

***Poursuite du programme de
pulvérisation aérienne de phytocides
dans les emprises de lignes de
transport de la Côte-Nord – 2007-2016***

Étude d'impact sur l'environnement

Volume 2
Annexes

Mai 2006

Poursuite du programme de pulvérisation aérienne de phytocides dans les emprises de lignes de transport de la Côte-Nord – 2007-2016

Étude d'impact sur l'environnement

Volume 2
Annexes

**Hydro-Québec TransÉnergie
Mai 2006**

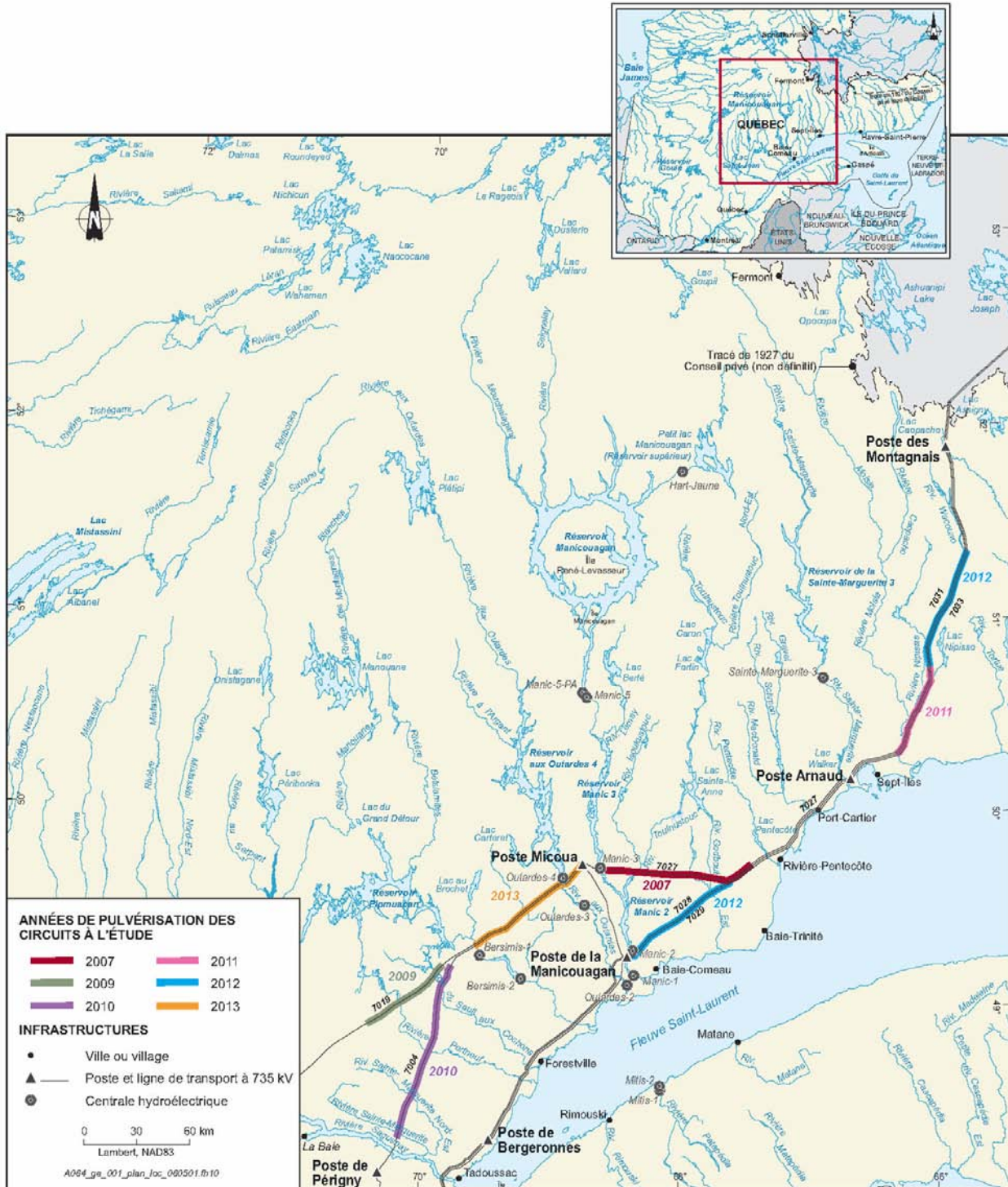
La présente étude d'impact sur l'environnement est soumise au ministre du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs du Québec, conformément aux articles 31.1 et suivants de la Loi sur la qualité de l'environnement, en vue d'obtenir les autorisations nécessaires à la poursuite du programme de pulvérisation aérienne de phytocides dans certaines emprises de lignes de transport de la Côte-Nord.

L'étude d'impact sur l'environnement, en deux volumes, est subdivisée de la façon suivante :

- Volume 1 : Rapport principal
- Volume 2 : Annexes

La présente étude a été réalisée par X avec la collaboration de X

Situation du projet



Sommaire

Hydro-Québec TransÉnergie doit veiller au bon fonctionnement du réseau électrique sur l'ensemble du territoire du Québec. À cette fin, l'entreprise doit maîtriser la végétation incompatible avec les installations du réseau au moyen de travaux périodiques dans les emprises des lignes de transport qui se trouvent en milieu forestier. La superficie totale des emprises à entretenir occupe au-delà de 135 000 ha. Les travaux d'entretien visent les objectifs suivants :

- permettre un accès sécuritaire aux lignes pour l'entretien et pour les réparations en cas de pannes ;
- prévenir les dommages causés par les incendies de forêt ;
- maintenir des dégagements autour des conducteurs.

Le programme d'entretien des emprises a pour but de favoriser l'implantation et le maintien de communautés végétales relativement stables et compatibles avec l'exploitation du réseau, telles que les arbustes et les herbacées. Hydro-Québec TransÉnergie adhère au concept de « maîtrise intégrée de la végétation » ce qui signifie l'utilisation du bon mode au bon endroit et au bon moment.

Pour réaliser les travaux d'entretien, l'entreprise a recours à trois types d'interventions :

- l'intervention mécanique (coupe à l'aide de scies à chaîne, de débroussailleuses et de débroussailleuses sur engin porteur) ;
- l'intervention avec phytocides (pulvérisation terrestre et aérienne) combinée à l'intervention mécanique ;
- l'aménagement des emprises (mise en culture, rechargement de surfaces, création de parcs, etc.).

On a aussi parfois recours à une combinaison de modes d'intervention. Chaque type présente des avantages et des inconvénients qui fixent des limites et des conditions d'utilisation. Dans environ 30 % de la superficie, on a recours à l'application de phytocides, combinée à la coupe ; dans 70 %, à la coupe, et, dans moins de 1 %, à l'aménagement des emprises. Hydro-Québec utilise moins de 0,4 % des pesticides vendus annuellement au Québec.

La région administrative de Manicouagan compte 30 000 ha boisés d'emprises dont le tiers (10 000 ha) présente les particularités suivantes :

- elles sont difficilement accessibles (peu ou pas de chemins d'accès) ;
- le terrain y est très accidenté (escarpements rocheux, montagnes) ;
- elles sont éloignées des agglomérations (situées dans l'arrière-pays).

Dans certaines sections d'emprises, qui représentent environ 4 % de la superficie totale à entretenir au Québec, deux types d'interventions peuvent être envisagés pour les années 2007-2016 : l'intervention mécanique (coupe) et l'intervention avec phytocides (pulvérisation aérienne de phytocides) combinée à la coupe. Hydro-Québec TransÉnergie a choisi une stratégie qui intègre la pulvérisation aérienne et la coupe à l'aide de scies à chaîne et de débroussailleuses pour dégager périodiquement les emprises situées dans des secteurs éloignés, peu accessibles et accidentés. Avant d'arrêter son choix, l'entreprise a procédé à une comparaison de ces deux possibilités.

Les critères de comparaison retenus sont issus des politiques d'Hydro-Québec relatives à la maintenance des installations et à l'environnement ainsi qu'à la santé et à la sécurité des travailleurs.

Ces critères sont :

- l'efficacité du traitement (implantation et maintien de communautés végétales relativement stables) ;
- la santé et la sécurité de la population ;
- la santé et la sécurité des travailleurs ;
- le respect des lois et des règlements ;
- la protection de l'environnement ;
- la rentabilité optimale.

Dans le cas des emprises en question de la région de Manicouagan, la pulvérisation aérienne de phytocides est le mode d'intervention qui offre la plus grande efficacité, entraîne le moindre coût et a le moins d'impact sur la santé et la sécurité des travailleurs. Elle permet de mieux respecter certaines exigences des lois et des règlements. Quant aux impacts sur la santé de la population et sur l'environnement, ils sont négligeables avec les deux types d'intervention.

Hydro-Québec TransÉnergie a aussi comparé quatre formulations de phytocides utilisables. Il ressort que le Tordon 101 auquel est ajouté le surfactant Sylgard 309 convient aux travaux de pulvérisation aérienne parce que, d'une part, il permet de maîtriser la végétation incompatible (arbres) et, d'autre part, il favorise l'établissement de plantes basses compatibles, telles les herbacées. L'efficacité de ce produit a de plus été validée à Hydro-Québec pendant plus de dix ans.

Le présent rapport comprend l'étude d'impact qui a été réalisée pour les emprises visées. Il démontre la nécessité du programme d'entretien, compare les solutions possibles (interventions mécanique et avec phytocides) et propose une solution. Il établit les conditions de réalisation de la solution retenue en vue de réduire les impacts potentiels sur l'environnement. Il rend aussi compte du programme de communication publique qui s'est déroulé en novembre 2005.

Conformément à la *Loi sur la qualité de l'environnement*, Hydro-Québec présente ce rapport au ministre du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs en vue d'obtenir un certificat d'autorisation du gouvernement du Québec pour la réalisation d'un programme décennal d'entretien, qui se déroulera de 2007 à 2016 dans la région de Manicouagan, sur la Côte-Nord.

Table des matières

Volume 1 : Rapport principal

1	Végétation et emprises de lignes	
1.1	Présence de la végétation dans les emprises de lignes de transport.....	1-1
1.2	Exigences du NERC	1-16
2	Dynamisme de la végétation	
2.1	Généralités	2-1
2.2	Dynamisme de la végétation à la suite d'une intervention dans les emprises de lignes de transport.....	2-2
2.3	Conclusion.....	2-4
3	Milieu humain	
3.1	Milieu autochtone	3-1
3.2	Milieu allochtone.....	3-25
3.3	Impacts du programme sur le milieu humain	3-48
4	Milieu naturel	
4.1	Milieu physique	4-1
4.2	Végétation.....	4-5
4.3	Faune	4-13
4.4	Espèces floristiques et fauniques à statut particulier	4-15
4.5	Éléments sensibles du milieu.....	4-21
5	Modes d'intervention de maîtrise de la végétation dans les emprises de lignes de transport	
5.1	Modes d'intervention possibles	5-1
5.2	Diagramme de sélection des modes d'intervention	5-13
5.3	Avantages et inconvénients des différents modes d'intervention.....	5-17
6	Connaissance du territoire	
6.1	Dynamisme de la végétation et programmes d'entretien	6-1
6.2	Inventaire du milieu.....	6-1
7	Efficacité et spécificité des phytocides utilisables	
7.1	Homologation	7-1
7.2	Efficacité.....	7-2
7.3	Fiabilité des produits	7-17
7.4	Conclusion.....	7-18
8	Protection de l'environnement	
8.1	Gestion environnementale à Hydro-Québec.....	8-1

8.2	Cluses environnementales	8-6
8.3	Dimension des zones d'exclusion et mesures de protection particulières	8-10
9	Impact sur la santé des travailleurs	
9.1	Introduction.....	9-1
9.2	Accidents.....	9-2
9.3	Ergonomie.....	9-10
9.4	Bruit	9-16
9.5	Vibrations.....	9-20
9.6	Gaz d'échappement.....	9-25
9.7	Agents biologiques.....	9-30
9.8	Risques associés à l'utilisation de l'hélicoptère.....	9-32
9.9	Pulvérisation aérienne de phytocides	9-32
9.10	Conclusion	9-34
10	Évaluation des risques toxicologiques et écotoxicologiques – pulvérisation aérienne de phytocides et coupe manuelle	
10.1	Mise en contexte	10-1
10.2	Objectifs.....	10-2
10.3	Composition et description sommaire des produits commerciaux.....	10-4
10.4	Caractérisation toxicologique des phytocides	10-12
10.5	Devenir environnemental des phytocides	10-26
10.6	Estimation des risques écotoxicologiques.....	10-116
10.7	Estimation des risques pour la faune et la flore de la coupe manuelle.....	10-143
10.8	Estimation des risques toxicologiques de la pulvérisation aérienne pour la population	10-144
10.9	Estimation des risques toxicologiques de la coupe manuelle pour la population	10-153
11	Analyse économique de deux modes de maîtrise de la végétation dans les emprises	
11.1	Introduction.....	11-1
11.2	Principaux paramètres du programme d'intervention.....	11-1
11.3	Évaluation des coûts réels d'intervention	11-6
11.4	Calcul des retombées économiques régionales	11-16
11.5	Conclusion	11-20
12	Relations avec le milieu	
12.1	Programme de communication	12-1
12.2	Préoccupations	12-9
13	Choix des stratégies d'intervention	
13.1	Stratégie d'intervention sur l'ensemble du territoire de Hydro-Québec	13-1
13.2	Stratégie d'intervention sur la Côte-Nord.....	13-3
13.3	Critères de comparaison.....	13-3

13.4	Choix de la stratégie intégrée	13-12
13.5	Impacts résiduels	13-12
13.6	Prévention et retombées économiques	13-15
14	Programme décennal de maîtrise de la végétation	
14.1	Activités préliminaires.....	14-1
14.2	Programme de coupe sélective	14-3
14.3	Application aérienne de phytocides.....	14-4
14.4	Bilan des travaux d'application aérienne de phytocides 1994-2004	14-19
15	Recherche et développement	
15.1	Aspects techniques et aspects de gestion.....	15-1
15.2	Aspects environnementaux.....	15-5
16	Bibliographie	

Volume 2 : Annexes

A	Norme FAC-003-0 du NERC	
B	Éléments sensibles du milieu – Travaux de 2007	
C	Manuel du système de gestion environnementale	
D	Déclaration de principes environnementaux	
E	Caractéristiques toxicologiques et devenir des phytocides	
E.1	Description toxicologique et mécanismes d'action toxique	3
E.1.1	2,4-D.....	4
E.1.1.1	Mammifères.....	4
E.1.1.2	Oiseaux	21
E.1.1.3	Invertébrés terrestres et aériens	24
E.1.1.4	Invertébrés du sol	25
E.1.1.5	Micro-organismes du sol	25
E.1.1.6	Végétaux terrestres	26
E.1.1.7	Amphibiens et reptiles	29
E.1.1.8	Poissons	30
E.1.1.9	Invertébrés aquatiques	35
E.1.1.10	Micro-organismes aquatiques.....	37
E.1.1.11	Végétaux aquatiques.....	37
E.1.1.12	Contamination par des dioxines et des furannes.....	40
E.1.2	Dicamba.....	43
E.1.2.1	Mammifères.....	43
E.1.2.2	Oiseaux	47
E.1.2.3	Invertébrés terrestres et aériens (arthropodes).....	48
E.1.2.4	Invertébrés du sol	48
E.1.2.5	Micro-organismes du sol	49
E.1.2.6	Végétaux terrestres	49

E.1.2.7	Reptiles et amphibiens	52
E.1.2.8	Poissons.....	52
E.1.2.9	Invertébrés aquatiques.....	53
E.1.2.10	Micro-organismes aquatiques	54
E.1.2.11	Végétaux aquatiques	54
E.1.2.12	Contamination du dicamba	55
E.1.3	Diglycolamine (DGA).....	55
E.1.4	Kérosène	55
E.1.4.1	Mammifères	55
E.1.4.2	Végétaux terrestres.....	56
E.1.4.3	Invertébrés aquatiques.....	57
E.1.5	Piclorame	57
E.1.5.1	Mammifères	57
E.1.5.2	Oiseaux	63
E.1.5.3	Invertébrés terrestres et aériens.....	65
E.1.5.4	Invertébrés du sol.....	65
E.1.5.5	Micro-organismes du sol.....	65
E.1.5.6	Végétaux terrestres.....	66
E.1.5.7	Amphibiens et reptiles	71
E.1.5.8	Poissons.....	71
E.1.5.9	Invertébrés aquatiques.....	72
E.1.5.10	Micro-organismes aquatiques	73
E.1.5.11	Végétaux aquatiques	73
E.1.5.12	Contaminants du piclorame	74
E.1.6	Sylgard 309	75
E.1.6.1	Mammifères	75
E.1.6.2	Invertébrés aériens	76
E.1.6.3	Invertébrés aquatiques.....	76
E.1.7	Triclopyr	77
E.1.7.1	Mammifères	77
E.1.7.2	Oiseaux	81
E.1.7.3	Invertébrés terrestres et aériens.....	82
E.1.7.4	Invertébrés du sol.....	82
E.1.7.5	Micro-organismes du sol.....	82
E.1.7.6	Végétaux terrestres.....	82
E.1.7.7	Reptiles et Amphibiens	83
E.1.7.8	Poissons.....	84
E.1.7.9	Invertébrés aquatiques.....	87
E.1.7.10	Micro-organismes aquatiques	88
E.1.7.11	Végétaux aquatiques	88
E.1.7.12	Contamination du triclopyr	89
E.1.8	Triisopropanolamine (TIPA).....	89
E.1.8.1	Mammifères	89
E.1.8.2	Poissons.....	90
E.2	Devenir des phytocides dans l'environnement	90
E.2.1	2,4-D	90
E.2.1.1	Sol	90
E.2.1.2	Air	93
E.2.1.3	Eau	93
E.2.1.4	Végétation	97

E.2.1.5	Bioaccumulation.....	101
E.2.2	Dicamba.....	107
E.2.2.1	Sol.....	107
E.2.2.2	Eau.....	108
E.2.2.3	Air.....	110
E.2.2.4	Végétation.....	110
E.2.2.5	Bioaccumulation.....	112
E.2.2.6	Concentrations tissulaires.....	112
E.2.3	Diglycolamine (DGA).....	112
E.2.4	Kérosène.....	112
E.2.4.1	Sol.....	113
E.2.4.2	Eau.....	113
E.2.4.3	Air.....	114
E.2.4.4	Bioaccumulation.....	114
E.2.5	Piclorame.....	115
E.2.5.1	Sol.....	115
E.2.5.2	Air.....	119
E.2.5.3	Eau.....	119
E.2.5.4	Végétation.....	121
E.2.5.5	Bioaccumulation.....	127
E.2.6	Triclopyr.....	129
E.2.6.1	Sol.....	129
E.2.6.2	Eau.....	130
E.2.6.3	Air.....	132
E.2.6.4	Végétation.....	132
E.2.6.5	Bioaccumulation.....	134
E.2.7	Triisopropanolamine.....	134
E.2.7.1	Sol.....	135
E.2.7.2	Eau.....	135
E.2.7.3	Air.....	135
E.2.7.4	Bioaccumulation.....	136
E.2.8	Documentation des propriétés physicochimiques et environnementales des phytocides.....	136
E.3	Bibliographie.....	136
F	Revue de la documentation scientifique sur la toxicité humaine des phytocides	
F.1	Toxicocinétique et métabolisme.....	3
F.1.1	2,4-D.....	3
F.1.2	Piclorame.....	5
F.1.3	Dicamba.....	5
F.1.4	Triclopyr.....	6
F.2	Toxicité expérimentale.....	6
F.2.1	Toxicité aiguë.....	7
F.2.1.1	2,4-D.....	8
F.2.1.2	Piclorame.....	10
F.2.1.3	Dicamba.....	10
F.2.1.4	Triclopyr.....	10
F.2.2	Toxicité subchronique et chronique.....	11

F.2.2.1	2,4-D	11
F.2.2.2	Piclorame	15
F.2.2.3	Dicamba	15
F.2.2.4	Triclopyr	15
F.2.3	Potentiel oncogène	16
F.2.3.1	2,4-D	17
F.2.3.2	Piclorame	18
F.2.3.3	Dicamba	20
F.2.3.4	Triclopyr	20
F.2.4	Potentiel tératogène et effets sur la reproduction	21
F.2.4.1	2,4-D	22
F.2.4.2	Piclorame	22
F.2.4.3	Dicamba	22
F.2.4.4	Triclopyr	23
F.2.5	Potentiel mutagène	23
F.2.5.1	2,4-D	24
F.2.5.2	Piclorame	26
F.2.5.3	Dicamba	26
F.2.5.4	Triclopyr	26
F.3	Toxicité humaine	27
F.3.1	Effets sur la santé humaine	27
F.3.1.1	2,4-D	27
F.3.1.2	Piclorame	30
F.3.1.3	Dicamba	30
F.3.2	Données épidémiologiques	31
F.3.2.1	Conclusion	34
F.3.3	Toxicité des ingrédients inertes de la formulation	35
F.3.3.1	2,4-D	35
F.3.3.2	Piclorame	37
F.3.3.3	Dicamba	37
F.3.3.4	Triclopyr	37
F.3.3.5	Sylgard 309	38
F.4	Bibliographie.....	38
F.4.1	Sources documentaires.....	38
F.4.2	Sources non documentaires.....	47

G Revue de presse

H Aperçu du processus de pulvérisation aérienne de phytocides

Tableaux

E-1 :	Valeurs limites réglementaires exprimées en µg/kg de certains isomères de PCDD pouvant être trouvés dans du 2,4-D	42
E-2 :	Sensibilité de différentes espèces végétales au dicamba.....	52
E-3 :	Comparaison de la sensibilité de certaines espèces végétales au 2,4-D, au piclorame et au Tordon 101	70

E-4 :	Pourcentage de dommages à des macrophytes aquatiques exposés à 10 mg/l de piclorame durant 400 heures.....	74
E-5 :	Concentrations de 2,4-D dans des petits fruits provenant des emprises d'Hydro-Québec traitées avec du Tordon 101 (application terrestre).....	99
E-6 :	Concentrations de 2,4-D dans les feuilles de Bouleau à papier (<i>Betula papyrifera</i>) selon la forme appliquée.....	100
E-7 :	Concentrations de 2,4-D mesurées dans la végétation après une pulvérisation aérienne de Tordon 101.....	100
E-8 :	Concentrations de 2,4-D mesurées dans des petits fruits après un épandage aérien de Tordon 101.....	101
E-9 :	Facteurs de bioaccumulation du 2,4-D pour quelques organismes aquatiques et terrestres.....	102
E-10 :	Facteurs de bioaccumulation du 2,4-D chez la Carpe (<i>Cyprinus carpio</i>).....	103
E-11 :	Facteurs de bioaccumulation du 2,4-D chez le Tilapia (<i>Tilapia mossambica</i>).....	103
E-12 :	Concentrations de 2,4-D dans les tissus et le corps entier de petits mammifères exposés à la suite d'une pulvérisation aérienne de Tordon 101.....	105
E-13 :	Concentrations de dicamba dans les feuilles de Bouleau à papier (<i>Betula papyrifera</i>) et dans des bleuets (<i>Vaccinium myrtilloides</i> et <i>V. angustifolium</i>) provenant des emprises d'Hydro-Québec traitées avec du Dycleer.....	111
E-14 :	Concentrations (en %) de 4 substances représentatives du kérosène à la suite d'un déversement dans deux lacs.....	114
E-15 :	Concentrations résiduelles de piclorame à la suite de son application sur les feuilles et le sol.....	124
E-16 :	Concentrations de piclorame dans des petits fruits provenant des emprises d'Hydro-Québec traitées avec du Tordon 101.....	124
E-17 :	Concentrations de piclorame dans les feuilles de Bouleau à papier et dans les bleuets provenant des emprises d'Hydro-Québec traitées au Tordon 101.....	125
E-18 :	Concentrations de piclorame mesurées dans la végétation après une pulvérisation aérienne de Tordon 101.....	126
E-19 :	Concentrations de piclorame mesurées dans des petits fruits après une pulvérisation aérienne de Tordon 101.....	126
E-20 :	Concentrations de piclorame dans les tissus et le corps entier de petits mammifères exposés à la suite d'une pulvérisation aérienne de Tordon 101.....	128
E-21 :	Concentrations résiduelles de triclopyr après application sur les feuilles et le sol.....	133
E-22 :	Concentrations de triclopyr dans les petits fruits provenant des emprises d'Hydro-Québec traitées avec du Garlon-4.....	133
E-23 :	Facteurs de bioconcentration du triclopyr estimés chez l'écrevisse <i>Procambarus clarkii</i>	134
F-1 :	Classification de la toxicité des phytocides selon les DL ₅₀	8
F-2 :	Classification des phytocides selon l'irritation des yeux des lapins.....	8
F-3 :	NOEL et effets toxiques correspondants.....	35

A Norme FAC-003-0 du NERC

Standard FAC-003-0 — Vegetation Management Program

A. Introduction

1. **Title:** Vegetation Management Program.
2. **Number:** FAC-003-0
3. **Purpose:** To ensure that Transmission Owners have a vegetation management program to prevent transmission line contact with vegetation, and to ensure that certain vegetation-related outages are reported to the appropriate Regional Reliability Organization.
4. **Applicability:**
 - 4.1. Transmission Owner
5. **Effective Date:** April 1, 2005

B. Requirements

- R1. Each Transmission Owner shall have a vegetation management program to prevent transmission line contact with vegetation. The vegetation management program shall include the following three elements:
 - R1.1. Inspection requirements.
 - R1.2. Trimming clearances.
 - R1.3. Annual work plan.
- R2. Each Transmission Owner shall report to its Regional Reliability Organization all vegetation-related outages on transmission circuits 200 kV and higher and any other lower voltage lines designated by the Regional Reliability Organization to be critical to the reliability of the electric system.

