dénoncés en liasse, **sous pli cacheté**, au soutien de la présente comme **pièce P-69**, page 2 et 14;
203. Il ne faut pas s'étonner de ce comportement trompeur des défenderesses. En effet, par le passé, dans le but de pouvoir continuer à vendre leurs herbicides hautement toxiques, dont l'ingestion d'une petite quantité à peine entraînait de très nombreux décès accidentels, par suicides ou par homicides à travers le monde, et ce, sans affecter leurs importants profits, leurs prédécesseurs ont caché et manipulé plusieurs informations en lien avec l'ajout d'un émétique (agent entraînant des vomissements) inefficace aux formulations de paraquat;
204. En effet, Dr Heylings, un scientifique chez ICI, a rapporté que les données sur lesquelles s'est appuyé ICI pour déterminer la quantité d'émétique à ajouter au Gramoxone® étaient scientifiquement invalides et trompeuses, tel qu'il appert de lettres datées du 19 janvier 1990 et 5 septembre 1990 de Dr J.R. Heylings adressées à L.L. Smith, tous deux de ICI, dénoncées en liasse, au soutien de la présente comme **pièce P-70**⁴;
205. Considérant ce qui précède, les défenderesses ont commis différentes fautes constituant également, pour les membres du sous-groupe 1, une atteinte illicite et intentionnelle à un droit protégé par la *Charte des droits et libertés de la personne*;

B. PRÉJUDICE

i) Préjudices des membres du sous-groupe 1

206. Les préjudices subis par le demandeur Lebeau et les membres du sous-groupe 1, et qu'ils continuent de subir, constituent la matérialisation concrète du danger que comporte le Gramoxone®, et sa matière active, le paraquat, à savoir le développement de la maladie de Parkinson et toutes ses conséquences;

⁴ Pièce trouvée en ligne sur le site : < <https://usrtk.org/pesticides/paraquat-papers/> >.

207. Le demandeur Lebeau et chaque membre du groupe a été diagnostiqué comme ayant la maladie de Parkinson après avoir utilisé et/ou avoir été exposé au Gramoxone®;
208. Comme mentionné précédemment, la maladie du Parkinson est une maladie progressive, dégénérative et incurable, et l'exposition au Gramoxone® implique des effets latents;
209. Le demandeur Lebeau et les membres du sous-groupe 1 subissent donc des préjudices de manière répétée, régulière et continue depuis leur exposition au Gramoxone® jusqu'à aujourd'hui, et continueront de subir de tels préjudices pour le reste de leur vie;
210. Aucun des membres du groupe n'a été avisé adéquatement, suffisamment et en temps opportun que l'exposition au Gramoxone® augmenterait le risque de développer la maladie de Parkinson;
211. Comme résultat de ce qui précède, le demandeur Lebeau et les membres du sous-groupe 1 ont subi et continuent de subir de sérieux préjudices corporels, moraux et matériels pour lesquels ils sont en droit d'être indemnisés, vu leur diagnostic de la maladie de Parkinson et tout ce que cela implique, à titre de souffrance, douleurs, inconvéniens, stress, angoisse, perte de jouissance de la vie, perte d'estime de soi, mais aussi pour pertes de revenus, dépenses et pertes de temps, etc.;

ii) Préjudices des membres du sous-groupe 2

212. La demanderesse Tremblay et les membres du sous-groupe 2 ont subi des préjudices en ce que leur conjoint, leur père, leur mère, leur enfant, leur frère, leur sœur ou la personne qu'ils aident à titre d'aidant naturel est atteint de la maladie de Parkinson, une maladie progressive, dégénérative et incurable;
213. La demanderesse Tremblay et les membres du sous-groupe 2 ont subi et continuent de subir de sérieux préjudices moraux et matériels pour lesquels ils sont en droit d'être indemnisés, à titre d'inconvéniens, stress, angoisse, perte de jouissance de la vie et perte de consortium, mais aussi pour pertes de revenus, dépenses et pertes de temps, etc.;