C. Measures

- M1. The Transmission Owner's vegetation management program documentation contains the following elements:
 - M1.1 Inspection requirements.
 - M1.2 Trimming clearances.
 - M1.3 Annual work plan.
- M2. The Transmission Owner shall have evidence it performs vegetation program maintenance in the annual work plan according to the requirements and procedures contained in the program.
- M3. The Transmission Owner shall have evidence it reported all vegetation-related transmission line trips on lines of 200kV or higher and any other lower voltage lines designated by the Regional Reliability Organization to be critical to the reliability of the electric system.

D. Compliance

1. **Compliance Monitoring Process**
 - 1.1. **Compliance Monitoring Responsibility**

Compliance monitor: Regional Reliability Organization. Each Regional Reliability Organization shall report compliance and violations to NERC via the NERC compliance reporting process.

Adopted by NERC Board of Trustees: February 8, 2005
Effective Date: April 1, 2005

1 of 3

Standard FAC-003-0 — Vegetation Management Program

1.2. Compliance Monitoring Period and Reset Timeframe

One calendar quarter.

1.3. Data Retention

None specified.

1.4. Additional Compliance Information

1.4.1. The Transmission Owner is non-compliant if:

1.4.1.1 Vegetation-related outages occurred and were not reported during a one-month period.

1.4.1.2 The vegetation management plan is incomplete.

1.4.1.3 The Transmission Owner did not perform necessary maintenance described in the annual work plan as reported via self-certification.

2. Levels of Non-Compliance

2.1. Full Compliance:

2.1.1 Three-year Audit:

2.1.1.1 The vegetation management program is fully documented and contains all three elements listed in Reliability Standard FAC-003-0_R1.

2.1.2 Self-Certification

2.1.2.1 The Transmission Owner performed all maintenance as described in the annual work plan.

2.1.3 Periodic Reporting

2.1.3.1 All vegetation-related transmission line outages of 200kV or higher and any other lower voltage lines designated by the Regional Reliability Organization to be critical to the reliability of the electric system are reported during a calendar quarter.

2.1.3.2 All outages shall be reported where the cause of the outage is the line faulting due to contact with vegetation, except:

2.1.3.2.1 Multiple outages on an individual line, if caused by the same vegetation, shall be reported as one outage regardless of the actual number of outages within a 24-hour period.

2.1.3.2.2 A single trip followed by a successful automatic reclosure within a 24-hour period shall not be a reportable outage.

2.2. Level 1: None specified.

2.3. Level 2: None specified.

2.4. Level 3: None specified.

2.5. Level 4: None specified.

Adopted by NERC Board of Trustees: February 8, 2005
Effective Date: April 1, 2005

2 of 3

Standard FAC-003-0 — Vegetation Management Program

E. Regional Differences

1. None.

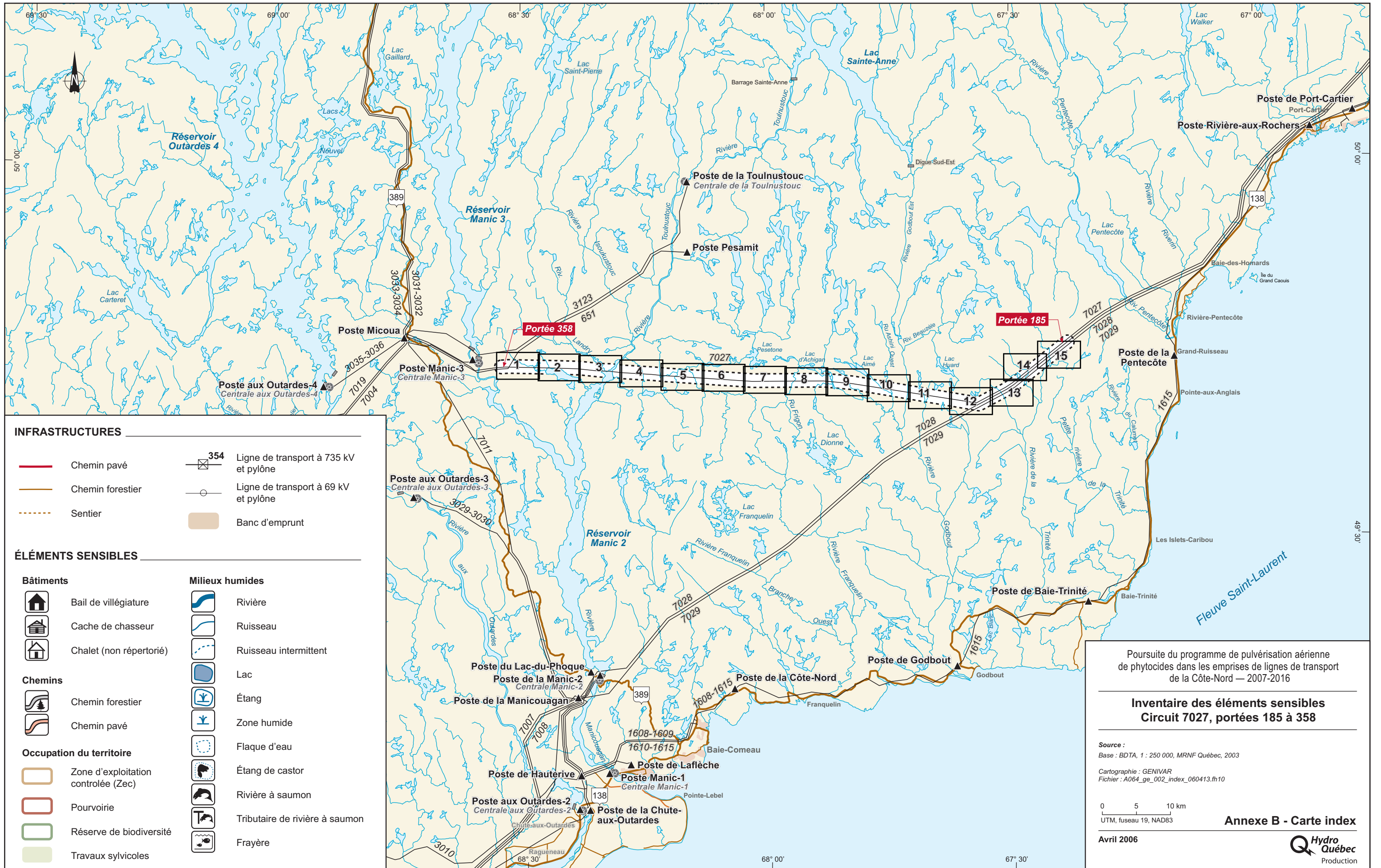
Version History

Version	Date	Action	Change Tracking
0	April 1, 2005	Effective Date	New

Adopted by NERC Board of Trustees: February 8, 2005
Effective Date: April 1, 2005

3 of 3

B Éléments sensibles du milieu – Travaux de 2007



Poursuite du programme de pulvérisation aérienne de phytocides dans les emprises de lignes de transport de la Côte-Nord — 2007-2016

**Inventaire des éléments sensibles
 Circuit 7027, portées 185 à 358**

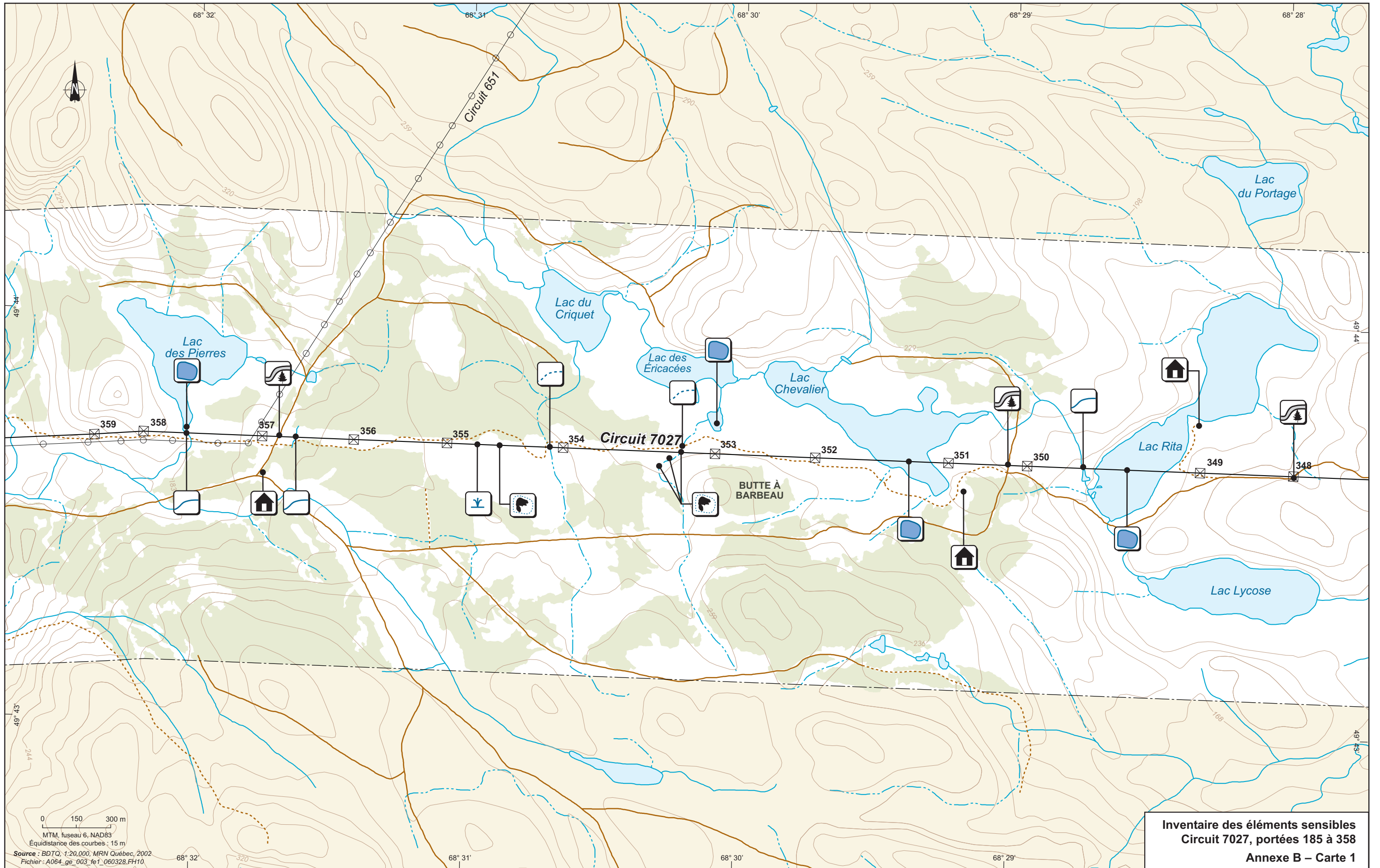
Source :
 Base : BDTA, 1 : 250 000, MRNF Québec, 2003
 Cartographie : GENIVAR
 Fichier : A064_ge_002_index_060413.fr10

0 5 10 km
 UTM, fuseau 19, NAD83

Annexe B - Carte index

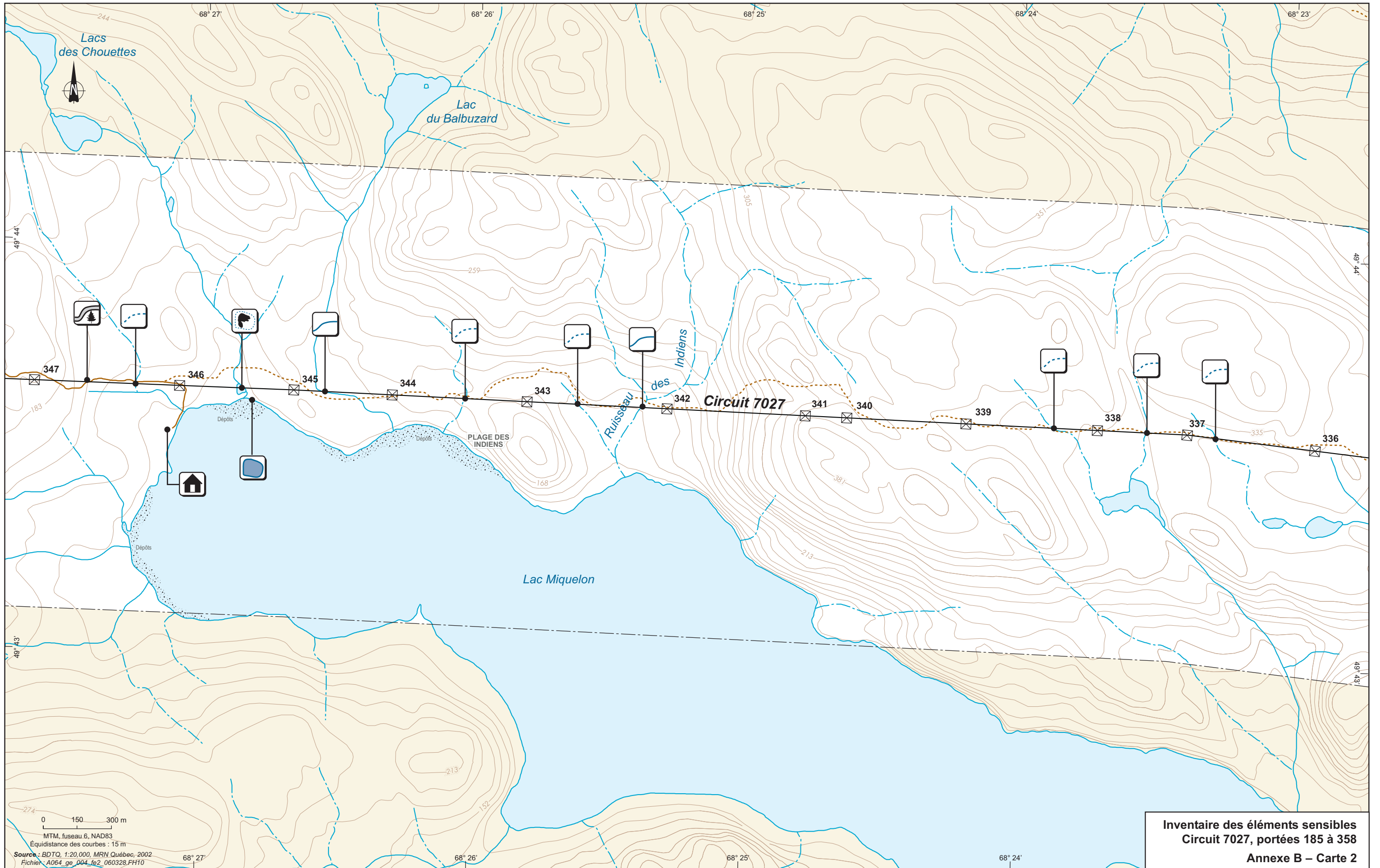
Avril 2006



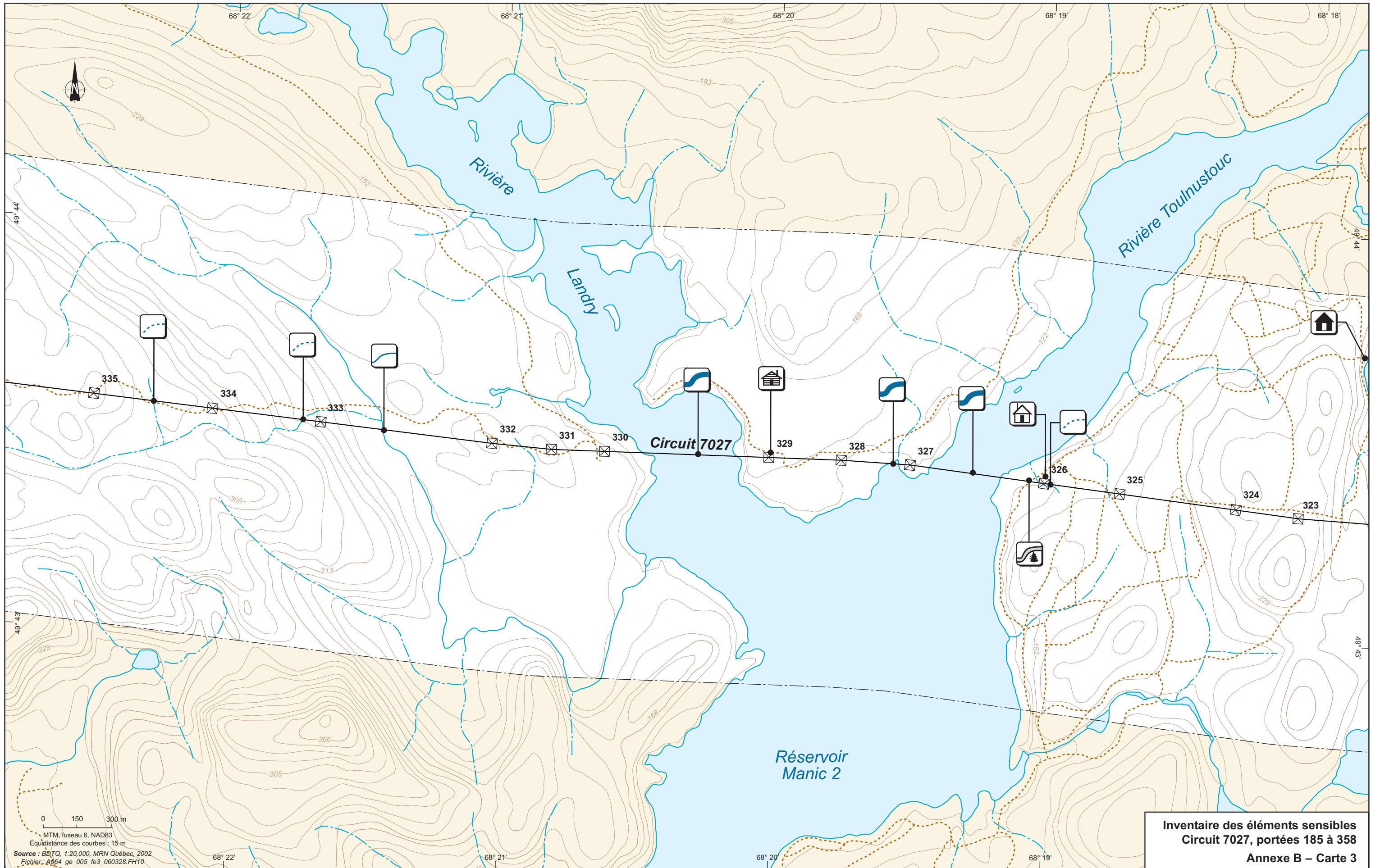


Source : BDTQ, 1:20,000, MRN Québec, 2002
 Fichier : A064_ge_003_fe1_060328_FH10

Inventaire des éléments sensibles
Circuit 7027, portées 185 à 358
Annexe B – Carte 1

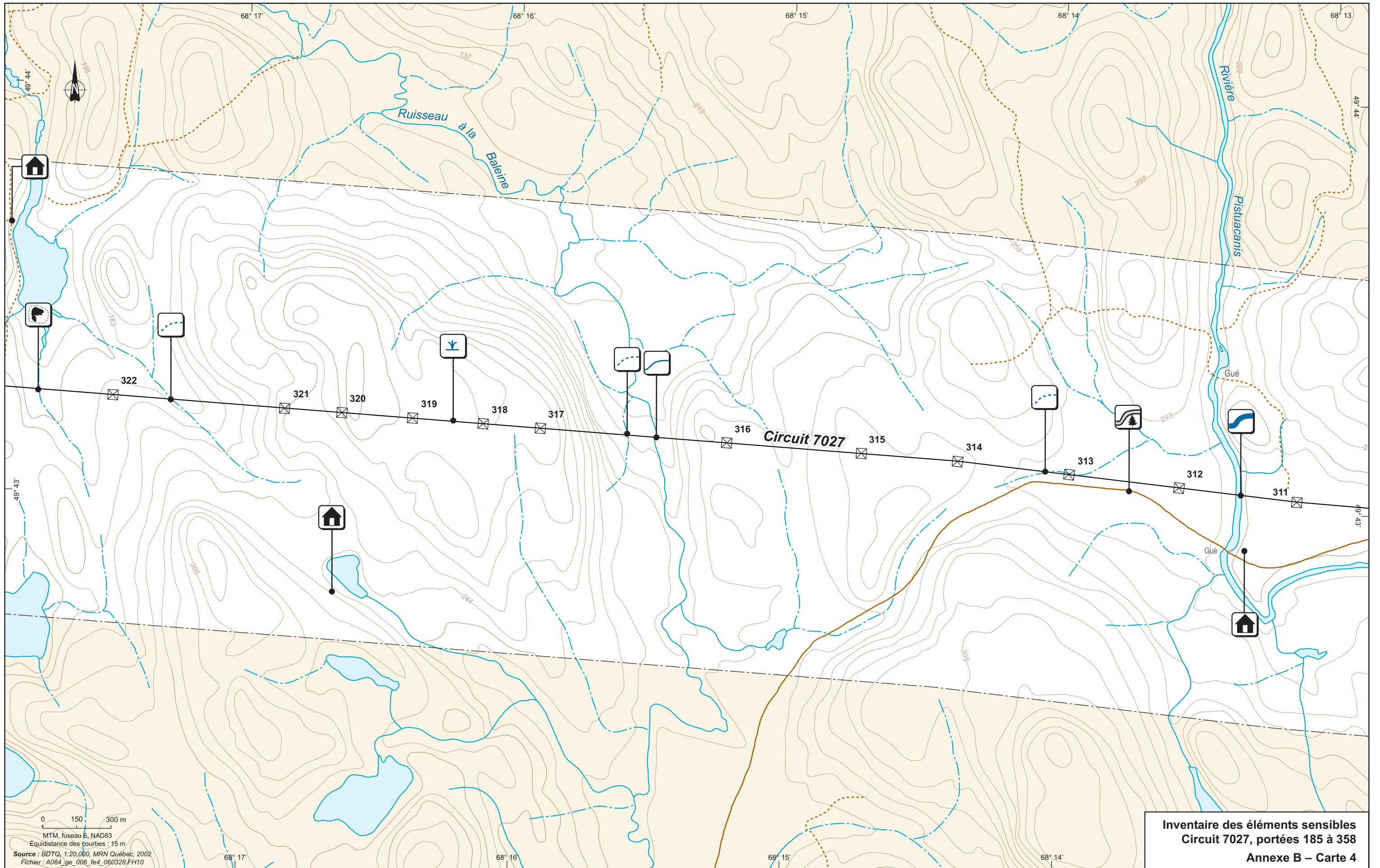


**Inventaire des éléments sensibles
Circuit 7027, portées 185 à 358
Annexe B – Carte 2**



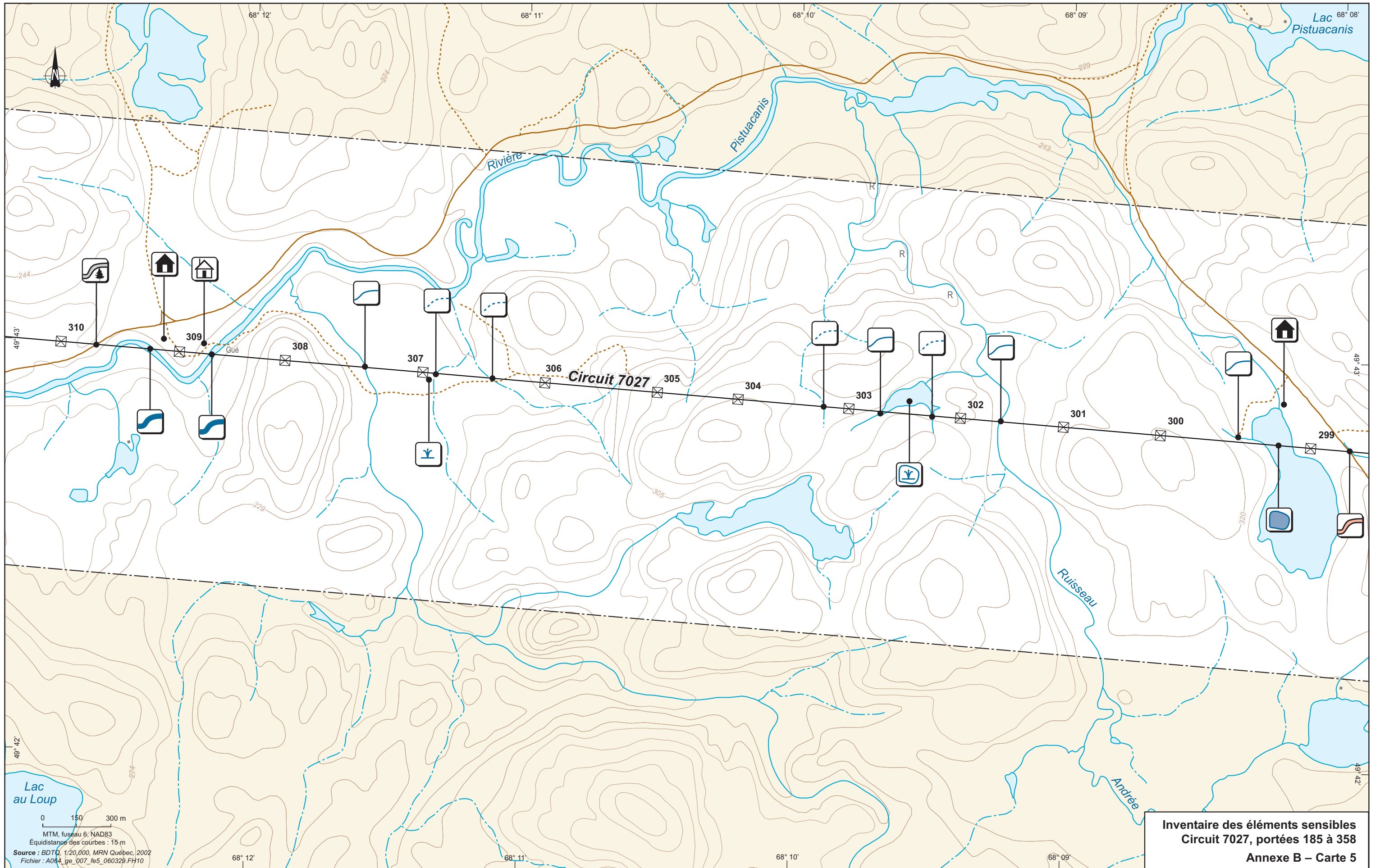
0 150 300 m
 MTM, fuseau 6, NAD83
 Équidistance des courbes : 15 m
 Source : BDQT, 1:20,000, MRN Québec, 2002
 Fichier : A064_ge_005_fe3_060328.FH10

**Inventaire des éléments sensibles
 Circuit 7027, portées 185 à 358
 Annexe B – Carte 3**

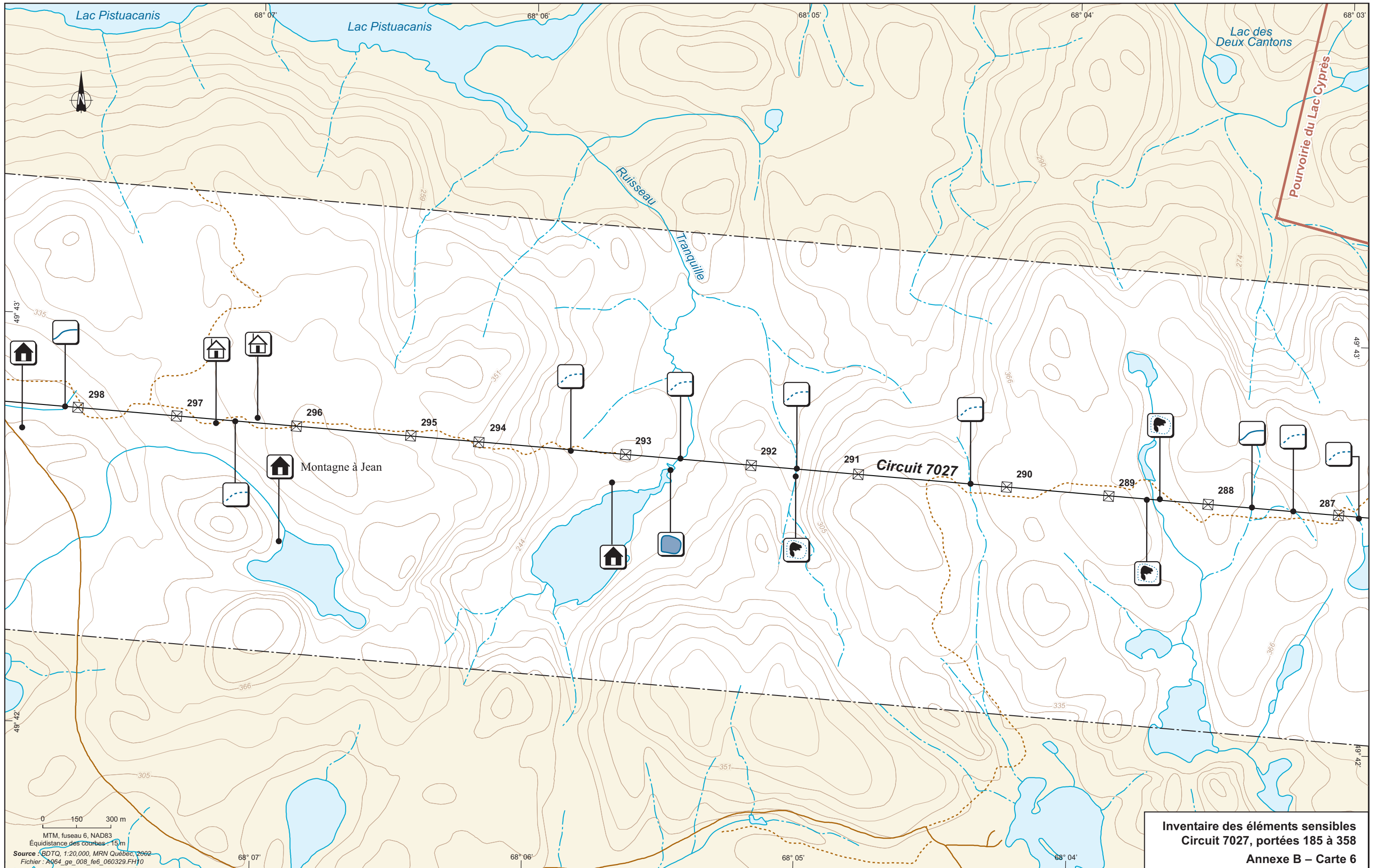


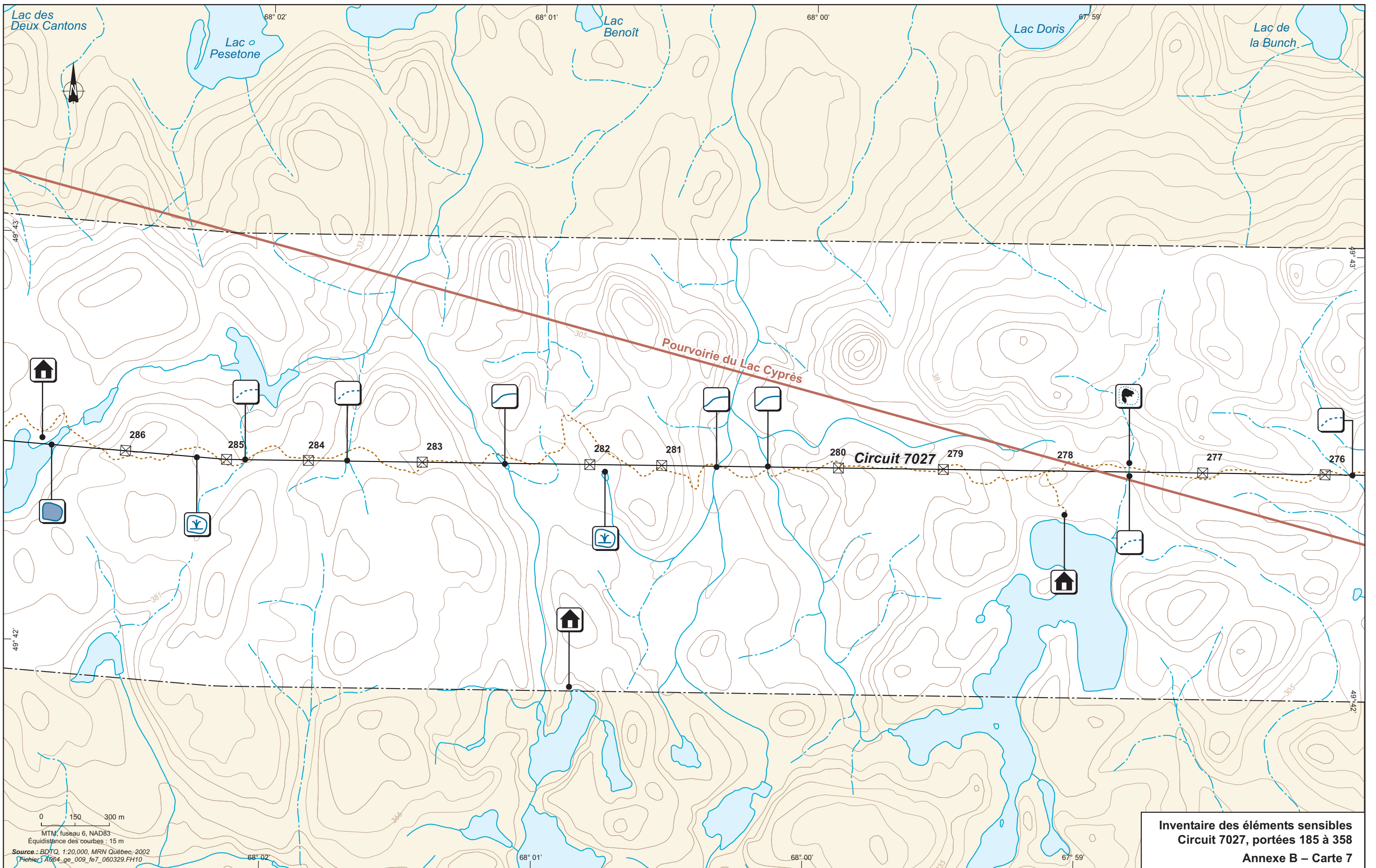
**Inventaire des éléments sensibles
Circuit 7027, portées 185 à 358
Annexe B – Carte 4**

MTM, fuseau 6, NAD83
Équidistance des courbes : 15 m
Source : BDTQ, 1:20,000, MRN Québec, 2002
Fichier : A064_ge_006_fe4_060328_FH10

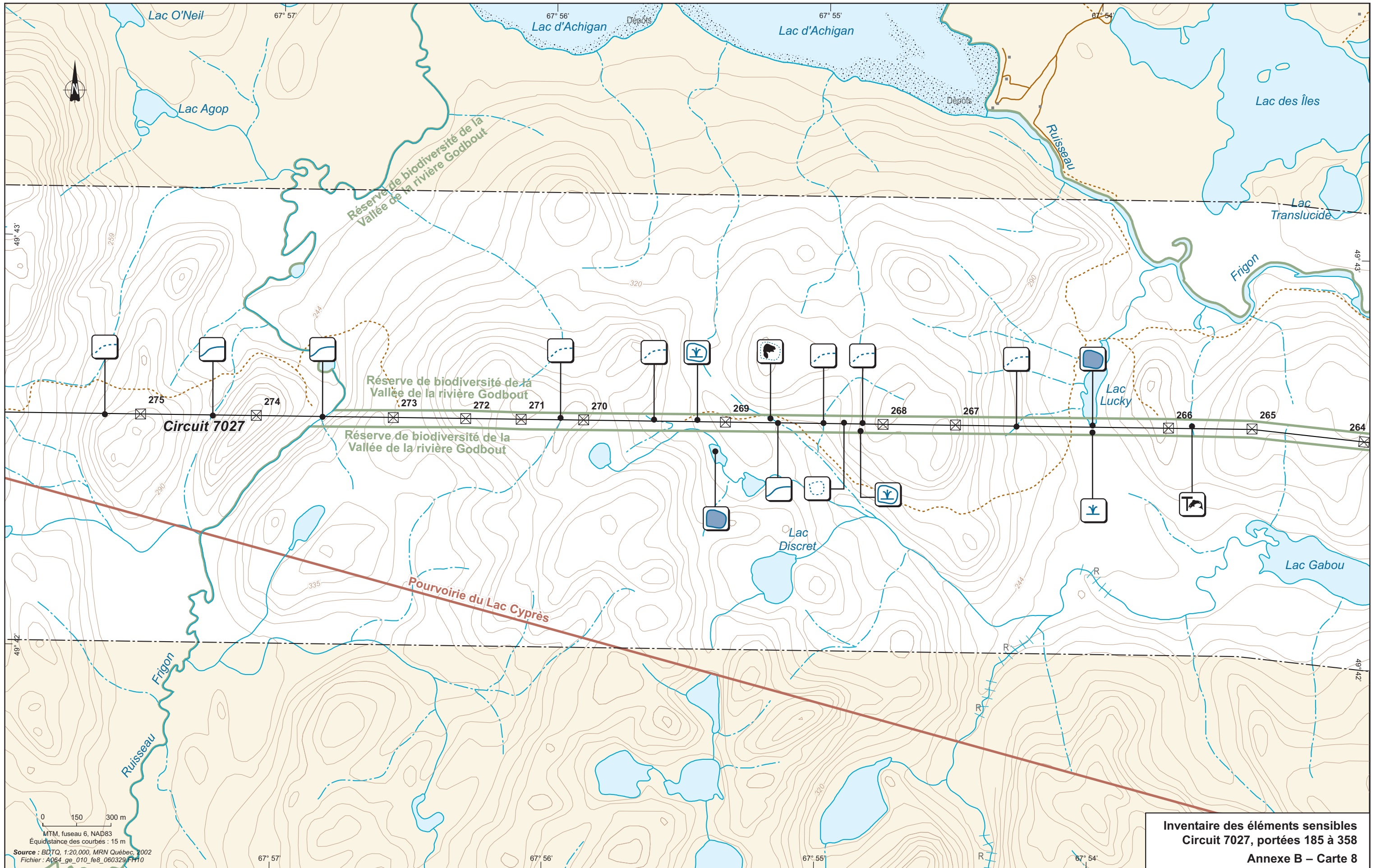


**Inventaire des éléments sensibles
Circuit 7027, portées 185 à 358
Annexe B – Carte 5**

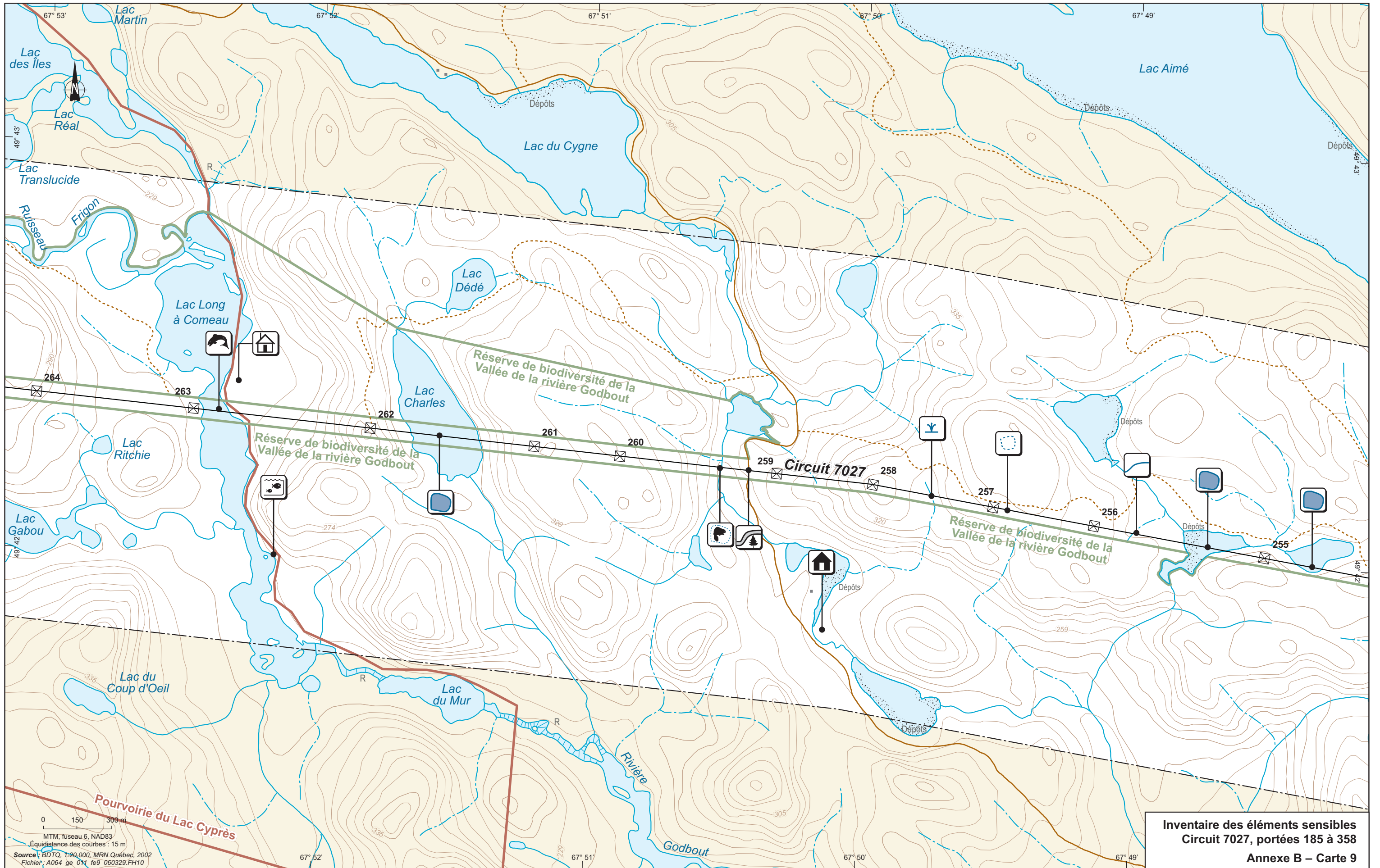


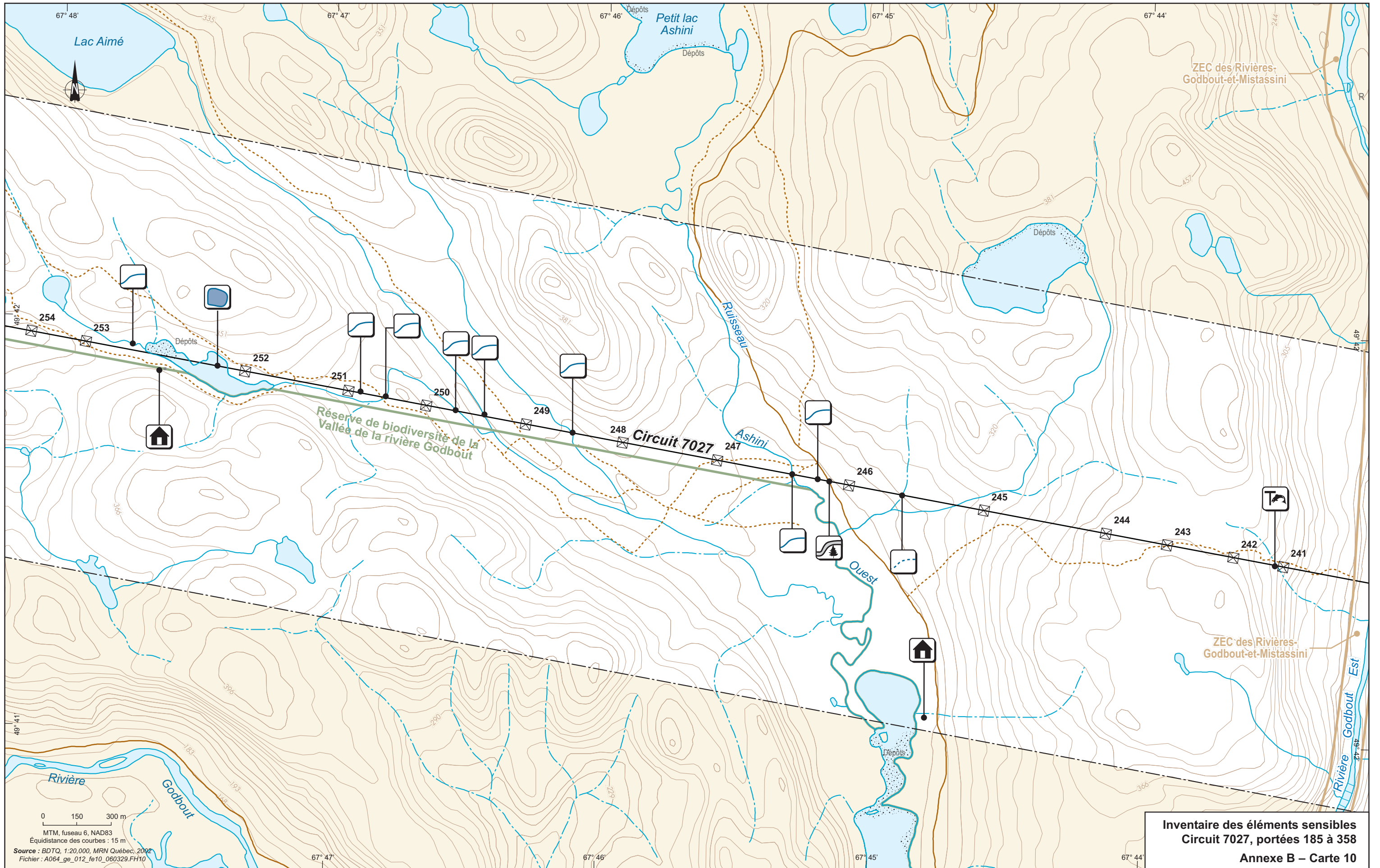


Inventaire des éléments sensibles
Circuit 7027, portées 185 à 358
Annexe B - Carte 7