iii) Dommages-intérêts punitifs

214. Le demandeur Lebeau demande également l'octroi de dommages-intérêts punitifs, compte tenu de la conduite des défenderesses qui constitue une atteinte illicite et intentionnelle à l'intégrité de sa personne et à celle des autres membres du sous-groupe 1;
215. En effet, pour les raisons ci-avant invoquées, le comportement des défenderesses constitue une atteinte illicite et intentionnelle au droit à l'intégrité de la personne protégé par l'article 6 de la *Charte des droits et libertés de la personne*, puisque ce comportement va bien au-delà d'avoir fait défaut de conduire les tests pré et post-

commercialisation adéquats, ou d'informer adéquatement en temps utile de l'association entre le paraquat et la maladie de Parkinson;

216. Le comportement des défenderesses démontrent plutôt une totale insouciance quant aux conséquences naturelles ou du moins prévisibles du Gramoxone® sur la santé des utilisateurs et des gens qui y sont exposés, soit du demandeur Lebeau et des membres du sous-groupe 1, puisqu'elles ont caché et manipulé les renseignements qui leur étaient disponibles, nié le danger et soutenu la sécurité de leur produit, en parfaite connaissance de cause;

C. LIEN DE CAUSALITÉ

217. Les préjudices subis par les demandeurs et les membres du groupe, et qu'ils continuent de subir, sont une conséquence directe et immédiate découlant de ce qui précède;
218. L'ampleur du risque encouru n'était pas connue et n'aurait pas pu être connue par les demandeurs et les membres du groupe;
219. Les préjudices subis par les demandeurs et les membres du groupe, et qu'ils continuent de subir, n'auraient pas eu lieu n'eut été du défaut de sécurité du Gramoxone® et/ou des fautes des défenderesses;
220. Les utilisateurs n'auraient pas utilisé Gramoxone® ou l'auraient utilisé de façon différente afin d'éviter d'y être exposés et de se protéger des risques y liés s'ils avaient été avisés de ceux-ci;
221. La présente demande est bien fondée en faits et en droit.

POUR CES MOTIFS, PLAISE AU TRIBUNAL :

ACCUEILLIR la demande des demandeurs;

ACCUEILLIR l'action collective des demandeurs pour le compte de tous les membres du groupe;

CONDAMNER solidairement les défenderesses à payer aux membres du groupe un montant à être déterminé en compensation des préjudices corporels, moraux et/ou matériels subis et qu'ils continueront de subir;

CONDAMNER solidairement les défenderesses à payer aux membres du sous-groupe 1 un montant à être déterminé à titre de dommages-intérêts punitifs;

ORDONNER le traitement des réclamations individuelles des membres du groupe en conformité avec les articles 599 à 601 C.p.c., à moins qu'une preuve au mérite permette d'ordonner le recouvrement collectif;

LE TOUT avec l'intérêt légal et l'indemnité additionnelle prévue à l'article 1619 du *Code civil du Québec* et avec les entiers frais de justice, y incluant les frais d'expertises et tous les frais de publication des avis aux membres.

Québec, le 20 octobre 2022

Siskinds, Desmeules

SISKINDS DESMEULES AVOCATS
Me Caroline Perrault et Me Frédérique Langis
caroline.perrault@siskinds.com
frederique.langis@siskinds.com
Avocats des demandeurs

43, rue de Buade, bureau 320
Québec (Québec) G1R 4A2
Téléphone : 418-694-2009
Télécopieur : 418-694-0281
Notification : notification@siskinds.com

AVIS D'ASSIGNATION
(Articles 145 et suivants C.p.c.)

Dépôt d'une demande en justice

Prenez avis que les demandeurs ont déposé au greffe de la Cour supérieure du district judiciaire de **Saint-Hyacinthe** la présente demande introductive d'instance.

Réponse à cette demande

Vous devez répondre à cette demande par écrit, personnellement ou par avocat, au Palais de justice de **Saint-Hyacinthe** situé au **3800, avenue Cusson, Saint-Hyacinthe (Québec), J2S 8V6**, dans les 15 jours de la signification de la présente demande ou, si vous n'avez ni domicile, ni résidence, ni établissement au Québec, dans les 30 jours de celle-ci. Cette réponse doit être notifiée à l'avocat du demandeur ou, si ce dernier n'est pas représenté, au demandeur lui-même.