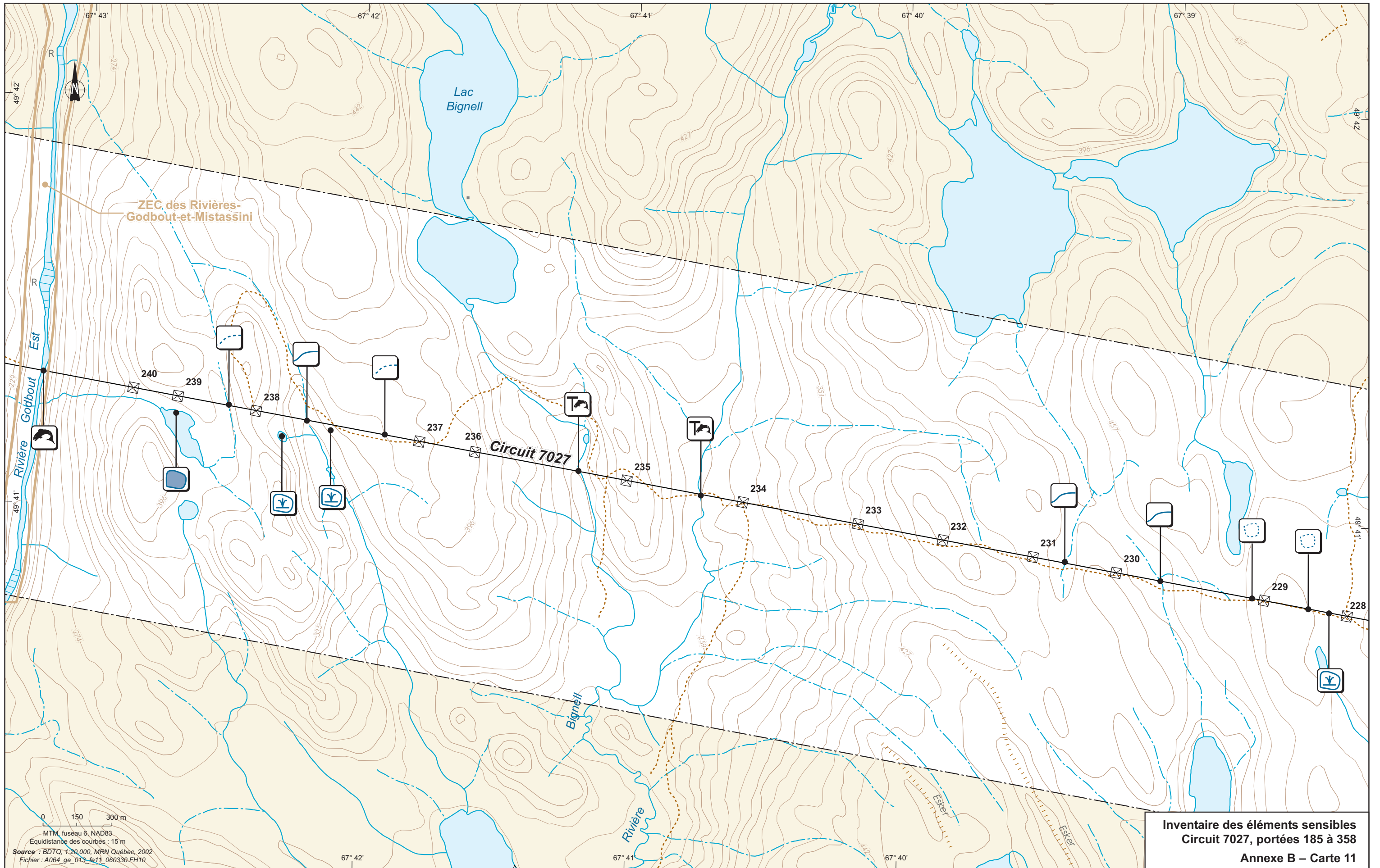
**Inventaire des éléments sensibles
Circuit 7027, portées 185 à 358
Annexe B – Carte 8**



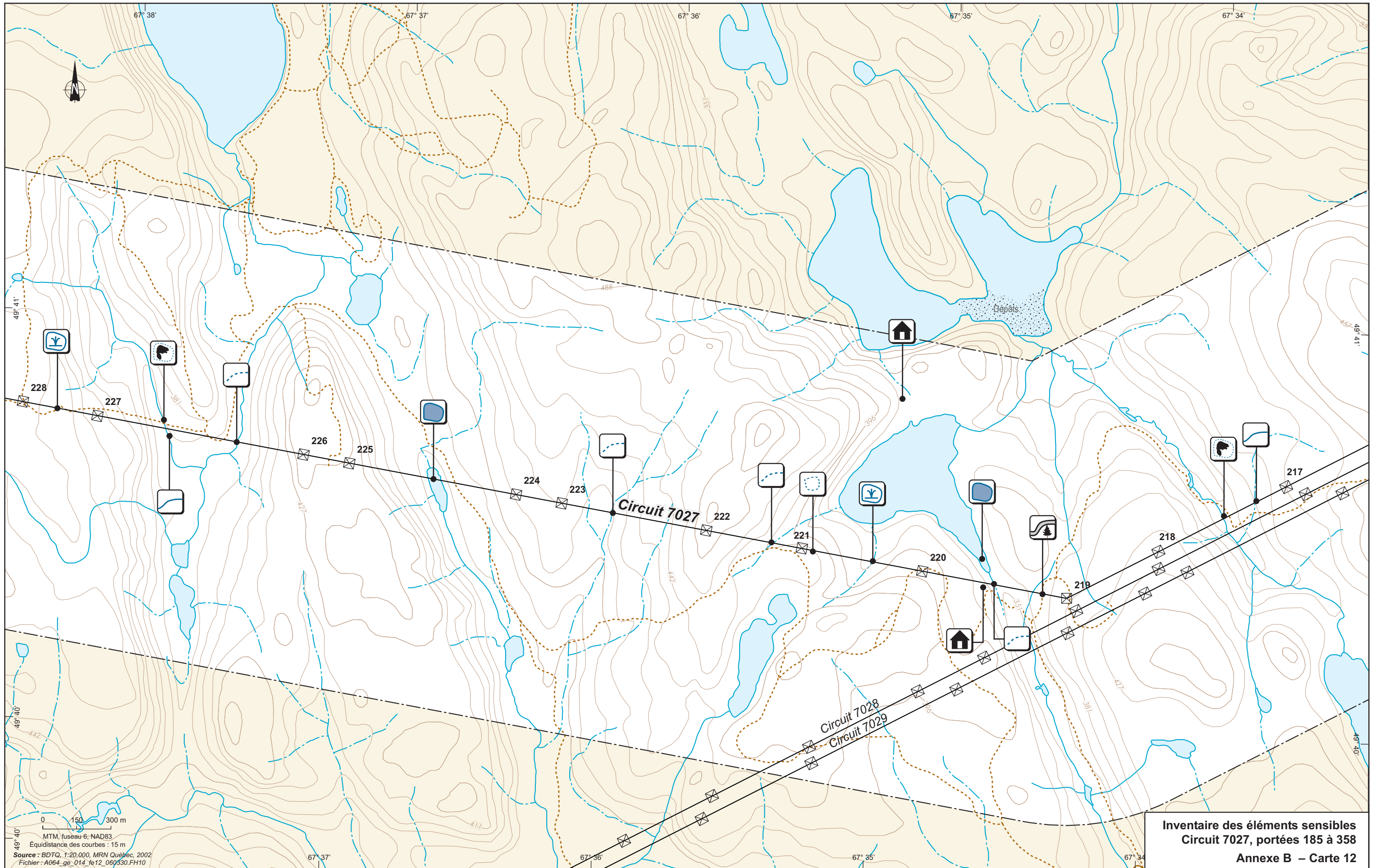


0 150 300 m
 MTM, fuseau 6, NAD83
 Équidistance des courbes : 15 m
 Source : BDTQ, 1:20,000, MRN Québec, 2002
 Fichier : A064_ge_012_fe10_060329.FH10

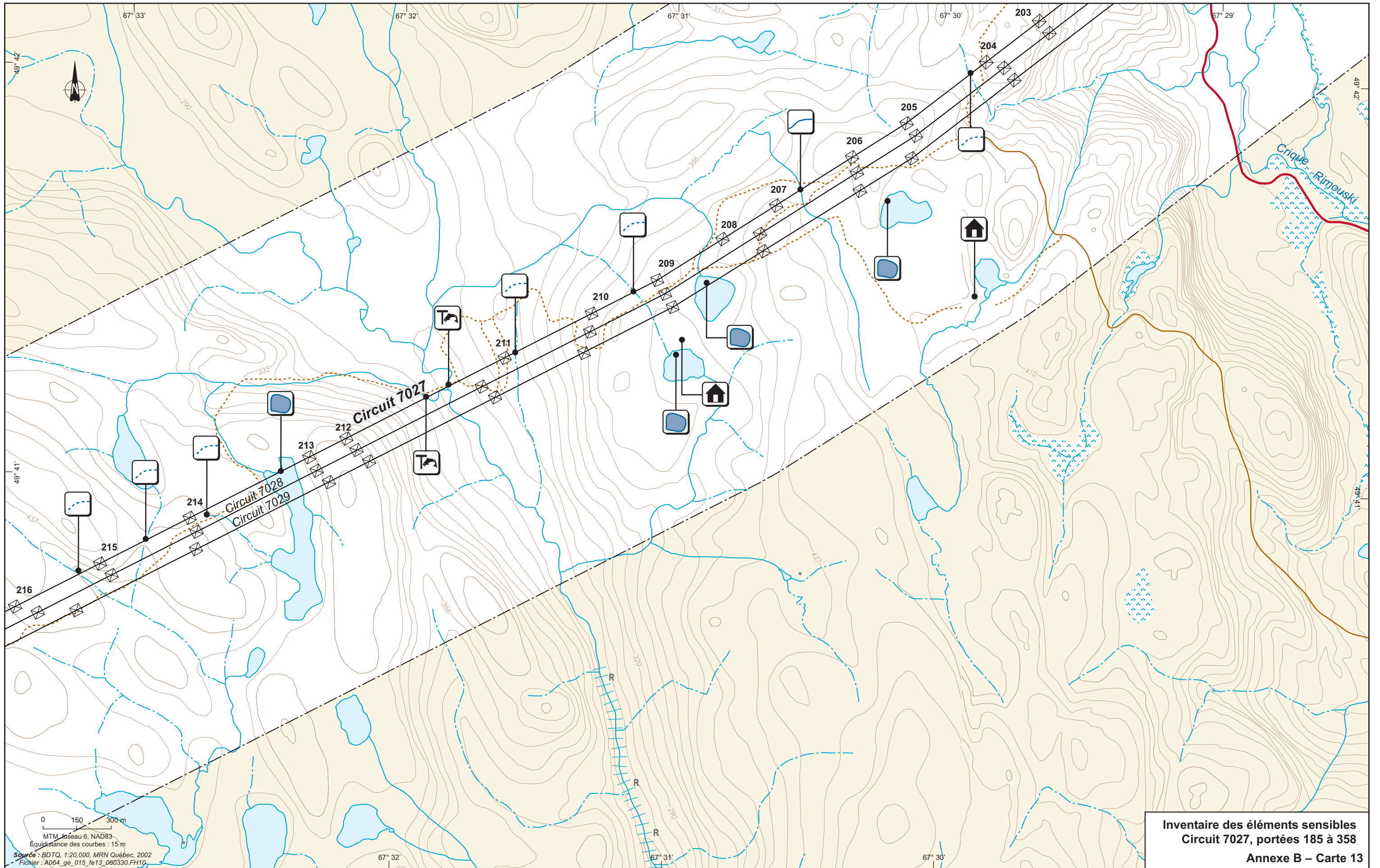
Inventaire des éléments sensibles
Circuit 7027, portées 185 à 358
Annexe B – Carte 10



**Inventaire des éléments sensibles
Circuit 7027, portées 185 à 358
Annexe B – Carte 11**

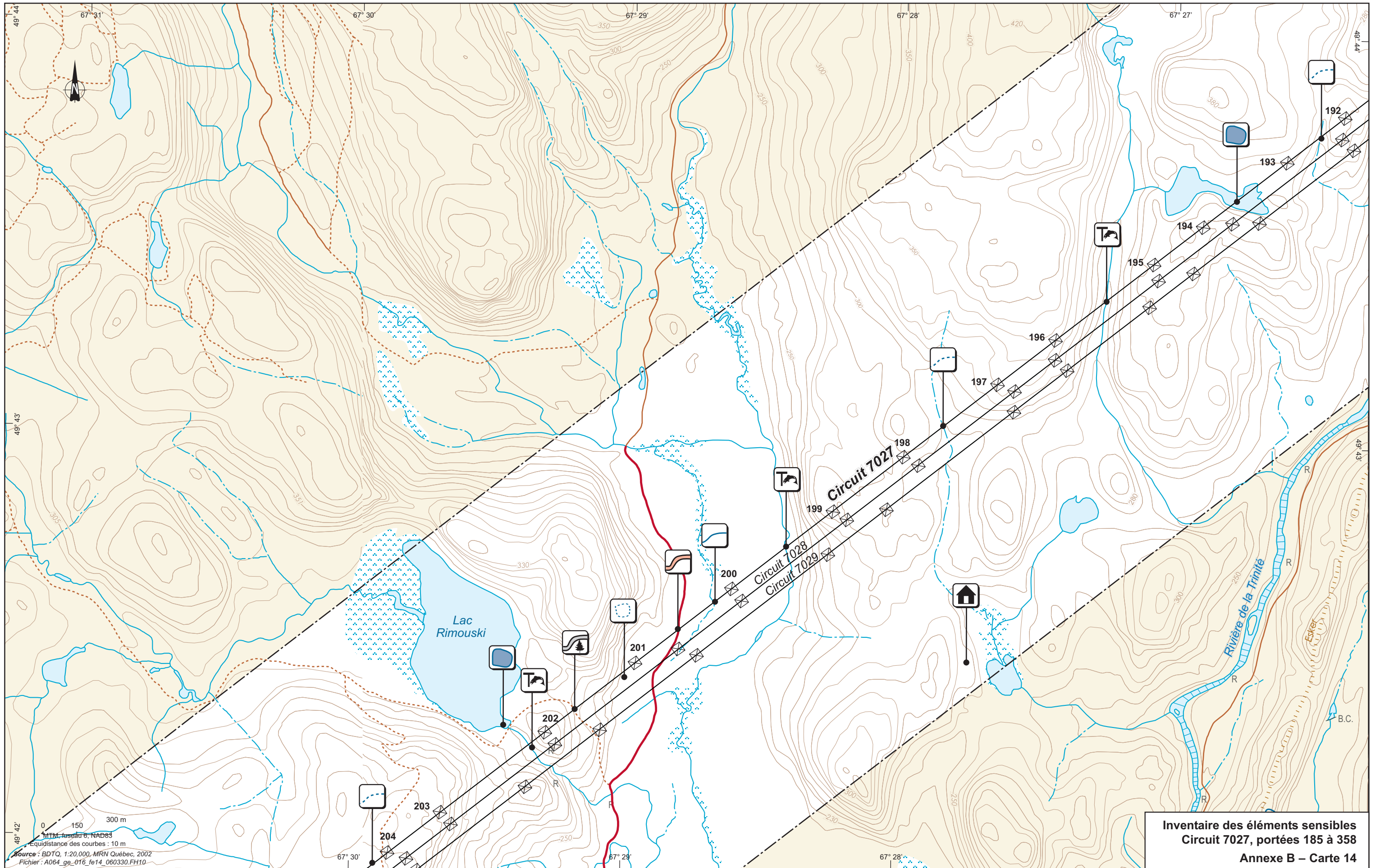


**Inventaire des éléments sensibles
Circuit 7027, portées 185 à 358
Annexe B – Carte 12**



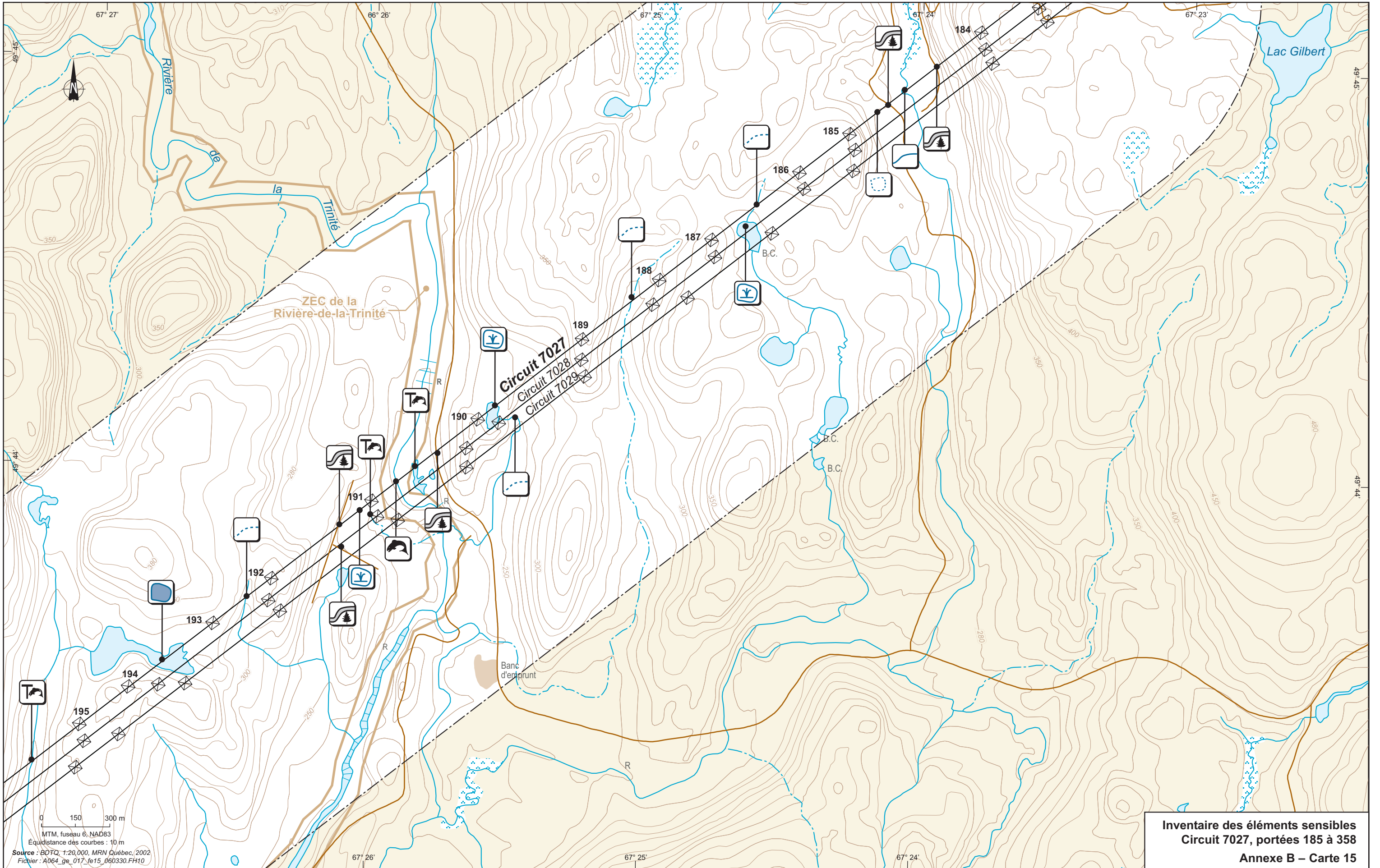
Inventaire des éléments sensibles
Circuit 7027, portées 185 à 358
Annexe B – Carte 13

0 150 300 m
 MTM, Niveau 6, NAD83
 Équidistance des courbes : 15 m
 Source : BDTQ, 1:20,000, MRN Québec, 2002
 Fichier : A064_ge_015_fe13_060330.FH10



MTM, Fusion 6, NAD83
Équidistance des courbes : 10 m
Source : BDTQ, 1:20,000, MRN Québec, 2002
Fichier : A064_ge_016_fe14_060330.FH10

Inventaire des éléments sensibles
Circuit 7027, portées 185 à 358
Annexe B – Carte 14



**Inventaire des éléments sensibles
Circuit 7027, portées 185 à 358
Annexe B – Carte 15**

0 150 300 m
MTM, fuseau 6, NAD83
Équidistance des courbes : 10 m
Source : BDTQ, 1:20,000, MRN Québec, 2002
Fichier : A064_ge_017_fe15_060330.FH10

C Manuel du système de gestion environnementale



Manuel du système de gestion environnementale



SGE

ISO 14001

Décembre 2005

Préparé pour la direction – Expertise
et support technique de transport
par l'unité Ressources humaines

2005-11



Table des matières



Message de l'équipe de direction	2
Qu'est-ce qu'un SGE ?	4
Au cœur du SGE : l'amélioration continue	6
Notre direction s'engage	8
On planifie nos actions	9
On met en œuvre ce qu'on a planifié	10
On mesure et on corrige	10
La direction révisé le SGE	11
Un coup d'œil sur notre déclaration de principes	13
L'environnement, c'est l'affaire de tous!	14
Les gestionnaires veillent au dynamisme du SGE	16

Message de l'équipe de direction

En maintenant un système de gestion environnementale (SGE) conforme à la norme internationale ISO 14001, Hydro-Québec TransÉnergie réaffirme sa volonté d'accomplir sa mission dans le respect de l'environnement.

Depuis plusieurs années, nous sommes profondément engagés dans la protection de l'environnement, au point que la gestion environnementale fait désormais partie des activités de gestion courante de la division.

Le maintien de notre SGE nous permet non seulement de continuer à répondre aux préoccupations environnementales de plus en plus exigeantes de nos clients, mais aussi de démontrer à autrui notre conformité à la norme ainsi que notre volonté de respecter les lois, règlements et les autres exigences en vigueur en matière d'environnement. Ce faisant, Hydro-Québec TransÉnergie agit dans l'esprit de la politique « Notre environnement » d'Hydro-Québec, à laquelle elle adhère entièrement.

Par ailleurs, le maintien de cet enregistrement s'inscrit dans la foulée des actions prises pour conserver notre réputation de transporteur fiable et pour promouvoir les qualités environnementales de notre réseau de transport. Grâce à cette démarche,

Hydro-Québec TransÉnergie se maintiendra à l'avant-garde dans le domaine du transport de l'électricité, dans une perspective de développement durable. Il faut savoir que l'enregistrement ISO 14001 est de plus en plus reconnu par les entreprises du secteur énergétique, en plus d'être valorisé par les partenaires et jusqu'aux clients.

Nous devons donc concentrer nos énergies sur le maintien d'un SGE efficace qui intègre les considérations environnementales à la gestion courante. Pour faciliter le travail de tous, nous publions le **Manuel du système de gestion environnementale ISO 14001**. Cet outil de référence et de sensibilisation s'adresse à l'ensemble des gestionnaires de Hydro-Québec TransÉnergie. Il explique brièvement ce qu'est le système de gestion environnementale, en décrit les éléments essentiels et fait valoir les rôles et responsabilités de chacun.

Hydro-Québec TransÉnergie vise le maintien de l'enregistrement ISO 14001. Nous soutenons tous les efforts des gestionnaires et des employés pour la protection de l'environnement dans nos pratiques quotidiennes.



Yves Fillion
Président



Claude Vézina
Directeur – Ressources humaines

Pierre Leduc
Contrôleur



Andrée Turcot
Directrice – Planification des actifs



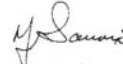
Michel Armstrong
Directeur – Contrôle des mouvements d'énergie

Chantal Guimont
Directrice – Commercialisation
et Affaires réglementaires



Rhéaume Veilleux
Directeur – Expertise et
support technique de transport

Chantal Michaud
Vice-président – Exploitation
des installations

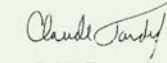


Yves Lanoix
Directeur régional – Saguenay-
Lac-Saint-Jean et Transport Nord



Claude Chevrier
Directeur – Transport Sud

Marc-André Rousseau
Directeur – Transport Ouest



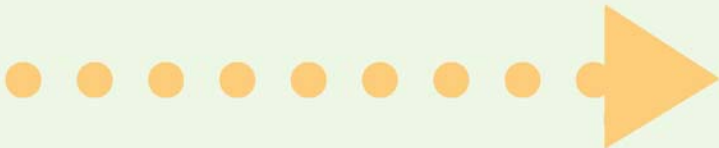
Claude Tardif
Directeur – Transport Est

Marc Landry
Directeur – Plans et stratégies
d'affaires

Patrick Truong
Directeur – Télécommunications –
Réseau de transport



Louis-Omer Rioux
Directeur – Téléconduite



ISO 14001

ISO 14001

ISO 14001 est une norme internationale très réputée dans le domaine des SGE. Elle constitue un mode d'emploi à l'usage des entreprises qui désirent équilibrer la protection de l'environnement avec les besoins socioéconomiques.

Sans établir de niveaux de performance environnementale, elle vise l'amélioration continue. Elle décrit les exigences auxquelles les organismes doivent se conformer afin de mettre en place un système de gestion environnementale efficace.

Qu'est-ce qu'un SGE* ?

Un système de gestion environnementale (SGE) est une approche organisée qui nous permet de mieux structurer notre gestion de l'environnement, c'est-à-dire :

- de mieux connaître les impacts de nos activités;
- de mieux planifier nos actions pour être plus efficaces;
- d'adopter des pratiques qui conviennent à nos objectifs;
- de mesurer nos résultats et de nous améliorer.

Le SGE permet d'intégrer systématiquement l'environnement dans toutes nos activités. Il touche ainsi l'ensemble du personnel d'Hydro-Québec TransÉnergie.

Une des étapes importantes de cette démarche est l'appropriation et l'engagement des gestionnaires ainsi que la participation active des employés. Les gestionnaires sont responsables des aspects environnementaux de leurs activités.

* Les définitions des principaux termes relatifs au SGE sont regroupées à la fin du manuel.



SGE

ISO 14001

Au cœur du SGE : l'amélioration continue

Les cinq étapes du SGE

Hydro-Québec TransÉnergie déploie son SGE par la mise en œuvre de 9 processus qui répondent aux 17 éléments de la norme ISO 14001.

Un SGE basé sur la norme ISO 14001 comprend 5 grandes étapes, qui reposent sur les 17 éléments de la Norme internationale. Ces étapes forment un cycle qui permet d'améliorer en continu notre performance environnementale.



6

Processus

Éléments ISO 14001

Éléments ISO 14001	Engager la direction de la division	Maîtriser la documentation et les enregistrements	Gérer les aspects environnementaux	Gérer les exigences légales et autres exigences	Gérer les compétences, former, sensibiliser et communiquer	Gérer efficacement les situations d'urgence	Établir et suivre des objectifs et des cibles environnementaux	Établir et suivre des actions correctives et des actions préventives	Évaluer la performance du SGE
Déclaration de principes	X								
Aspects environnementaux			X						
Exigences légales et autres exigences				X					
Objectifs, cibles et programme(s)							X		
Ressources, rôles, responsabilité et autorité	X								
Compétences, formation et sensibilisation					X				
Communication					X				
Documentation		X							
Maîtrise de la documentation		X							
Maîtrise opérationnelle			X						
Préparation et réponse aux situations d'urgence						X			
Surveillance et mesurage			X				X		
Évaluation de la conformité				X					
Non-conformité, actions correctives et actions préventives						X			
Maîtrise des enregistrements		X							
Audit interne									X
Revue de direction									X

7

1

Notre direction s'engage

La Haute direction d'Hydro-Québec TransÉnergie donne les orientations à suivre dans différents énoncés, tels que la Déclaration de principes environnementaux, les encadrements et les objectifs à caractère environnemental de la division.

2

On planifie nos actions

Pour mettre en œuvre la Déclaration de principes environnementaux et déployer un SGE performant, il faut planifier nos actions.

Les unités d'Hydro-Québec TransÉnergie identifient d'abord les activités qui comportent un aspect environnemental significatif* (ou AES dans la terminologie propre à ISO 14001). Ce sont les activités qui ont ou qui peuvent avoir un impact notable sur l'environnement. Par exemple, la manutention des transformateurs peut avoir un impact puisqu'elle pourrait provoquer la contamination des sols à la suite d'un déversement accidentel.



Les unités doivent également dresser la liste des exigences légales et des autres exigences en environnement qui s'appliquent à leurs activités, par exemple celles qui touchent l'entreposage de matières dangereuses résiduelles dans les postes.

Elles sont alors en mesure de fixer des objectifs environnementaux pertinents et de les inscrire dans leurs plans d'affaires et leurs plans d'action.

* À Hydro-Québec TransÉnergie, on parle plutôt d'« activités qui ont ou peuvent avoir un impact significatif sur l'environnement ».





Déclaration de principes environnementaux

Hydro-Québec TransÉnergie s'engage à :

Transporter l'électricité dans le respect :

- des lois
- des règlements
- et des autres exigences environnementales.

Pour ce faire, la Division adhère entièrement à la politique « Notre environnement » d'Hydro-Québec et intègre l'environnement dans ses activités courantes, de façon à prévenir la pollution, suivant une approche d'amélioration continue de sa performance environnementale.

Promouvoir des façons de faire qui tiennent compte des principes de développement durable, tout en assurant la pérennité et la croissance optimale de ses actifs de même que sa position concurrentielle.

Inciter ses partenaires et ses fournisseurs à adopter de bonnes pratiques environnementales.

Ceci est l'engagement de notre équipe de direction. Nous soutenons et encourageons tous les efforts des gestionnaires et des employés dans la protection de l'environnement.



Yves Filion
Président

Version du 3 octobre 2006
Cetex-003 (version est #ajoutée au public)



Un coup d'œil sur notre déclaration de principes

Hydro-Québec TransÉnergie a adopté une Déclaration de principes environnementaux dans laquelle elle énonce ses principaux engagements en fonction de ses activités et de sa mission.

RAP

Un réseau de transport pour l'avenir

Adhésion au RAP :
Respect de la réglementation
Amélioration continue
Prévention de la pollution

Chacun, par ses gestes de tous les jours, contribue à l'atteinte des objectifs environnementaux, par exemple :

- en utilisant les contenants de récupération appropriés (matières dangereuses résiduelles, métaux, papier, etc.);
- en intervenant efficacement lors d'un déversement accidentel;
- en utilisant le bon mode d'intervention sur la végétation, au bon endroit et au moment opportun;
- en tenant compte des aspects environnementaux dans la conception de nouvelles installations.

Engagement de la direction

L'environnement c'est l'affaire de tous!

Le succès environnemental d'Hydro-Québec TransÉnergie dépend de la contribution de tous: la Haute direction, les gestionnaires et les employés. Voici les rôles et responsabilités de chaque participant au SGE.

Ce que nous devons tous faire

- Connaître nos rôles et responsabilités
- Respecter les encadrements en vigueur
- Participer au RAP

SGE



Haute direction: président

- Adopter, maintenir et promouvoir la Déclaration de principes environnementaux.
- Définir les engagements, les orientations et les objectifs en matière d'environnement.
- Tenir des revues de direction afin d'assurer que le SGE est approprié, pertinent et efficace.
- Autoriser les ressources humaines, financières et technologiques indispensables au maintien et à l'amélioration continue du SGE.

Haute direction: directeur

- Démontrer son engagement en faveur de la Déclaration de principes environnementaux et la promouvoir.
- Établir des objectifs environnementaux pour sa direction.
- S'assurer que les rôles, responsabilités et autorités liés au SGE, et qui sont propres à sa direction, sont définis et communiqués.
- S'assurer que le SGE de sa direction est approprié, pertinent et efficace.

Gestionnaire

- Connaître les engagements de la Déclaration de principes environnementaux.
- Faire connaître les aspects du travail qui ont ou peuvent avoir un impact significatif sur l'environnement.
- Gérer les exigences légales et autres exigences environnementales.
- Fixer des objectifs environnementaux, mettre en place des plans d'action et en assurer le suivi.
- Voir au respect des encadrements relatifs à l'environnement et s'assurer de la formation, de la sensibilisation et de la compétence des employés.
- Corriger les non-conformités, identifier les causes et mettre en place les actions correctives et préventives.

Employé

- Connaître les engagements de la Déclaration de principes environnementaux (RAP) et contribuer à sa mise en œuvre.
- Connaître les aspects de son travail qui ont ou peuvent avoir un impact significatif sur l'environnement et appliquer les encadrements liés à ses activités.
- Savoir réagir en situation d'urgence environnementale.
- Signaler au gestionnaire toute initiative pouvant aider à protéger l'environnement.

Les gestionnaires veillent au dynamisme du SGE

Le gestionnaire doit être en mesure d'identifier ces activités en termes d'impacts et de moyens, tel que le stipulent **les documents de gestion et de maîtrise opérationnelle**.

En voici quelques exemples:



Intégrer l'environnement dans les activités courantes

Un SGE conforme à la norme internationale ISO 14001 amène les différentes unités d'Hydro-Québec TransÉnergie:

- à optimiser la gestion des matières dangereuses résiduelles;
- à améliorer l'intégration des aspects environnementaux à toutes les étapes d'un projet;
- à respecter l'environnement dans les activités de maintenance;
- à optimiser la gestion des emprises de lignes;
- à récupérer une plus grande quantité de matériel retiré du réseau (transformateurs, pièces électriques, poteaux, etc.);
- à sensibiliser et à former davantage les employés aux questions environnementales et aux interventions en situation d'urgence environnementale;
- à intégrer l'environnement dans les évaluations spécialisées;
- à réaliser les tâches quotidiennes telles que la maintenance des installations, la formation des techniciens, etc.

SGE

16

Activité qui a ou qui peut avoir un impact significatif sur l'environnement (AES)	Impact potentiel sur l'environnement	Moyens
Maintenance dans les postes et les sites de télécommunications	Contamination de l'eau et du sol	Encadrements de maintenance et moyens de prévention
Maîtrise de la végétation par coupe mécanique ou par une utilisation sélective de phytocides	Contamination de l'eau et du sol. Modification importante de la composition végétale de l'emprise. Altération ou perte d'habitats fauniques	Encadrements sur la protection de l'environnement lors des activités de maîtrise de la végétation
Exploitation d'une zone de récupération de matières dangereuses résiduelles (MDR)	Contamination de l'eau et du sol	Encadrement sur la récupération des MDR
Intervention d'urgence à la suite d'un déversement de contaminant	Contamination de l'eau, du sol et de la flore. Altération ou perte d'habitats fauniques	Procédure sur les déversements accidentels de contaminants. Activités de formation ou de sensibilisation
Entreposage et récupération des systèmes de climatisation dans les postes	Consommation et épuisement des ressources (naturelles et énergétiques)	Récupération de matières résiduelles
Entreposage et récupération de l'appareillage dans les postes	Contamination de l'eau et du sol	Encadrement sur la récupération par la banque d'appareillage majeur (BAM)
Implantation d'une nouvelle installation	Intégration inadéquate de l'installation dans l'environnement	Exigences particulières de conception en environnement

17

Glossaire

action corrective

Action visant à éliminer la cause d'une non-conformité détectée.

action préventive

Action visant à éliminer la cause d'une non-conformité potentielle.

amélioration continue

Processus d'enrichissement du système de gestion environnementale afin d'obtenir des améliorations de la performance environnementale globale en cohérence avec la DPE de l'organisme.

aspect environnemental

Élément des activités, des produits ou des services d'un organisme qui est susceptible d'interactions avec l'environnement.

aspect environnemental significatif (AES)

Type d'aspect environnemental qui a, ou peut avoir, un impact environnemental significatif.

+ Les aspects environnementaux significatifs doivent être pris en considération en priorité par le système de gestion environnementale.

+ À Hydro-Québec, on parle plutôt d'« activités qui ont ou peuvent avoir un impact significatif sur l'environnement ».

audit d'enregistrement

Processus par lequel un organisme de tierce partie s'assure que le système de gestion environnementale répond aux exigences du système documenté de l'entreprise et de la norme ISO 14001.

déclaration de principes (DPE)

Affirmation écrite des unités d'affaires et de support d'Hydro-Québec ayant pour objectif de préciser la signification des principes contenus dans la politique d'entreprise en fonction de leur mission et de leurs aspects environnementaux significatifs.

développement durable

Développement qui répond aux besoins du présent sans compromettre la capacité des générations futures de répondre aux leurs. Rapport Brundland (Commission mondiale sur l'environnement et le développement, 1987).

diligence raisonnable

Degré de prudence, de réaction et d'attente auquel on peut à bon droit s'attendre de la part de dirigeants d'entreprise raisonnables et prudents, et dont ils font habituellement preuve face à une situation donnée.

élément du système de gestion environnementale

Chacun des 17 éléments qui décrivent un système de gestion environnementale aux sections 4.2 à 4.6 de la norme ISO 14001.

enregistrement

Document faisant état de résultats obtenus ou apportant la preuve de la réalisation d'une activité.

impact environnemental

Toute modification de l'environnement, négative ou positive, résultant totalement ou partiellement des aspects environnementaux de l'organisme.

impact environnemental significatif

Voir *aspect environnemental significatif*.

indicateur de performance environnementale

Expression spécifique qui fournit des informations sur la performance d'un organisme (re: ISO 14031)

ISO

L'expression « ISO » vient du grec *isos* qui veut dire « égal ». Il est à noter qu'il ne s'agit pas du sigle de l'Organisation Internationale de Normalisation (OIN ou IOS en anglais).

non-conformité

Non-satisfaction d'une exigence.

registraire

Synonymes: organisme d'enregistrement; tierce partie.

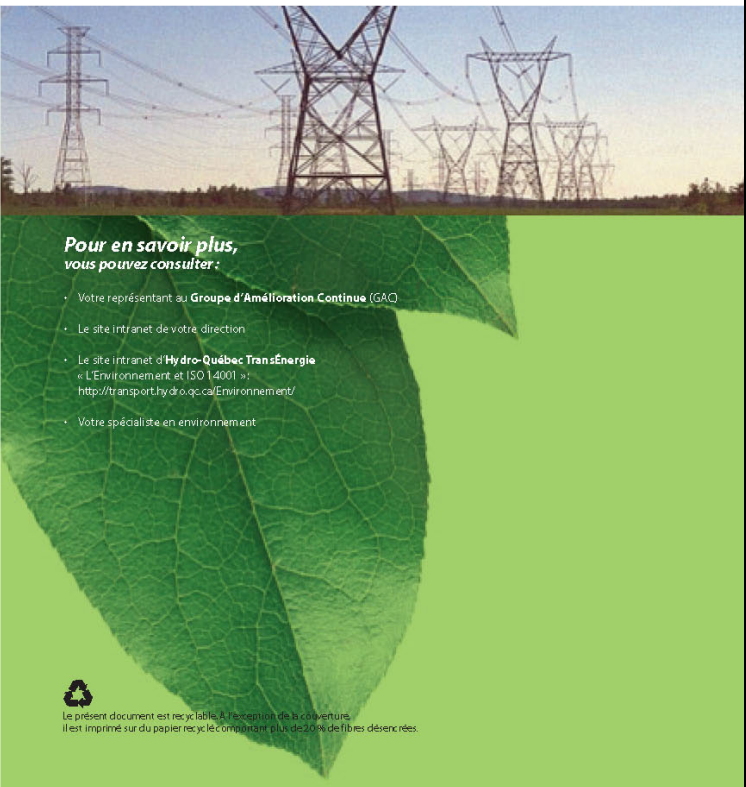
Tierce partie impartiale habilitée à enregistrer le système de gestion environnementale des demandeurs conformément aux normes de système de gestion environnementale reconnues aux échelles nationales ou internationales, ou les deux.

+ Le registraire est un organisme qui a été soumis à la procédure d'accréditation.

système de gestion environnementale (SGE)


Synonyme: système de management environnemental.

Composante du système de gestion globale qui inclut la structure organisationnelle, les activités de planification, les responsabilités, les pratiques, les procédures, les procédés et les ressources pour élaborer, mettre en œuvre, réaliser, passer en revue et maintenir la politique environnementale.



**Pour en savoir plus,
vous pouvez consulter :**

- Votre représentant au **Groupe d'Amélioration Continue (GAC)**
- Le site Intranet de votre direction
- Le site Intranet d'**Hydro-Québec TransÉnergie**
« L'Environnement et ISO 14001 » :
<http://transport.hydro.quebec.ca/Environnement/>
- Votre spécialiste en environnement

 Le présent document est recyclable à la réception de la couverture.
Il est imprimé sur du papier recyclé contenant plus de 20% de fibres dérivées.

D Déclaration de principes environnementaux



Déclaration de principes environnementaux

**Un réseau de transport
pour l'avenir**

TransÉnergie s'engage à transporter l'électricité dans le respect des lois et des règlements. Pour ce faire, la division adhère entièrement à la politique « Notre environnement » d'Hydro-Québec et intègre l'environnement à ses activités courantes, de façon à prévenir la pollution, suivant une approche d'amélioration continue de sa gestion et de sa performance environnementales.

TransÉnergie favorise une intégration harmonieuse de ses installations dans le milieu selon des principes de développement durable, tout en assurant la pérennité et la croissance optimale de ses actifs de même que sa position concurrentielle.

Jacques Régis
Jacques Régis
Président
4 novembre 1999

**L'expertise de nos employés:
un atout majeur...**

- pour planifier et concevoir les installations en tenant compte de l'environnement;
- pour exploiter et maintenir les installations en protégeant l'environnement;
- pour réduire, récupérer, réutiliser et favoriser le recyclage et la valorisation des ressources, des matériaux et des équipements;
- pour prévoir les urgences environnementales et intervenir efficacement.

TransÉnergie incite ses partenaires et ses fournisseurs à adopter de bonnes pratiques environnementales.

Elle soutient le développement et l'amélioration des connaissances et des pratiques en environnement, notamment dans les domaines des évaluations environnementales, des champs électriques et magnétiques, de la faune et de la maîtrise de la végétation.