Défaut de répondre

Si vous ne répondez pas dans le délai prévu, de 15 ou de 30 jours, selon le cas, un jugement par défaut pourra être rendu contre vous sans autre avis dès l'expiration de ce délai et vous pourriez, selon les circonstances, être tenu au paiement des frais de justice.

Contenu de la réponse

Dans votre réponse, vous devez indiquer votre intention, soit :

- de convenir du règlement de l'affaire;
- de proposer une médiation pour résoudre le différend;
- de contester cette demande et, dans les cas requis par le Code, d'établir à cette fin, en coopération avec le demandeur, le protocole qui régira le déroulement de l'instance. Ce protocole devra être déposé au greffe de la Cour du district mentionné plus haut dans les 45 jours de la signification du présent avis. Toutefois, ce délai est de 3 mois en matière familiale ou si vous n'avez ni domicile, ni résidence, ni établissement au Québec;
- de proposer la tenue d'une conférence de règlement à l'amiable.

Cette réponse doit mentionner vos coordonnées et, si vous êtes représenté par un avocat, le nom de celui-ci et ses coordonnées.

Lieu du dépôt de la demande en justice

Cette demande est, sauf exceptions, entendue dans le district judiciaire où est situé votre domicile ou, à défaut, votre résidence ou le domicile que vous avez élu ou convenu avec le demandeur. Si elle n'a pas été déposée dans le district où elle peut être entendue et que vous voulez qu'elle soit transférée, vous pouvez présenter une demande au tribunal à cet effet.

Cependant, si cette demande porte sur un contrat de travail, de consommation ou d'assurance ou sur l'exercice d'un droit hypothécaire sur l'immeuble vous servant de résidence principale elle est entendue dans le district où est situé le domicile ou la résidence du salarié, du consommateur ou de l'assuré, qu'il soit demandeur ou défendeur, dans le district où est situé cet immeuble ou dans le district où le sinistre a eu lieu s'il s'agit d'une assurance de biens. Si cette demande n'a pas été déposée dans le district où elle peut être entendue et que vous voulez qu'elle soit transférée, vous pouvez, sans qu'une convention contraire puisse vous être opposée, présenter une demande à cet effet au greffier spécial de ce district.

Transfert de la demande à la Division des petites créances

Si vous avez la capacité d'agir comme demandeur suivant les règles relatives au recouvrement des petites créances, vous pouvez également communiquer avec le greffier du tribunal pour que cette demande soit traitée selon ces règles. Si vous faites cette demande, les frais de justice du demandeur ne pourront alors excéder le montant des frais prévus pour le recouvrement des petites créances.

Convocation à une conférence de gestion

Dans les 20 jours suivant le dépôt du protocole mentionné plus haut, le tribunal pourra vous convoquer à une conférence de gestion en vue d'assurer le bon déroulement de l'instance. À défaut, ce protocole sera présumé accepté.

Demande accompagnée d'un avis de présentation

Une demande présentée en cours d'instance, une demande visée par les livres III, V, à l'exception notamment de celles portant sur les matières familiales mentionnées à l'article 409 et de celles relatives aux sûretés mentionnées à l'article 480, ou encore certaines demandes visées par le livre VI du Code, dont le pourvoi en contrôle judiciaire, sont accompagnées, non pas d'un avis d'assignation, mais d'un avis de présentation. Dans ce cas, la préparation d'un protocole de l'instance n'est pas requise.