20060213

TransÉnergie  Une division d'Hydro-Québec

E Caractéristiques toxicologiques et devenir des phytocides

E.1 Description toxicologique et mécanismes d'action toxique

Pour faciliter la lecture du présent chapitre, nous expliquons ci-dessous les abréviations qui y sont utilisées :

2,4,5-T	Acide (2,4,5-trichlorophénoxy)acétique
2,4-D	Acide (2,4-dichlorophénoxy)acétique
ARLA	Agence canadienne de réglementation de la lutte antiparasitaire
BAF	Facteur de bioaccumulation
BCF	Facteur de bioconcentration
CAS	Chemical Abstract Service
CCME	Conseil canadien des ministres de l'Environnement
CE	Concentration effective
CL	Concentration létale
CL50	Concentration létale médiane, c'est-à-dire concentration estimée produisant 50 % de mortalité chez les organismes exposés
CSE	Concentration sans effet
DGA	Sel de diglycolamine
DL	Dose létale
DL50	Dose létale médiane, c'est-à-dire dose estimée produisant 50 % de mortalité chez les organismes exposés
DMA	Sel de diméthylamine
DES	Dose sans effet
é. a.	Équivalent acide
i. a.	Ingrédient actif
I-TEQDF	International Toxic Equivalency Quantity for Dioxins and Furans ou quantité équivalente toxique pour les dioxines et furannes. Échelle de facteurs d'équivalence toxique adoptée en 1989 par la US EPA.
kg-p.c.	Kilogramme de poids corporel
LOAEL	De l'anglais Lowest Observed Adverse Effect Level, dose la plus faible testée produisant un effet nocif statistiquement significatif sur les organismes cibles
LOEC	De l'anglais Lowest Observed Effect Concentration, concentration la plus faible testée produisant un effet nocif statistiquement significatif sur les organismes cibles
LOEL	De l'anglais Lowest Observed Effect Level, dose la plus faible testée produisant un effet statistiquement significatif sur les organismes cibles
LT50	Limite de tolérance médiane
MDDEP	Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs
MEF	Ministère de l'Environnement et de la Faune (aujourd'hui le MDDEP)
MENV	Ministère de l'Environnement du Québec (maintenant le MDDEP)
NOAEL	De l'anglais No Observed Adverse Effect Concentration, concentration la plus forte

	testée ne produisant aucun effet nocif statistiquement significatif sur les organismes cibles
NOEC	De l'anglais No Observed Effect Concentration, concentration la plus forte testée ne produisant aucun effet novif statistiquement significatif sur les organismes cibles
NOEL	De l'anglais No Observed Effect Level, dose la plus forte testée ne produisant aucun effet nocif statistiquement significatif sur les organismes cibles
PCDD	Dibenzo-p-dioxines polychlorés
PCDF	Dibenzo-p-furannes polychlorés
PÉRE	Procédure d'évaluation des risques écotoxicologiques du ministère de l'Environnement du Québec (aujourd'hui le MDDEP)
RC	Rapport de cotes
RR	Risque réel
SGPT	De l'anglais Serum Glutamic-Pyruvic Transaminase ; enzyme.
TBEE	Dérivé ester butoxyéthylque du triclopyr
TCDD	Tétrachlorodibenzo-p-dioxine
TCP	3,5,6-trichloropyridinol
TIPA	Sel de triisopropanolamine
TMP	3,5,6-trichloro-2-méthoxyypyridine
US EPA	Agence de protection de l'environnement des États-Unis (United States Environmental Protection Agency)
USDA	Ministère de l'agriculture des États-Unis (United States Department of Agriculture)

E.1.1 2,4-D

E.1.1.1 Mammifères

E.1.1.1.1 Toxicocinétique

L'absorption du 2,4-D par le tractus gastro-intestinal de l'homme est relativement rapide et presque complète, avec une demi-vie de 2,5 heures (Kohli et coll., 1974, dans IARC, 1986). Le 2,4-D peut également être absorbé par voie cutanée (de 2 à 10 %) et par inhalation, à un taux moins élevé.

Le 2,4-D administré par voie orale sous forme d'acide libre, de sel de sodium ou de sel d'amine est rapidement et presque complètement absorbé chez le rat, le veau et le porc. Plus de 80 à 85 % de la dose ingérée sont assimilés par les mammifères, principalement au niveau intestinal. Les esters butyles sont absorbés plus lentement et moins complètement que les formes amines (Erne, 1966).

Chez le rat, après absorption par voie orale, l'acide 2,4-D se répartit dans l'ensemble du corps, la concentration plasmatique maximale étant atteinte après trois heures

(Santé Canada, 1991). Selon les données obtenues par Khanna et Fang (1966) et Erne (1966), le 2,4-D est distribué principalement dans le sang et les reins ainsi que, à plus faible concentration, dans le foie, le cœur, les poumons et la rate et, à des taux encore plus faibles, dans les muscles et le cerveau pour enfin se trouver à l'état de traces dans la graisse. Le volume de distribution du 2,4-D est relativement petit et s'établit entre 100 et 300 ml/kg chez les rats et l'homme (ITF, 1987).

Lorsqu'une dose aiguë unique est administrée, un équilibre entre les concentrations plasmatiques et tissulaires s'établit rapidement. En général, les quantités de résidus dans les tissus sont proportionnelles aux quantités de 2,4-D dans le sang.

Quelles que soient les doses d'exposition, le 2,4-D est présent dans l'air expiré. Toutefois, le taux d'excrétion dans l'urine et les fèces varie selon la dose administrée. Il suffit de 48 heures pour une excrétion presque complète du 2,4-D chez les rats exposés à de faibles doses (de 1 à 10 mg). En fait, de 93 à 96 % de la dose orale sont excrétés dans les 24 heures. Des résultats similaires ont été obtenus pour le 2,4-D sous forme de sel de sodium et de sel de triéthanolamine (Smith et coll., 1980 ; Eiseman et Thakur, 1984). Cependant, à la suite d'une exposition à des doses plus élevées (de 20 à 100 mg), l'élimination complète du 2,4-D se fait en 144 heures. Ainsi, Khanna et Fang (1966) ont observé une diminution du pourcentage de 2,4-D ingéré dans l'urine et les excréments proportionnelle à l'augmentation de la dose absorbée. Ce changement du processus d'excrétion indique que le 2,4-D est absorbé plus lentement et, par conséquent, excrété plus lentement, lorsque le taux administré par voie orale augmente. D'après une analyse toxicocinétique des données sur le plasma et l'excrétion urinaire chez les rats et les souris, l'élimination du 2,4-D est un phénomène saturable. Smith et coll. (1980) ont déterminé que le taux maximal excrété après l'administration par voie orale de 2,4-D chez les rats est de 53,7 µg/ml. Eiseman et Thakur (1984) ont établi que l'élimination du 2,4-D est saturée à la suite de l'administration orale de 45 mg/kg et plus à des souris. En bref, l'élimination est saturable et non linéaire.

Le 2,4-D sous forme de DMA est également absorbé et excrété rapidement, après l'administration par gavage. La concentration maximale plasmatique est atteinte en 20 min et l'élimination monte à 88 % en 6 heures (Santé Canada, 1991).

Le profil toxicocinétique du 2,4-D a aussi été étudié chez l'homme. Sauerhoff et coll. (1976) ont étudié la cinétique du 2,4-D chez cinq volontaires qui ont reçu par voie orale 5 mg/kg-p.c. de 2,4-D. Une pointe de concentration d'environ 25 µg/ml a été observée quatre heures après le traitement. Ils ont déterminé que 88 à 106 % de la dose étaient évacués dans l'urine pendant les 144 heures d'observation et indiqué que l'élimination du 2,4-D du plasma humain était un procédé du premier ordre, avec une demi-vie d'environ 11,6 heures. L'excrétion est également un procédé du premier ordre, avec une demi-vie de 17,7 heures. Des valeurs de demi-vie pour l'excrétion urinaire de 14 à 79 heures ont été publiées par l'International Agency for Research on Cancer (IARC) en 1986. Le 2,4-D est excrété presque sans transformation,

principalement dans l'urine et parfois dans la bile et les fèces. Il n'y a aucune preuve que le 2,4-D puisse s'accumuler dans les tissus à la suite d'une administration répétée.

La concentration maximale de la radioactivité dans tous les tissus a été atteinte 6 à 8 heures après le gavage de rats avec 1 mg de 2,4-D radioactif ¹⁴C (Khanna et Fang, 1966). Par la suite, la radioactivité diminuait rapidement et n'était plus décelable dans les tissus après 24 heures. Par contre, au taux de 100 mg (environ 300 mg/kg), la pointe de concentration persistait pendant environ 17 heures.

Chez les mammifères, le 2,4-D tend à être rapidement excrété dans l'urine et ne se bioaccumule pas dans les tissus (Hayes, 1982, dans USDA, 1984 ; CNRC, 1979). Le 2,4-D et ses formulations (sauf les esters non polaires) sont, la plupart du temps, plus solubles dans l'eau que dans les solvants organiques ou les lipides. Cette propriété lui confère un faible coefficient de bioaccumulation. Bien que certains mammifères exposés accumulent une partie du phytocide, les ratios sont faibles et les petites quantités retenues sont rapidement éliminées une fois que l'exposition est terminée (Norris, 1981).

Les esters et les sels de 2,4-D sont vite transformés en 2,4-D acide. La majorité du 2,4-D excrété dans l'urine est inchangée. Schulze et coll. (1985) ont constaté que plus de 95 % de l'ester butylique de 2,4-D administré par voie sous-cutanée à des rats sont excrétés inchangés. Aucune forme conjuguée n'est décelée, mais une petite partie, soit plus de 2 %, semble provenir d'une oxydation de la chaîne latérale. Le métabolite serait l'ester hydroxyléthylique de 2,4-D.

Une importante corrélation entre la diète et le taux d'élimination du 2,4-D a été observée chez la chèvre par Orberg (1980b, dans OMS 1984). Une diète pauvre en protéines entraîne une réduction de la clairance plasmatique du 2,4-D, allant de 20 à 50 %.

Suivant l'application cutanée de 1 mg/kg de 2,4-D à des souris pendant 1,6 et 24 heures, Grissom et coll. (1985) ont établi un taux d'absorption de 21 % après 24 heures. Plus de 90 % du 2,4-D sous forme d'ester de propylène glycol-éther appliqué sur la peau des rats étaient absorbés dans les 120 premières heures (Smith et coll., 1981). Par contre, l'absorption percutanée du 2,4-D semble plus faible chez l'homme que chez les rats : 6,4 % seulement. Feldmann et Maibach (1974) ont indiqué que, cinq jours après le traitement, le taux d'excrétion urinaire n'était que de 5,8 % de la dose appliquée (4 µg/cm³). D'après les données obtenues chez les travailleurs qui ont pulvérisé du 2,4-D, le taux d'absorption estimatif se situait entre 2 et 10 %. Le calcul de la quantité de 2,4-D absorbée est fondé sur la quantité de 2,4-D excrétée dans l'urine et sur l'exposition cutanée estimative (Libich et coll., 1984 ; Grover et coll., 1986).

Chez le lapin, l'absorption cutanée de l'acide 2,4-D est de 36 % après application sur le dos (Santé Canada, 1991). En ce qui concerne l'absorption cutanée du 2,4-D sous

forme amine en solution aqueuse, elle est de respectivement 12 et 20 % chez le lapin et le rat (Santé Canada, 1991).

Des observations résultant de plusieurs études indiquent que le 2,4-D n'est pas métabolisé de façon notable chez les animaux, sauf les ruminants. Des résidus de dichlorophénol (2,4-DCP) ont été trouvés dans le lait de vaches laitières nourries pendant trois semaines avec une diète contenant 100 mg de 2,4-D (Bjerke et coll., 1972 et Leng, 1972, dans OMS, 1984). Par ailleurs, des résidus ont aussi été décelés dans le foie et les reins de vaches et de moutons nourris avec une diète en contenant jusqu'à 2 000 mg/kg pendant quatre semaines (Clark, 1975 et Leng, 1972, 1977, dans OMS, 1984).

Gutemann et coll. (1963, dans USDE, 1983) n'ont pas trouvé de résidus de 2,4-D dans le lait ni dans les excréments d'une vache dont la diète avait été, pendant cinq jours, additionnée de 5 mg/kg du phytocide. De faibles quantités du phytocide sont toutefois transmises au veau par l'intermédiaire du lait maternel (Fang et coll., 1973, dans CNRC, 1979). Lindquist et Ullberg (1971, dans CNRC, 1979), ont montré que le phytocide passe graduellement dans le fœtus d'une souris gravide aux derniers stades de la gestation, mais sans accumulation, c'est-à-dire que le rapport entre les concentrations dans le sang maternel et dans le sang du fœtus est inférieur à 1. Des résultats similaires ont aussi été observés par Erne (1966b, dans CNRC, 1979), qui a étudié l'absorption et l'accumulation du 2,4-D chez une truie gravide. Le 2,4-D peut traverser le placenta chez la rate et atteindre le fœtus. Toutefois, il est rapidement éliminé des tissus du fœtus (en 24 heures).

La biotransformation chez les mammifères semble rare et consiste surtout en la production de conjugués de 2,4-D avec des sucres ou des acides aminés. Une dose unique est excrétée en quelques jours, en grande partie dans l'urine et à un degré moindre dans les excréments (IRPTC, 1984).

E.1.1.1.2 Toxicité aiguë

Selon SERA (1998), la toxicité aiguë de l'acide 2,4-D, de ses sels et de ses esters est considérée comme relativement faible chez les mammifères.

Les DL₅₀ orales publiées pour le 2,4-D sous ses formes acide, sel de sodium et sel d'amine varient entre 300 et 2 000 mg/kg pour les souris, les rats, les cobayes et les lapins. Lorsque le 2,4-D est mélangé avec d'autres phytocides comme les MCP (Mécoprop) ou le dicamba, les DL₅₀ se situent entre 1 847 et plus de 5 000 mg/kg. Cependant, selon des études récentes, les DL₅₀ pour le 2,4-D acide sont entre 639 et 764 mg/kg, tandis que, pour les sels aminés, les valeurs vont de 863 à 1 090 mg/kg. Ce phytocide est donc considéré comme légèrement toxique (Zendzian, 1987). Les chiens semblent plus sensibles, avec une DL₅₀ de 100 mg/kg. Cette sensibilité élevée est probablement associée à la faible capacité des chiens d'excréter les acides phénoxyacétiques (Gehring et Betso, 1978). La toxicité du 2,4-D sous forme de sels

ou d'esters est à peu près la même que celle du 2,4-D acide. Le solvant peut intervenir dans la toxicité : ainsi, le 2,4-D sous forme d'ester butylique est moins toxique s'il est dissous dans l'eau (DL₅₀ de 920 à 1 500 mg/kg) que quand il est dissous dans une huile de type diesel (de 300 à 400 mg/kg).

Cholakis et coll. (1982, dans OMS, 1989) ont obtenu des estimations de DL₅₀ orales aiguës pour deux espèces de campagnol en déterminant leur taux de mortalité 14 jours après l'administration d'une dose unique de 2,4-D acide. Les valeurs obtenues étaient de 2 110 mg/kg-p.c. (min. : 1 800 ; max. : 2 570) pour les mâles et de 2 100 mg/kg-p.c. (min. : 1 900 ; max. : 2 390) pour les femelles du Campagnol des prairies (*Microtus orchrogaster*). En ce qui concerne le Campagnol à queue grise (*Microtus canicaudus*), les valeurs mesurées allaient de 955 à 1 150 mg/kg-p.c. pour les mâles et de 1 010 à 1 790 mg/kg-p.c. pour les femelles.

Chez certains animaux, de fortes doses de 2,4-D provoquent une mort soudaine par fibrillation ventriculaire (IARC, 1977). D'après l'IARC (1977), l'INRS (1985) et le USDA (1984), les symptômes signalés chez les animaux qui ne meurent pas immédiatement sont les suivants :

- troubles musculaires et neurologiques
 - difficulté des mouvements qui progresse vers une rigidité des muscles squelettiques pour aboutir à l'ataxie ;
 - raideur des extrémités ;
 - incoordination motrice ;
 - léthargie, dépression, stupeur ;
 - spasme périodique ;
 - coma.

- troubles digestifs
 - salivation, soif
 - perte d'appétit, perte de poids ;
 - nausées ;
 - vomissements ;
 - gastro-entérites hémorragiques.

- troubles pulmonaires
 - respiration rapide ;
 - pneumonie (chien).

Lors d'un examen anatomopathologique chez le chien, Hill et Carlisle (1947) ont observé une dégénérescence et un gonflement des reins chez tous les animaux traités. Des dommages au foie ont été notés chez les animaux qui avaient succombé à des doses massives de 2,4-D. Drill et Hiratzka (1953) ont décrit chez le chien la présence d'une myotonie accompagnée d'une irritation des muqueuses gastro-intestinales, de nécroses hépatiques modérées et d'une légère dégénérescence des tubules rénaux chez ceux qui étaient mortellement intoxiqués par une administration orale de 100 à 400 mg/kg de 2,4-D.

Une administration unique par gavage chez le rat de doses allant jusqu'à 250 mg/kg/j a mis en évidence à la plus forte des doses des changements transitoires de démarche et de coordination ainsi qu'une activité motrice nettement diminuée. À une dose de 75 mg/kg/j, seuls de légers effets locomoteurs sont apparus le premier jour, mais aucun effet n'a été observé au huitième. Une NOAEL de 15 mg/kg/j a été déterminée pour les effets neurotoxiques (Mattsson et coll., 1997). Des effets neurotoxiques à une exposition aiguë ont été observés chez le cochon et une LOEL de 100 mg/kg/j a été établie (Bjorklund et Erne, 1966).

Les souris semblent être plus sensibles au 2,4-D que les rats en cas d'exposition aiguë, mais l'inverse semble vrai pour les expositions subchroniques et chroniques (Santé Canada, 1991).

Des essais préliminaires de tératogénicité ont montré des potentiels de toxicité aiguë (létalité) équivalents pour les formes acide et ester (Courtney 1977 ; Kavlock et coll., 1987).

Avec des DL₅₀ cutanées qui s'établissent entre 1 400 et plus de 2 000 mg/kg, le 2,4-D est classé dans la catégorie III (légèrement toxique). Aucun effet systémique décelable au niveau sanguin, clinique ou neuropathologique n'a été observé à la suite de l'application cutanée des différentes formulations du 2,4-D. Par ailleurs, la manipulation du 2,4-D présente peu de danger pour la peau à cause du faible potentiel irritant de ce produit. Les formulations diluées dans l'huile sont plus irritantes que les formulations diluées dans l'eau.

Les effets observés sur le système immunitaire après une application cutanée chez les souris ne présentent pas de risque pour la santé étant donné que les taux utilisés (500 mg/kg) pour l'expérience sont de beaucoup supérieurs aux niveaux d'exposition dans les conditions naturelles (Jeffrey, 1986b). En fait, la diminution de la production d'anticorps observée est considérée comme découlant d'un effet toxique systémique grave plutôt que d'une altération directe du système immunitaire.

Dans plusieurs cas d'empoisonnement au 2,4-D par absorption cutanée chez l'être humain, on a observé des signes de neurotoxicité grave. Ces perturbations n'ont toutefois pas été constatées dans les études animales réalisées par Kay et coll. (1965) et par Mattson et coll. (1986a ; 1986b). Les seuls effets observés par Mattson relativement à l'exposition de rats au sel de DMA du 2,4-D sont une perte de poids et des changements mineurs au niveau de la peau. Cette étude a été revue par les neurophysiologistes du Department of Toxicology de la US EPA ; ceux-ci y ont relevé des anomalies dont la présence ne permet pas de mettre en évidence les perturbations neurologiques en question (Zendzian, 1987).

D'après le test de sensibilisation cutanée chez les cobayes, le 2,4-D n'est pas considéré comme une substance provoquant cet effet.

Le 2,4-D présente un potentiel d'irritation des yeux lorsqu'il y a des éclaboussures. Le 2,4-D acide sous forme de poudre est légèrement irritant pour les membranes conjonctivales. Les formulations de sels et d'esters ainsi que les solutions concentrées de 2,4-D peuvent causer une irritation plus importante des yeux et même des lésions (Mullison, 1981).

E.1.1.1.3 Toxicité subchronique et chronique

Les formulations acide et amine de 2,4-D sont jugées de modérément à légèrement toxique pour la faune terrestre.

Le principal organe cible des effets structuraux, physiologiques et chimiques du 2,4-D est le rein, comme l'ont confirmé à maintes reprises plusieurs études détaillées portant sur diverses espèces, dont le cochon, la chèvre et le mouton (Schillinger, 1960, Bjorklund et Erne, 1966, Erne, 1966a, Stanosz, 1969, Hunt et coll., 1970, Milhaud et coll., 1970, Gorshkov et coll., 1972, Palmer, 1972, Senczuk et Pogorzelska, 1975, Koschier et coll., 1978 et Orberg, 1980a, dans OMS, 1984). Les effets observés sur cet organe sont une augmentation de l'homogénéité, une altération des propriétés tinctoriales du cytoplasme et une diminution de la vacuolisation intracellulaire. De légères modifications microscopiques dans le foie ont été observées à des niveaux d'exposition élevés. Ces modifications sont associées à l'augmentation des enzymes sériques et du poids du foie. Les effets sur le foie sont considérés comme non spécifiques et mineurs. Des modifications de certains paramètres hématologiques et de l'hormone thyroïdienne sont également signalées. Toutefois, les perturbations de l'hormone T₄ (thyroxine) ne sont pas accompagnées d'effets morphologiques sur la glande thyroïde.

Dans les études subchroniques sur les rats, Gorzinski et coll. (1987) ont noté différentes NOEL selon la nature des effets toxicologiques. En effet, une NOEL de 15 mg/kg/j basée sur la perturbation des reins et une NOEL de 1 mg/kg/j fondée sur les quantités réduites de réticulocytes chez les rats mâles ont été établies. Chez la souris, une NOEL de 5 mg/kg/j basée sur les modifications de la glande pituitaire a été notée.

Lors d'études sur la toxicité subchronique d'un sel d'amine et d'un ester de 2,4-D, des doses orales journalières de 50 et de 100 mg/kg de 2,4-D administrées respectivement à une vache et à un mouton pendant une période de 10 à 481 jours n'ont pas causé d'effet toxique. Les effets toxiques observés à des doses plus élevées se sont manifestés par les symptômes suivants : perte d'appétit, perte de poids, faiblesse musculaire et dérangements gastro-intestinaux (Mullison, 1981, dans USDA, 1984).

Une étude de toxicité subchronique a été menée sur le rat exposé à du 2,4-D sous formes acide, amine et ester. Les auteurs ont conclu à une toxicité comparable des trois formes (Charles et coll., 1996a).

Chez le chien, une exposition subchronique (13 semaines) à l'acide 2,4-D, au sel de diméthylamine et à l'éthylhexyle ester à des doses de 0, 0,5 (forme acide uniquement), 1, 3,75 et 7,5 mg/kg/j indique un potentiel toxique similaire de ces trois composés. Une NOAEL globale de 1 mg/kg/j a été établie d'après plusieurs effets, dont des diminutions du gain de poids, du poids testiculaire et de la consommation alimentaire (15 % à la plus forte dose) et des modifications de certains paramètres biologiques comme une augmentation de l'azote uréique du sang (Charles et coll., 1996b). Une seconde expérience, d'une durée de 52 semaines, a été menée avec des doses de 0, 1, 5 et 7,5 mg/kg/j de 2,4-D sous forme acide. Une diminution statistiquement significative du gain de poids a été observée chez les femelles, particulièrement pour la plus forte dose. Les altérations pathologiques cliniques étaient comparables à celles de l'étude subchronique et n'ont pas semblé de nature évolutive. Une NOEL de 1 mg/kg/j a donc été confirmée (Charles et coll., 1996b).

Toujours chez le chien, d'autres études sur des expositions subchroniques et chroniques indiquent une LOAEL de 5 mg/kg/j et une NOEL de 1 mg/kg/j pour des effets rénaux et hépatiques (Dalgard et coll., 1993, dans SERA, 1998). D'autres études subchroniques ou chroniques chez la souris ont également permis d'établir des NOAEL de l'ordre de 5 mg/kg/j.

Par ailleurs, on signale des perturbations du système nerveux chez des animaux exposés à des doses élevées de 2,4-D par des voies autres que cutanée dans quelques études subchroniques. Ainsi, des chiens exposés par voie orale à 20 mg/kg/j de 2,4-D présentent des troubles neuromusculaires (Drill et Hiratzka, 1953). Des modifications histopathologiques du système nerveux central sont également observées chez des souris exposées à une diète de 100 mg/kg de 2,4-D sous forme d'ester n-butylique (Blakley, 1986a, dans ITF, 1987). Une injection intrapéritonéale de 200 mg/kg/j entraîne chez les rats une démyélinisation de la moelle épinière (Desi et coll. 1962).

D'après les études de toxicité chronique, aucun effet délétère n'est associé au 2,4-D à des taux allant jusqu'à 500 mg/l (14,5 mg/kg/j) chez les chiens et 1 250 mg/l (62,5 mg/kg/j) chez les rats (Hansen et coll., 1971). Les données provenant des laboratoires Hazleton (Serota, 1986 ; Serota, 1987) et portant sur les rats et les souris exposés au 2,4-D par voie orale pendant deux ans, permettent d'établir une NOEL de 1 mg/kg basée sur la perturbation des reins.

Une NOAEL de 5 mg/kg/j et une LOAEL de 75 mg/kg/j ont été déterminées chez le rat en situation d'exposition chronique. Les effets critiques retenus étaient une diminution du gain de poids corporel et des troubles hématologiques. Une étude de toxicité sur le développement du lapin a permis de fixer une NOAEL de 30 mg/kg/j et une LOAEL de 90 mg/kg/j basées sur des signes cliniques, une perte du réflexe de redressement et des avortements (US EPA, 2005a).

Une étude chronique de 52 semaines sur le rat exposé à des doses allant jusqu'à 150 mg/kg/j a mis en évidence chez les femelles exposées à la plus forte des doses

une dégénérescence rétinienne et, pour les deux sexes, une diminution de 10 % du poids corporel par rapport au groupe témoin. Une NOAEL de 75 mg/kg/j a été déterminée pour les effets neurotoxiques (Mattsson et coll., 1997).

À la suite d'expositions répétées sous forme d'injections d'ester de 2,4-D (n-butyle), Schulze et coll. (1988) ont observé des perturbations du fonctionnement neurologique en mesurant la performance des rats à l'aide d'une batterie de tests sur le comportement neurologique. Les auteurs suggèrent qu'un métabolite actif de l'ester du 2,4-D serait la cause de la toxicité au chapitre du comportement neurologique. Ils soulignent également que ces effets sont rapidement réversibles et disparaissent après 24 à 48 heures. Suivant l'administration de doses répétées, ils ont décelé du 2,4-D accumulé dans le cerveau. Les données animales et humaines (Khanna et Fang, 1966 ; Sauerhoff et coll., 1976) confirment la présence de faibles concentrations de 2,4-D dans le cerveau. Ces observations indiquent que le 2,4-D est capable de traverser la barrière hémato-encéphalique. En effet, à la suite de l'administration de doses orales élevées de 2,4-D, la barrière hémato-encéphalique semble touchée (Elo et coll., 1983, dans ITF, 1987). Aucune étude expérimentale n'a pu démontrer jusqu'à présent le mécanisme d'action du 2,4-D sur le système nerveux central.

Chez le rat exposé à des doses de 0, 5, 75 et 150 mg/kg/j de 2,4-D, la dose maximale tolérée (MTD pour *Maximum Tolerated Dose*) a été établie à 150 mg/kg/j pour le mâle et à 75 mg/kg/j pour la femelle à la lumière des effets sur le poids corporel lors d'une étude chronique de deux ans (Charles et coll., 1996a). Des signes de toxicité oculaire et des effets hépatiques et thyroïdiens ont été observés à la plus forte dose. Ainsi, une NOEL de 5 mg/kg/j a été établie pour les rats des deux sexes en cas d'exposition chronique. En parallèle, une étude sur l'oncogénicité a été menée sur des souris exposées à des doses de 0, 5, 150 et 300 mg/kg/j pour les femelles et de 0, 5, 62,5 et 125 mg/kg/j pour les mâles. Les doses sont différentes selon les sexes, car une toxicité excessive a été observée chez les mâles exposés à 150 et 300 mg/kg/j. Bien qu'une augmentation statistiquement significative du ratio poids des reins/poids corporel ait été observée aux deux plus fortes doses pour les deux sexes, aucune valeur de référence pour la toxicité chronique n'a été déterminée dans cette étude.

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a établi, en 1984, une NOAEL de 31 mg/kg/j pour le 2,4-D. Cette dose de référence a été obtenue à partir de l'étude de Hansen (1971) sur des rats Osborne-Mendel exposés au 2,4-D pendant deux ans. Elle a été évaluée en 1971 par le groupe d'experts sur les résidus de pesticides de l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) et le comité d'experts sur les résidus de pesticides de l'OMS.

Johnson et Hansen (1969, dans OMS, 1989 et CNRC, 1979) ont étudié les effets secondaires de la pulvérisation de 2,4-D mélangé à de l'huile diesel sur de petits mammifères sauvages. La pulvérisation sur des arbustes et des mauvaises herbes se faisait par voie aérienne ou terrestre à des taux de 2,2 kg/ha et de 3,4 kg/ha. Dans le cas de la Souris sylvestre (*Peromyscus maniculatus*), on a constaté que la densité de

la population et l'importance de la portée étaient peu affectées par le phytocide. Une réduction de la densité de la population des Gaufres gris (*Thomomys talpoides*) et des Tamias mineurs (*Eutamias minimus*) a cependant été observée. En ce qui a trait aux populations de Campagnols montagnards (*Microtus montanus*), elles avaient augmenté dans les zones d'arbustes vivaces traitées. Les populations de gaufres et de campagnols ont retrouvé leur densité habituelle au rythme du rétablissement de la strate arbustive. Les auteurs de l'étude ont attribué ces variations de densité principalement aux changements ayant modifié la disponibilité de la nourriture dans le cas des gaufres, la disponibilité de la nourriture et du couvert dans celui des tamias, et enfin la disponibilité d'un couvert serré au sol dans le cas des campagnols. Ils n'ont observé aucun effet toxique direct des phytocides sur ces petits mammifères.

Fagerstone et coll. (1977, dans OMS, 1989) ont observé les effets d'une pulvérisation de 2,4-D sur deux colonies de Chiens de prairie (*Cynomys ludovicianus*) en Amérique du Nord selon leur zone de ravitaillement. Le phytocide avait été appliqué d'abord sous forme de sel de diméthylamine, puis à deux reprises (un mois et un an plus tard) sous forme d'ester de butyle. Toutes les applications de 2,4-D ont été effectuées à un taux de 2,2 kg/ha. L'une des colonies observées vivait dans une zone exposée qui était, au départ, riche en plantes à larges feuilles. Quant à la seconde colonie, elle vivait dans une aire non exposée, pauvre en plantes dicotylédones et riche en herbes. L'effet escompté de la pulvérisation était donc de rendre la zone exposée semblable à la zone témoin, c'est-à-dire y réduire le nombre de plantes à larges feuilles et le couvert. Avant la pulvérisation, les membres de la première colonie se nourrissaient de préférence d'arbustes (diète : 73 % d'arbustes, 5 % d'herbes). Après la pulvérisation, leur diète était constituée de 9 % d'arbustes et de 82 % d'herbes. La colonie témoin avait une diète similaire à celle de la première colonie après la pulvérisation, c'est-à-dire surtout constituée d'herbes. Les membres de la première colonie sont demeurés dans la même zone après la pulvérisation du phytocide, et aucun signe de famine n'a été observé. Les Chiens de prairie ont maintenu leur poids corporel, le niveau d'activité est resté comparable à ce qu'il était avant la pulvérisation et la reproduction de l'espèce n'a pas été affectée.

Des observations faites par Thomssen (1958), Strach et Bohosiewicz (1964), Martynov (1970), Gorshkov (1972), Sadykov et coll. (1972) et Erne (1974) (dans OMS, 1984) sur des lièvres, des Élans européens, des cochons et des rats suggèrent que, lorsqu'ils ont le choix, les animaux refusent de manger de la nourriture ou de boire de l'eau qui contiennent une certaine quantité du phytocide. Ce comportement serait peut être lié à la forte odeur dégagée par le 2,4-D, ainsi qu'à son goût prononcé, ou à l'odeur d'autres constituants qui se trouvent dans la formulation (autre phytocide, huile, diluant, surfactant). À l'opposé, Campbell et coll. (1981), qui ont étudié le taux d'acceptation de la végétation exposée aux phytocides par des Cerf-mulets, ont conclu que le 2,4-D n'empêche pas ces animaux de brouter. La DL₅₀ pour le Cerf-mulet de huit à onze mois exposé à du 2,4-D acide se situe entre 400 et 800 mg/kg (Hudson et coll., 1984, dans USDA, 1988).

E.1.1.1.4 Système reproducteur et tératogénicité

Dans une étude menée par Skokova (1975, dans OMS, 1989), 24 Campagnols roussâtres mâles (*Clethrionomys glareolus*) ont été traités oralement avec une dose de 400 mg/kg de 2,4-D (10 % de la DL₅₀) tous les jours durant 10 ou 20 jours. Des effets sur la reproduction tels qu'une réduction significative du poids des testicules, de l'indice de spermatogénèse et de la division des spermatogonies ont été notés.

Une étude sur le cerf a été effectuée après l'observation d'un haut taux d'avortement en 1970 dans un troupeau de cerfs après l'utilisation du 2,4-D l'année précédente. Quinze des trente femelles gravides ont été nourries pendant six semaines avec des branches adultes de bouleaux arrosées au 2,4-D et au 2,4,5-T. La dose journalière était d'environ 1 mg/kg. Aucun changement clinique n'a été observé sur les adultes et les fœtus portés à terme (Erne, 1974, dans USDE, 1983).

Le 2,4-D n'est pas considéré comme tératogène, mais il est fœtotoxique, car il entraîne un retard dans le processus de l'ossification. Courtney (1977) a noté que, lorsque le 2,4-D était administré dans l'huile d'olive, le poids fœtal était affecté. La mortalité fœtale était plus marquée lorsque le 2,4-D était administré avec du diméthylsulfoxyde (DMSO). Ce véhicule complique l'interprétation des données, car il a été démontré qu'il avait lui-même une action tératogène sur certaines espèces. Selon Courtney (1977), le taux de malformations, la toxicité fœtale et la mortalité ne semblent pas liés.

Aucun effet délétère n'a été observé chez des rates gravides exposées durant toute leur gestation et pendant 10 mois après leur parturition ou sur leur progéniture exposée pendant deux ans à 1 000 mg/l (de 50 à 100 mg/kg par jour) dans l'eau potable (Innes et coll., 1969).

Schwetz et coll. (1971) signalent que l'administration orale ou parentérale du 2,4-D et de ses esters est associée à une augmentation importante des anomalies fœtales pour certaines souches de souris (BL6, AKR et C3H) tandis que, pour les autres souches (BGAR et A/Ha), le traitement n'a pas d'effet.

Dans une étude portant sur deux générations de rats Fisher (Kopp et coll., 1984), le 2,4-D a causé une dégénérescence des tubules rénaux chez les mâles et chez les rejetons et a entraîné la réduction du poids des nouveaux-nés. La NOEL correspondante a été évaluée à 5 mg/kg/j.

La NOEL pour la fœtotoxicité (retard dans l'ossification) a été déterminée à 25 mg/kg/j tandis que, pour la toxicité maternelle, elle a été fixée à 75 mg/kg/j, dose la plus élevée qu'on ait administrée (Rodwell et coll., 1983).

Une étude portant sur 32 hommes pulvérisant du 2,4-D a montré une augmentation de la fréquence des anomalies du sperme (asthénospermie, nécrospermie et

tératospermie) dans 72 % des cas contre 33 % chez les témoins. Une diminution de la mobilité spermatique et de la numération des spermatozoïdes ainsi qu'une augmentation de la mort des spermatozoïdes ont été observées chez les travailleurs exposés (Lerda et Rizzi, 1991, dans SERA, 1998). La méthode et les résultats de cette étude ont cependant été remis en cause par Munro et coll. (1992, dans SERA, 1998). Par ailleurs, Munro et coll. (1992) suggèrent que les effets sur le sperme observés dans les études animales pourraient être liés indirectement à la toxicité systémique, au stress et aux modifications de l'équilibre de l'hormone thyroïde dues à la toxicité du 2,4-D.

Dans une étude sur le rat exposé pendant deux ans à du 2,4-D, Charles et coll. (1996a) ont observé que deux rats sur dix montraient une atrophie testiculaire après douze mois d'exposition à une dose de 150 mg/kg/j. Cet effet ne se produisait pas aux doses de 5 et 75 mg/kg/j. Après l'examen pathologique de fin d'étude, le poids testiculaire mesuré témoignait d'une diminution dose-dépendante pour les doses de 75 et 150 mg/kg/j.

Dans le cas du chien, un niveau d'exposition de 3,75 mg/kg/j a entraîné une diminution du poids testiculaire chez certains animaux testés (Charles et coll., 1996b).

Une étude de toxicité au chapitre du développement a été menée sur des rates gravides exposées à quatre types de sels d'amine entre le 6^e et 15^e jour de gestation. Des signes de toxicité maternelle, comme la diminution du gain de poids, ont été observés chez toutes les rates exposées à la plus forte dose de chaque sel (entre 75 et 120 mg/kg/j). Cependant, seules les rates exposées au sel de TIPA à la concentration de 120 mg/kg/j montraient des signes cliniques, de la mortalité et une diminution de la consommation alimentaire. Bien qu'une embryotoxicité, une fœtotoxicité et une tératogénicité aient été observées à cette concentration pour le sel de TIPA, ces effets pourraient découler de la toxicité maternelle, car ils n'ont pas été relevés pour les autres sels testés. Globalement, les NOAEL liées à la toxicité maternelle étaient de l'ordre de 10 mg/kg/j é.a. et 50 mg/kg/j é.a. pour les effets attribuables à la toxicité sur le développement (FAO/OMS, 1996).

Une NOEL de 10 mg/kg-p.c./j a été établie pour les mammifères et les oiseaux en ce qui concerne les effets tératogènes, embryotoxiques ou fœtotoxiques du 2,4-D (IRPTC, 1984).

Fofana et coll. (2001) ont exposé des rates Wistar gravides à du 2,4-D à différentes périodes de la gestation : entre les 6^e et 15^e jours de gestation, ce qui correspond à toute la phase de l'organogénèse, entre les 6^e et 10^e jours, soit le stade précoce, et entre les 11^e et 15^e jours, soit le stade tardif. Les auteurs ont déterminé que le 2,4-D avait un potentiel de toxicité maternelle (perte de poids, diminution de la locomotion et incoordination motrice) et une embryotoxicité dose-dépendante. Ainsi, 100 % de résorption embryonnaire a été observée dans le groupe exposé à 150 mg/kg/j en phase

précoce d'organogénèse et durant la totalité de la phase. Des anomalies du tractus urinaire des fœtus représentaient les principaux effets de l'exposition au 2,4-D des mères. Ces effets avaient lieu à toutes les doses et à tous les stades de l'organogénèse. Des malformations rénales ont également été observées. Ainsi, pour les auteurs, le 2,4-D semble nuire au stade précoce du développement de l'appareil urogénital.

E.1.1.1.5 Carcinogénicité et mutagénicité

L'Industrial Task Force (ITF) a mené des études sur la cancérogénicité du 2,4-D chez les souris et les rats. Chez les souris, aucun effet oncogène n'a été observé à la dose d'exposition la plus élevée, soit 45 mg/kg/j. Par contre, chez les rats mâles exposés à la dose la plus élevée, une faible augmentation de l'incidence d'astrocytomes (tumeurs au cerveau) a été notée. Toutefois, après deux évaluations statistiques, la preuve de l'oncogénicité du 2,4-D chez le rat reste très mince (Charles et coll., 1996c).

Aucun effet oncogène n'a été observé dans le cadre d'une étude de deux ans sur le rat exposé à des doses de 0, 5, 75 et 150 mg/kg/j et chez la souris exposée à des doses de 0, 5, 150 et 300 mg/kg/j pour les femelles et de 0, 5, 62,5 et 125 mg/kg/j pour les mâles (Charles et coll., 1996c). À noter que, chez les femelles, le nombre d'adénomes hépatocellulaires primaires était élevé, mais non statistiquement significatif. Les auteurs avaient alors conclu à l'absence d'oncogénicité chez les rongeurs.

Il n'y a pas de relation causale entre l'exposition à du 2,4-D et l'apparition du cancer. La US EPA (2005a) considère le 2,4-D comme non classable quant à sa cancérogénicité pour l'humain (groupe D). L'IARC juge les phytocides phénoxy, dont fait partie le 2,4-D, des substances peut-être cancérogènes pour l'être humain (groupe 2B) du fait que, selon cet organisme, les indications de cancérogénicité sont insuffisantes pour les animaux et limitées pour l'être humain (IARC, 1987).

Il est possible de déterminer au moyen de plusieurs tests biochimiques le potentiel cancérogène d'un produit chez les animaux de laboratoire et de classer les mécanismes de leur action comme étant génotoxiques ou non. Kitchin et Brown (1988) ont étudié l'effet du 2,4-D sur les cellules du foie et les cellules sanguines de rats. Les paramètres étudiés étaient l'éluion alcaline pour les dommages à l'ADN (initiation), l'activité de l'ornithine décarboxylase (promotion), l'activité des cytochromes P450, les concentrations du glutathion, le niveau sanguin des SGPT (dommages au foie) et la mort des cellules hépatiques. Aucun des paramètres étudiés n'était réellement positif pour le 2,4-D, ce qui confirme les résultats négatifs des études d'oncogénicité.

Le 2,4-D ne semble pas mutagène dans les systèmes bactériens habituels. Toutefois, il est considéré comme ayant une activité mutagène faible dans les cellules de tissus pulmonaires de Hamsters de Chine étant donné que les doses utilisées dans les tests (10 µmol/l) étaient près de la limite tolérable.

Le 2,4-D provoque des perturbations de la synthèse de l'ADN et des protéines dans les cellules ovariennes de Hamsters de Chine. Une perturbation de la mitose a également été notée dans les cellules musculaires de fœtus de bovins. Le 2,4-D a inhibé la communication intercellulaire dans les cellules pulmonaires de Hamsters de Chine (dans Hydro-Québec, 1992).

Le faible potentiel mutagène attribué au 2,4-D par Ahmed et coll. (1977) se fonde sur des études de l'induction de mutations génétiques et de l'induction de la synthèse non programmée de l'ADN. En comparant l'effet cytotoxique du 2,4-D acide à celui du 2,4-D sous forme de sel DMA sur les fibroblastes humains, Clausen et coll. (1990) ont conclu que le sel DMA du 2,4-D est, par sa structure chimique, plus toxique que le 2,4-D acide.

Selon certains auteurs, le 2,4-D serait clastogène, c'est-à-dire qu'il induirait des anomalies de la structure des chromosomes dans les cellules de la moelle osseuse des rats (dans Hydro-Québec, 1992).

Des effets génotoxiques ont été observés chez la souris à la suite d'une exposition orale par gavage de 2,4-D à une dose de 3,3 mg/kg administrée durant trois ou cinq jours consécutifs et à une dose de 33 mg/kg administrée pendant 24 heures (Amer et Aly, 2001). Ces effets se sont traduits par une augmentation significative du pourcentage d'aberrations chromosomiques (délétions, cassures, translocations robertsoniennes, etc.) au niveau de la moelle osseuse et des spermatozoïdes. Ces pourcentages restent cependant inférieurs à ceux qui sont induits par la substance de contrôle positif, la mitomycine C, administrée par injection intra-péritonéale à une dose de 1 mg/kg. Les pourcentages des anomalies de la tête des spermatozoïdes ont également augmenté significativement aux doses de 33 mg/kg et de 82,5 mg/kg, cette dernière dose ayant été ajoutée spécifiquement pour ce test. Ces pourcentages sont également nettement inférieurs à ceux du contrôle positif.

E.1.1.1.6 Effets sur la santé humaine

Les pages qui suivent présentent une analyse succincte des données toxicologiques des phytocides ayant directement trait à la santé humaine, ainsi qu'une analyse des études épidémiologiques portant sur le 2,4-D.

Linnainmaa (1983) a conclu que le 2,4-D n'agit pas directement comme agent endommageant l'ADN après avoir étudié les lymphocytes de pulvérisateurs de phénoxy en foresterie. Selon ses données, les différences de fréquence des échanges de chromatides sœurs sont plutôt observées entre les fumeurs et les non-fumeurs. Linnainmaa présente trois autres études des altérations chromosomiques des lymphocytes de travailleurs exposés à des pesticides. Deux d'entre elles ont produit des résultats positifs. Toutefois, les sujets étaient exposés à différents types de pesticides, y compris les phytocides phénoxy. Linnainmaa mentionne également d'autres études (Reddy et coll., 1980 ; Vainio et coll., 1982) à la lumière desquelles

on suggère que les phytocides phénoxy pourraient avoir un potentiel génotoxique selon un mode d'action indirect et ainsi posséder des propriétés biologiques communes à une nouvelle classe de cancérigènes suspects, les peroxisomes. Ces derniers produisent probablement des quantités importantes de peroxyde d'hydrogène et activent les radicaux oxygène qui endommagent à leur tour l'ADN. Les agents génotoxiques ayant un impact surtout indirect par l'entremise des radicaux oxygène possèdent une faible mutagénicité et une activité clastogénique élevée.

Selon les experts du Centre canadien de toxicologie (1986), le 2,4-D n'est donc pas génotoxique. L'ITF (1987) a conclu qu'il n'y a aucune preuve que le 2,4-D produit des effets génotoxiques chez l'être humain dans les conditions de fabrication ou d'utilisation. L'OMS (1984) à son tour s'appuie sur les conclusions de l'IARC (1982) qui considère que les données disponibles sont inadéquates pour évaluer les effets génétiques du 2,4-D et de ses dérivés dans les essais à court terme. Un document préparé par le Drinking Water Office de la US EPA mentionne que le 2,4-D pourrait avoir une activité mutagène dans certains systèmes. Cependant, on considère que le manque d'effets génotoxiques positifs des essais *in vivo* chez les mammifères peut indiquer qu'aux niveaux utilisés, le 2,4-D n'atteint pas les tissus cibles. La US EPA a exigé des données supplémentaires, particulièrement pour les essais chez les mammifères, afin de mieux évaluer le potentiel mutagène du 2,4-D.