Pièces au soutien de la demande

Au soutien de leur demande introductive d'instance, les demandeurs invoquent les pièces suivantes :

Pièce P-1 : Portrait agroalimentaire de la Montérégie;

Pièce P-2 : **SOUS PLI CACHETÉ**
Extraits des dossiers médicaux du demandeur Jean-François Lebeau;

Pièce P-3 : **SOUS PLI CACHETÉ**
Extraits des dossiers pharmaceutiques du demandeur Jean-François Lebeau;

- Pièce P-4 :** **SOUS PLI CACHETÉ**
Résultats du test génétique 23andme.com du demandeur Jean-François Lebeau;
- Pièce P-5 :** **SOUS PLI CACHETÉ**
Rapport d'expert du Dr Timothy Greenamyre, daté du 8 décembre 2021;
- Pièce P-6 :** État de renseignements d'une personne morale au registre des entreprises au sujet de Syngenta Canada Inc.;
- Pièce P-7 :** Extrait du *Annual Report Pursuant to Section 13 or 15(d) of the Securities Exchange Act of 1934* de Syngenta AG pour l'année 2016;
- Pièce P-8 :** Extrait du site internet de Santé Canada (homologation du Gramoxone® le 1^{er} juillet 1963);
- Pièce P-9 :** **SOUS PLI CACHETÉ**
Résumé d'une rencontre des 12 et 13 janvier 1981 entre Chevron et ICI;
- Pièce P-10 :** Rapport annuel de CIL pour l'année 1988;
- Pièce P-11 :** Extrait du *Annual Report Pursuant to Section 13 or 15(d) of the Securities Exchange Act of 1934* de Syngenta AG pour l'année 2002;
- Pièce P-12:** En liasse, fiche « Détail sur le produit », relativement au Gramoxone®, disponibles sur le site internet de Santé Canada;
- Pièce P-13:** Article de revue scientifique intitulé « *Paraquat exposure as an etiological factor of Parkinson's disease* », Dinis-Oliveira et al., 2006;
- Pièce P-14 :** Extrait du site internet de Parkinson Québec « La maladie »;
- Pièce P-15 :** Article scientifique intitulé « *Chronic Parkinsonism in Humans Due to a Product of Meperidine-Analog Synthesis* », Langston et al., 1983;
- Pièce P-16 :** Étude intitulée « *Comparative behavioral, biochemical and pigmentary effects of MPTP+, MPP+ and paraquat in Rana pipiens* », Barbeau et al, 1985;
- Pièce P-17 :** Étude intitulée « *Ecogenetics of Parkinson's Disease, Prevalence and Environmental Aspects* », Barbeau et al, 1987;

- Pièce P-18 :** Étude intitulée « *Paraquat elicited neurobehavioral syndrome caused by dopaminergic neuron loss* », Brooks et al., 1999;
- Pièce P-19 :** Étude intitulée « *The Herbicide Paraquat Causes Up-regulation and Aggregation of α -Synuclein in Mice* », Manning-Bog et al., 2001;
- Pièce P-20 :** Étude intitulée « *Environmental Risk Factors and Parkinson's Disease: Selective Degeneration of Nigral Dopaminergic Neurons Caused by the Herbicide Paraquat* », McCormack et al., 2002;
- Pièce P-21 :** Étude intitulée « *Paraquat induces long-lasting dopamine overflow through the excitotoxic pathway in the striatum of freely moving rats* », Shimizu et al., 2003;
- Pièce P-22 :** Étude intitulée « *Systemic exposure to paraquat and maneb models early Parkinson's disease in young adult rats* », Cicchetti et al., 2005;
- Pièce P-23 :** Étude intitulée « *Behavioral and Histopathological Consequences of Paraquat Intoxication in Mice, Effects of a Synuclein Over Expression* », Fernagut et al., 2007;
- Pièce P-24 :** Étude intitulée « *Microglial activation as priming event leading to paraquat-induced dopaminergic cell degeneration* », Purisai et al., 2007;
- Pièce P-25 :** Étude intitulée « *Paraquat induces oxidative stress, neuronal loss in substantia nigra region and parkinsonism in adult rats: neuroprotection and amelioration of symptoms by water-soluble formulation of coenzyme Q10* », Somayajulu-Nitu et al., 2009;
- Pièce P-26 :** Étude intitulée « *Ingestion of subthreshold doses of environmental toxins induces ascending Parkinsonism in the rat* », Anselmie et al., 2018;
- Pièce P-27 :** Étude intitulée « *Oxydative stress in vagal neurons promotes parkinsonian pathology and intercellular α -synuclein transfer* », Musgrove et al., 2019;
- Pièce P-28 :** Étude intitulée « *Characterization of a Parkinson's disease rat model using an updated paraquat exposure paradigm* », Cristovao et al., 2020;
- Pièce P-29 :** Étude intitulée « *Pesticides directly accelerate the rate of K-synuclein fibril formation a possible factor in Parkinson's disease* », Vladimir et al., 2001;

- Pièce P-30 :** Étude intitulée « *Paraquat leads to dopaminergic neural vulnerability in organotypic midbrain culture* », Shimizu et al, 2003;
- Pièce P-31 :** Étude intitulée « *Redox cycling of the herbicide paraquat in microglial cultures* », Bonnef-Barkay et al., 2005;
- Pièce P-32 :** Étude intitulée « *Paraquat modulates microglia M1, M2 polarization via activation of TLR4-mediated NF-KB signaling pathway* », Huang et al., 2019;
- Pièce P-33 :** Article intitulé « *Cellular and Molecular Events Leading to Paraquat-Induced Apoptosis: Mechanistic Insights into Parkinson's Disease Pathophysiology* », Zhi Chung See et al., 2022;
- Pièce P-34 :** Étude de cas intitulée « *Environmental risk factors and Parkinson's disease, a case-control study in Taiwan* », Liou et al., 1997;
- Pièce P-35 :** Étude de cohorte intitulée « *Pesticide Exposure and Self-reported Parkinson's Disease in the Agricultural Health Study* », Kamel et al., 2006;
- Pièce P-36 :** Étude de cohorte intitulée « *Rotenone, Paraquat, and Parkinson's Disease* », Tanner et al., 2011;
- Pièce P-37 :** Méta-analyse intitulée « *Exposure to pesticides or solvents and risk of Parkinson disease* », Pezzoli et al., 2013;
- Pièce P-38 :** Revue systématique de la littérature épidémiologique intitulée « *Paraquat exposure and Parkinsons disease- A systematic review and meta-analysis* », Tangamornsuksan et al., 2018;
- Pièce P-39 :** En liasse, notes de réévaluation du dichlorure de paraquat et du Gramoxone® entre 2004 et 2022;
- Pièce P-40 :** Fiche signalétique de l'herbicide liquide Gramoxone® du 2 novembre 2016;
- Pièce P-41 :** Pamphlet du Gramoxone® Herbicide liquide avec agent mouillant du 24 novembre 2016;
- Pièce P-42 :** Note d'information de l'ARLA du 3 juillet 2018;
- Pièce P-43 :** Étiquette approuvée pour le Gramoxone® 200 SL;

- Pièce P-44 :** En liasse, les dernières étiquettes approuvées pour le Sweep herbicide sans-labour, le Paraquat technique, le Dichlorure de paraquat et le Gramoxone® PDQ herbicide non-sélectif liquide;
- Pièce P-45 :** **SOUS PLI CACHETÉ**
Extrait du site internet paraquat.com au 18 janvier 2008;
- Pièce P-46 :** Extrait du site internet paraquat.com au 21 septembre 2022;
- Pièce P-47 :** **SOUS PLI CACHETÉ**
Lettre du 13 octobre 1958 de J.C. Gage à F.F. Snowdon;
- Pièce P-48 :** **SOUS PLI CACHETÉ**
Document de Chevron du 21 juin 1963;
- Pièce P-49 :** **SOUS PLI CACHETÉ**
Notes de discussion d'une rencontre des 28 et 29 mars 1974 entre ICI et Chevron;
- Pièce P-50 :** **SOUS PLI CACHETÉ**
Un échange de lettres entre RD Cavalli et Ken Fletcher d'ICI en juillet 1975;
- Pièce P-51 :** **SOUS PLI CACHETÉ**
En liasse, rapport d'autopsies et documents connexes pour les années 60 et 70;
- Pièce P-52 :** **SOUS PLI CACHETÉ**
Étude d'exposition de Zeneca de 1998;
- Pièce P-53 :** **SOUS PLI CACHETÉ**
Première étude d'une série d'études internes dans les années 2000;
- Pièce P-54 :** **SOUS PLI CACHETÉ**
Deuxième étude d'une série d'études internes dans les années 2000;
- Pièce P-55 :** **SOUS PLI CACHETÉ**
Troisième étude d'une série d'études internes dans les années 2000;
- Pièce P-56 :** **SOUS PLI CACHETÉ**
Quatrième étude d'une série d'études internes dans les années 2000;

- Pièce P-57 :** **SOUS PLI CACHETÉ**
Cinquième étude d'une série d'études internes dans les années 2000;
- Pièce P-58 :** **SOUS PLI CACHETÉ**
Notes de discussion interne du 7 décembre 2004;
- Pièce P-59 :** **SOUS PLI CACHETÉ**
Étude d'exposition financée par une entité liée aux défenderesses de 2007;
- Pièce P-60 :** **SOUS PLI CACHETÉ**
Procès-verbal d'une réunion des 20 et 21 avril 2009 du Paraquat Health Science Team;
- Pièce P-61 :** **SOUS PLI CACHETÉ**
Notes d'un participant à la réunion des 20 et 21 avril 2009 du Paraquat Health Science Team;
- Pièce P-62 :** **SOUS PLI CACHETÉ**
Rapport final d'une étude interne des défenderesses daté du 21 janvier 2011;
- Pièce P-63 :** Étude intitulée « *The Toxicity of Paraquat* », Clark et al., 1966;
- Pièce P-64 :** Article intitulé « *Exposure of spray operators to paraquat* », A.A.B. Swan, 1969;
- Pièce P-65 :** Étude intitulée « *Paraquat accumulation - Tissue and species specificity* », Rose et al., 1976;
- Pièce P-66 :** Mémoire rédigé par ICI du 29 mars 1976 et adressé à Chevron ;
- Pièce P-67 :** Étude toxicologique analytique intitulée « *Paraquat Poisoning An Analytical Toxicologic Study of Three Cases* », Fairshter et al., 1979;
- Pièce P-68 :** Document interne de Syngenta Crop Protection intitulé « *Paraquat dichloride Regulatory Strategy* », daté de mai 2003;
- Pièce P-69 :** **SOUS PLI CACHETÉ**
En liasse, échanges de courriels internes du 1^{er} octobre 2014 et présentation du 19 novembre 2014;

Pièce P-70 : En liasse, lettres du 19 janvier 1990 et du 9 mai 1990 de Dr J.R. Heylings adressées à L.L. Smith, tous deux de ICI;

Ces pièces vous seront transmises dans les plus brefs délais.

Québec, le 20 octobre 2022



SISKINDS DESMEULES AVOCATS
Me Caroline Perrault et Me Frédérique Langis
caroline.perrault@siskinds.com
frederique.langis@siskinds.com
Avocats des demandeurs

43, rue de Buade, bureau 320
Québec (Québec) G1R 4A2
Téléphone : 418-694-2009
Télécopieur : 418-694-0281
Notification : notification@siskinds.com

C A N A D A
PROVINCE DE QUÉBEC
DISTRICT DE SAINT-HYACINTHE

COUR SUPÉRIEURE
(Chambre des actions collectives)

NO : 750-06-000007-218

JEAN-FRANÇOIS LEBEAU
et
ANDRÉE TREMBLAY

Demandeurs

c.:

SYNGENTA AG
et
SYNGENTA CROP PROTECTION AG
et
SYNGENTA CROP PROTECTION LLC
et
SYNGENTA CANADA INC.

Défenderesses

DEMANDE INTRODUCTIVE D'INSTANCE
(Articles 141 et 583 C.p.c.)

BB-6852

Me Caroline Perrault
Me Frédérique Langis

Casier 15
N/D : 67-254

SISKINDS DESMEULES | Avocats s.e.n.c.r.l.

43, rue de Buade, bureau 320, Québec (Québec) G1R 4A2

TÉLÉPHONE 418-694-2009 (Sans frais 1-877-735-3842)
TÉLÉCOPIEUR 418-694-0281

NOTIFICATION notification@siskinds.com

siskinds.com/qc