Il faut souligner que ce phytocide phénoxy n'est jamais utilisé seul au moment des pulvérisations, ce qui signifie que les quantités de 2,4-D nécessaires pour maîtriser la végétation sont de beaucoup inférieures à ce qu'elles seraient s'il était utilisé seul. En tenant compte de son faible potentiel mutagène, on peut donc conclure *a priori* que le risque mutagénique que présente le 2,4-D pour la santé de la population et des travailleurs, aux concentrations utilisées, n'est sans doute pas significatif.

Dans les rapports cliniques d'intoxication humaine attribuable à un empoisonnement accidentel ou intentionnel au 2,4-D, on décrit généralement des symptômes semblables à ceux qui sont observés chez les animaux de laboratoire exposés à des doses létales de ce phytocide. Les signes les plus courants sont des troubles digestifs, une myotonie squelettique et cardiaque et des perturbations du système nerveux. La plupart des empoisonnements au 2,4-D concernent des formulations contenant plus d'un ingrédient toxique, y compris des solvants, des surfactants et d'autres additifs. C'est pourquoi les symptômes et les signes cliniques ont tendance à varier selon les différents produits en cause (OMS, 1984).

Nielsen et coll. (1965) relatent le cas d'un jeune fermier qui est mort de violentes convulsions après avoir ingéré au moins 6 g de 2,4-D (sel de DMA), ce qui correspond à une dose d'environ 80 mg/kg. Un examen *post mortem* a révélé chez cette personne une hyperémie non spécifique des poumons, du foie et du cerveau. Un examen histologique des cellules nerveuses a montré une dégénérescence prononcée des cellules ganglionnaires du cerveau. Le système nerveux semble très sensible au 2,4-D. Dans le cas présent, le 2,4-D n'était pas spécialement accumulé dans le

système nerveux central. La concentration de 2,4-D dans le cerveau du sujet était 50 fois moins élevée que celle qui avait été décelée dans son sang.

Quelques cas d'empoisonnements au 2,4-D par voie orale ont été signalés par Goldstein et coll. (1959), Gelmacher et coll. (1966), Berwick (1970), Dudley et Thapar (1972), Foissac-Gegoux et coll. (1962, dans US EPA, 1985e) et Keller et coll. (1994). Ils comprennent celui d'un homme de 76 ans qui souffrait de démence sénile et qui a ingéré un demi-litre de 2,4-D en solution dans du kérosène. Les premiers symptômes ont pris la forme de vomissements suivis d'un évanouissement. La mort, apparemment due à une défaillance cardiaque, est survenue six jours après l'ingestion du 2,4-D. L'examen pathologique du corps a révélé un œdème des poumons, une nécrose hépatique et une pyélonéphrite. Les effets observés dans les poumons pourraient tout aussi bien être dus au kérosène. On a également observé une démyélinisation des cellules nerveuses du cerveau.

Les symptômes chez une femme de 33 ans qui avait ingéré une quantité indéterminée de 2,4-D se sont également manifestés sous forme de vomissements et d'un évanouissement. Le lendemain de l'intoxication, la patiente avait un pouls faible, de la tachycardie et une respiration profonde. Les mêmes symptômes ont été observés chez un homme de 49 ans qui est décédé 48 heures après son admission à l'hôpital, après l'ingestion volontaire d'une quantité inconnue d'une solution aqueuse contenant 500 mg/l de 2,4-D. Lors de son admission, ce dernier ressentait, de plus, de la douleur à l'abdomen et des analyses ont révélé des dommages considérables à l'œsophage ainsi qu'une hémorragie massive accompagnée d'une nécrose des parois de l'estomac, se traduisant par une diarrhée mêlée de sang. Le deuxième jour, le patient a eu des complications rénales puis des atteintes à d'autres organes qui ont conduit à son décès. Dans le cas d'un homme de 46 ans, décédé 14 heures après avoir avalé au moins 13,5 g d'une solution non caractérisée de 2,4-D, on a observé à la phase terminale une constriction des pupilles et une paralysie respiratoire.

Les premiers symptômes qui se sont présentés dans le cas d'un incident non fatal, où un fermier a avalé une gorgée de phytocides concentrés contenant du 2,4-D (35,5 % sous forme d'ester d'isooctyle), ont été une gastrite aiguë et des vomissements. Par la suite, des troubles neuromusculaires se sont manifestés. La concentration de plusieurs enzymes sanguins a augmenté entre le 4^e et le 7^e jours suivant l'intoxication. Une myoglobinurie a également été observée, entraînant des dommages aux muscles squelettiques. D'autre part, l'impuissance sexuelle a persisté pendant environ quatre mois.

Dans la plupart des cas d'exposition professionnelle, les travailleurs sont exposés à plusieurs pesticides. Il est donc difficile de déterminer la contribution réelle du 2,4-D aux effets nocifs recensés. Toutefois, les symptômes neurologiques constatés chez les animaux de laboratoire laissent croire que le 2,4-D peut produire des effets de ce genre et, par conséquent, pourrait être la cause de ce type de perturbation qu'on observe dans les cas de surexposition humaine.

Les principaux signes et symptômes manifestés dans le cas d'un fermier ayant inhalé une quantité importante de 2,4-D (40 %) lors d'une pulvérisation face au vent étaient à caractère neurologique, soit une ataxie et des réflexes désordonnés. Ces signes ont persisté pendant deux à trois mois pour diminuer très lentement par la suite. Trois autres cas de neuropathie périphérique ont également été signalés à la suite d'une absorption percutanée de 2,4-D, sous forme d'ester, au moment d'un déversement accidentel. Les signes et les symptômes ont commencé à se manifester quelques heures après l'exposition accidentelle sous forme de fatigue, de nausées, de vomissements, d'anorexie, de diarrhée, de gonflement et de douleur aux extrémités, ainsi que d'une fasciculation des muscles. Ces symptômes ont évolué durant quelques jours, jusqu'à ce que la douleur devienne intolérable et entraîne une paresthésie et une paralysie grave des membres. La récupération était considérée comme incomplète même plusieurs années après l'exposition au 2,4-D. Des examens électromyographiques ont confirmé un diagnostic de neuropathie périphérique.

Une polynévrite a été décrite chez un fermier qui est devenu malade après avoir pulvérisé du 2,4-D pendant plusieurs jours à des taux de 235 et de 410 g/l. Le patient a développé une anesthésie faciale et une paresthésie. Par la suite, il a perdu la sensibilité de ses jambes et a dû marcher avec une canne. Trois mois après l'exposition, les symptômes moteurs et sensoriels de la face et des jambes s'étaient améliorés mais, selon un électromyogramme, les perturbations ont persisté.

Zendzian (1987) a relaté un cas de neuropathie périphérique aiguë lors d'une pulvérisation accidentelle de phytocide sur le visage et le cou. Une petite quantité de 2,4-D a également été avalée dans ce cas. La formulation utilisée était du Tordon 101, composé de 5,4 % de piclorame et de 20,9 % de 2,4-D sous forme d'isopropanolamine.

Selon les exemples d'exposition à long terme au 2,4-D, ce phytocide ne présente pas de symptômes de toxicité cumulative. Nielsen et coll. (1965) ont signalé le cas d'un travailleur qui avait absorbé 500 mg de 2,4-D par jour pendant trois semaines sans qu'aucun effet clinique ne soit observé. La formulation n'a toutefois pas été fournie dans ce cas. Il en va de même pour un patient qui a été traité au 2,4-D pour soigner une coccidioidomycose (Seabury, 1963, dans US EPA, 1985b). Ce patient a reçu du 2,4-D tous les jours pendant 34 jours. Les quatre premières doses étaient administrées par voie intramusculaire à un taux de 8 à 24 mg par dose. Par la suite, le traitement était effectué par voie intraveineuse à raison de 800 à 960 mg par dose. Le 22^e jour, le patient a reçu une dose de 2 000 mg. Un total de 12,7 g de 2,4-D a donc été dispensé sans effets cliniques apparents. Une dose finale de 3 600 mg a été administrée deux jours plus tard et a entraîné un état de stupeur du sujet, une hyporéflexie des genoux, des chevilles et des biceps (d'une durée de 24 heures) et des mouvements fibrillaires de la bouche, des mains et des avant-bras (d'une durée de plusieurs heures). De 24 à 48 heures plus tard, les effets s'étaient dissipés et aucune anomalie neurologique ou musculaire n'a été notée pendant les deux semaines suivantes, soit la durée de l'observation.

Afin d'évaluer la vitesse de conduction de certains nerfs moteurs et sensoriels, Singer et coll. (1982, dans US EPA, 1985b) ont suivi 56 travailleurs d'une société de fabrication de 2,4,5-T et de 2,4-D pendant une moyenne de sept ans. Près de 46 % des sujets ont présenté une vitesse de conduction nerveuse plus lente que celle qui a été observée chez les groupes témoins.

Des amygdalites chroniques et des sinusites ont été constatées chez des ouvriers exposés au sel de sodium de 2,4-D. Des irritations aiguës des yeux ou de la peau ainsi que des réactions cutanées de type allergie et eczéma de contact ont été observées chez les agriculteurs et les travailleurs forestiers après une exposition professionnelle au 2,4-D (TRC, 1986).

Des données humaines sur la capacité des phytocides phénoxy de causer des anomalies congénitales ont été obtenues à la suite d'une enquête menée auprès des vétérans australiens de la guerre du Vietnam (MVA, 1983). Cette enquête n'a pu démontrer un lien de cause à effet entre le contact avec des phytocides phénoxy pendant le service au Vietnam et une augmentation des anomalies congénitales chez les enfants de ces vétérans. Pearn (1985) a réalisé une revue de toutes les études épidémiologiques associant les malformations congénitales à l'exposition potentielle de la mère aux phytocides 2,4,5-T et 2,4-D, ainsi qu'aux contaminants TCDD. Il a conclu, sur la foi de rapports en provenance de Hongrie, d'Italie (accident de Seveso en 1976), de Nouvelle-Zélande, des États-Unis, d'Europe et d'Australie, qu'aucune preuve convaincante ne pouvait être faite en ce qui concerne l'existence du syndrome tératogène qu'on cherchait à associer à ces phytocides.

Aucune étude n'a pu démontrer que des effets nuisibles sur la reproduction étaient survenus après une exposition accidentelle ou professionnelle au 2,4-D (TRC, 1986).

En résumé, les signes et les symptômes observés chez l'homme diffèrent selon les cas et la voie d'exposition. Le risque d'un empoisonnement accidentel fatal au 2,4-D paraît très faible. Toutefois, les changements qui peuvent survenir dans le système nerveux après l'absorption de doses sublétales semblent irréparables.

E.1.1.2 Oiseaux

E.1.1.2.1 Toxicocinétique

L'acide et les sels de 2,4-D ingérés par les oiseaux sont rapidement et efficacement absorbés par l'intestin (CNRC, 1979).

Dans une étude de Bjorklund et Erne (1966, dans OMS, 1989), des poules ont reçu une dose orale unique de 100, 200 ou 300 mg/kg-p.c.. Des concentrations maximales plasmatiques de 2,4-D de respectivement 90, 130 et 250 µg/ml ont été atteintes. Les concentrations plasmatiques de tous les groupes ont diminué à 15 µg/ml ou moins

après 24 heures. Une exposition constante des poules à 300 mg/kg/j a augmenté la vitesse d'élimination du 2,4-D.

Rogers et coll. (1974, dans OMS, 1989) ont mesuré l'absorption cutanée de 2,4-D par les pattes de Carouges à épaulettes. Suivant une exposition de 24 heures à 0,01 mmol/l de 2,4-D radioactif, une concentration de $1,24 \times 10^{-3}$ mmol/l de 2,4-D a été décelée dans le sang de ces oiseaux.

E.1.1.2.2 Toxicité aiguë

En règle générale, la toxicité des formulations acide et amine de 2,4-D se situe, pour l'avifaune, entre « légèrement toxique » et « très peu toxique », comme le montrent les DL₅₀ (voie orale via la diète), qui varient entre environ 500 mg/kg (2,4-D acide) et plus de 5 000 mg/kg (sel d'amine de 2,4-D). En général, le 2,4-D est moins toxique pour les oiseaux que pour les mammifères (Anon, 1978, dans Ghassemi et coll., 1981).

D'autres DL₅₀ ont été publiées, notamment 1 000 mg/kg pour le Canard colvert, 472 mg/kg pour le faisan et 668 mg/kg pour la caille et le pigeon (US EPA, 2005a).

Il ne semble pas y avoir d'écart de toxicité entre les différentes formes acide, sels, sels d'amine et esters du 2,4-D (US EPA, 2005a). Les valeurs minimales de mortalité aiguë sont de 300 mg/kg/j pour le 2,4-D (Hudson et coll., 1984) et le 2,4-D DMA (Bjorklund et Erne, 1966). Ces valeurs ont été obtenues après exposition respectivement de Perdrix choukar (*Alectoris chukar*) et de Poules New-Hampshire (*Gallus domesticus*).

E.1.1.2.3 Toxicité subchronique et chronique

Une CSEO (concentration sans effet observable) chronique de 962 mg/kg chez le Canard colvert a été établie à partir d'effets tels que la diminution du nombre d'œufs pondus et le nombre d'œufs fissurés ou craquelés (US EPA, 2005a).

Dans une étude réalisée par Sheldon et coll. (1963, dans USDE, 1983), des Bernaches du Canada ont été exposées à du 2,4-D radioactif. Certaines ont été tuées 22, 50, 62, 73, 113, 134, 197 et 230 jours après le début du traitement. Une hypertrophie du foie et des signes de jaunisse dans d'autres organes ont été observés. Le gain de poids avait diminué. Une nécrose des tissus du foie et des reins a de plus été notée. Les effets ont disparu sept mois après l'arrêt de la diète additionnée de 2,4-D chez les sujets restants.

D'autres études montrent que la pénétration du 2,4-D dans la coquille de l'œuf est très faible (Grolleau et coll., 1974, Hoffman et Albers, 1984, Gyrd-Hansen et Dalgaard-Mikkelsen, 1974, dans OMS, 1989).

Dwernychuk et Boag (1973, dans OMS, 1989) ont étudié les effets de l'application du phytocide sur plusieurs espèces de canards nicheurs du Canada (Petit fuligule, Canard chipeau, Macreuse brune, Canard colvert, Canard pilet, Canard siffleur). Un ester du 2,4-D a été pulvérisé dans deux îles. Les auteurs ont observé une réduction significative des aires dominées par les plantes à larges feuilles, permettant aux mauvaises herbes de les envahir et modifiant ainsi l'habitat des espèces aviaires. Une augmentation de la densité de la nidification dans les aires de plantes à larges feuilles qui n'avaient pas été touchées a été notée. Par ailleurs, le nombre de nids présents a décliné tout au long des trois années de l'étude. Les auteurs attribuent ce déclin entièrement aux effets du phytocide sur les divers types de végétation.

À la suite d'une étude réalisée au Montana, Best (1972, dans CNCR, 1979) conclut que le principal effet de la pulvérisation aérienne de 2,4-D sur les espèces d'oiseaux étudiées semble être la modification de l'emplacement des nids.

La US EPA (2004) signale une étude de Mitchell et coll. (2000) permettant le calcul d'une NOEL de 96,2 mg/kg/j de 2,4-D pour le Colin de Virginie (*Colinus virginianus*). Une LOEL de 75 mg/kg/j de 2,4-D DMA a entraîné des effets sur la mortalité et la reproduction de Poules Leghorn (*Gallus domesticus*) selon une étude réalisée par Bjorklund et Erne (1966).

E.1.1.2.4 Système reproducteur et tératogénicité

Aucun effet n'a été signalé après l'injection de 50 mg/l dans un œuf de poule (Mullison, 1981). De plus, aucune différence de capacité reproductrice (ponte, fertilité, taux d'éclosion) n'a été remarquée entre des Cailles japonaises issues d'œufs pulvérisés avec du 2,4-D et d'œufs non traités (Hilbig et coll., 1976, dans SERA, 1998).

Des différences dans les taux d'éclosion ont toutefois été observées à l'égard des œufs de poule qui avaient été pulvérisés avec 3,1 mg de 2,4-D sous forme d'ester de butyle (De Cantarini et coll., 1992, dans SERA, 1998). Certains des poussins nés de ces œufs présentaient des dysfonctionnements moteurs et d'autres altérations. Des résidus de 2,4-D ont été décelés dans tous les tissus analysés (particulièrement dans le cerveau et les reins) de tous les oiseaux issus d'œufs traités. Des effets toxiques sur des embryons de poussin ont été observés, quelles que soient les doses de 2,4-D administrées. D'après Arias (1994, dans SERA, 1998), le 2,4-D serait fœtotoxique, mais non tératogène. Des changements hépatiques ont également été observés chez tous les poussins exposés. Une DL₅₀ pour une exposition de quinze jours a été établie à 8,6 mg/œuf. Cette valeur correspond à des concentrations variant entre 140 et 210 mg/kg pour un œuf dont le poids est compris entre 0,04 et 0,06 kg.

Selon l'OMS (1984), les études disponibles sur les embryons d'oiseaux indiquent que la NOEL, en ce qui concerne les effets potentiels tératogènes et embryotoxiques

induits par le 2,4-D, est proche de 0,5 mg i.a./œuf (ce qui équivaut à environ 10 mg/kg), c'est-à-dire similaire à celle de mammifères comme le rat.

Lundholm et Mathson (1983, dans OMS, 1989) ont étudié *in vitro* l'effet du 2,4-D sur la liaison de Ca²⁺ (dépendante de l'adénosine triphosphate) et de la fraction particulière des cellules de la glande muqueuse qui servent à fabriquer les coquilles d'œuf chez la poule. Ce paramètre est reconnu comme étant un indicateur sensible de l'effet d'amincissement potentiel de la coquille dû à l'action de produits chimiques sur cette fonction biologique. À la suite de l'inhibition de la liaison avec le Ca²⁺, ils ont calculé une CI₅₀ (5 min) (concentration inhibitrice médiane à 5 min) de 30,7 x 10⁻⁸ mmol/l de 2,4-D. Le 2,4-D est donc 13,5 fois moins efficace que le (dichloro-2,2 éthénylidine)-1,1' bis (chloro-4 benzène) (p-p'-DDE), principal agent causant l'amincissement des coquilles d'œufs chez les espèces aviaires.

E.1.1.3 Invertébrés terrestres et aériens

Une étude sur la toxicocinétique du 2,4-D a été réalisée avec des limaces. Des disques de carotte contenant 1,1 mg de 2,4-D radioactif/kg-p.c./j ont été introduits dans la diète des limaces pendant cinq jours. Les résidus de ¹⁴C dans les limaces ont augmenté durant la période d'alimentation, atteignant un niveau maximal de 5,5 mg/kg. Au cours des sept jours suivants, on a analysé les résidus afin de déterminer les pertes de matériau radioactif. À la fin de l'expérience, au 12^e jour, les résidus étaient comparables à ceux qui avaient été notés à la fin de la période d'alimentation. Durant l'exposition à des carottes contaminées au 2,4-D radioactif, plus de 80 % de la dose ingérée de radioactivité étaient rapidement excrétés et seulement 20 % étaient retenus. Il n'y avait aucune indication que les résidus de ¹⁴C avaient été identifiés. Ces derniers peuvent donc consister en soit du 2,4-D, soit des produits de dégradation.

Des DL₅₀ par voie orale allant de 11,5 à 105 µg/abeille ont été calculées ; elles équivalent à des doses de 124 à 1 129 mg/kg selon un poids corporel de 9,3 x 10⁻⁵ kg pour une Abeille domestique (SERA, 1998). À noter que ces valeurs proviennent d'études datant de 1954-1955.

Une DL₅₀ (48 h) supérieure à 18,13 µg/abeille est citée dans la base de données Ecotox de la US EPA. Cette valeur est issue de la base de données Pesticide Ecotoxicity (Office of Pesticide Programs, 2000).

Potter et coll. (1990) n'ont pas observé d'effet sur la population de trois invertébrés terrestres (la mite *Cryptostigmata*, le collembole et la fourmi) dans les deux à trois semaines suivant l'exposition à 2,24 kg/ha i.a. de 2,4-D.

E.1.1.4 Invertébrés du sol

Une CL₅₀ de 350 mg/kg de sol a été établie chez le lombric pour le 2,4-D DMA. Aucune mortalité n'a été observée à des concentrations inférieures ou égales à 100 mg/kg é.a. (OMS/FAO, 1997, dans ARLA, 2005).

Potter et coll. (1990) ne signalent aucun effet sur le nombre et la biomasse des vers, une semaine après l'application de 2,24 kg/ha i.a. de 2,4-D.

E.1.1.5 Micro-organismes du sol

Naguig et coll. (1980, dans OMS, 1989) ont mesuré la croissance et la respiration ainsi que l'absorption et l'utilisation de sucre et d'azote dans des colonies pré-établies du champignon *Aspergillus terreus* sur une période de 72 heures après une exposition à 200 mg/l de 2,4-D. Le phytocide a réduit l'incorporation de l'azote dans les protéines. La respiration était à la baisse. La croissance du champignon a décliné et la masse (en poids sec des colonies) était plus faible qu'au départ.

En général, le 2,4-D est pratiquement non toxique pour les micro-organismes terrestres dans les concentrations d'application recommandées. L'OMS (1989) a présenté un résumé des études portant sur divers aspects de la toxicité du 2,4-D pour les micro-organismes et réalisées par les chercheurs suivants : Pachpande et David (1980), Cullimore et McCann (1977), Mukhopadhyay (1980), Huber et coll. (1980), Moubasher et coll. (1981), Toure et Stenz (1977), Prescott et Olsen (1972), Pons et Pussard (1980), Schroder et coll. (1970), Naguib et coll. (1980), Trevors et Starodub (1983), Schroder et Pilz (1983) et Welp et Brümmer (1985).

Selon Welp et Brümmer (1999), la toxicité du 2,4-D pour les micro-organismes du sol est influencée par le degré d'adsorption du sol. Lorsque le 2,4-D est faiblement adsorbé, il devient plus disponible pour les micro-organismes. Dans ces conditions, la toxicité du 2,4-D est liée à sa concentration ainsi qu'au pH du sol, avec lequel une corrélation positive a en effet été notée. Différentes valeurs de CE₅₀, variant de 130 à 760 mg/kg, ont été observées selon le type de sol utilisé.

Une exposition à 10 µg de 2,4-D par gramme de sol a affecté la nitrification de l'ammoniaque du sol par *Nitrosomonas sp.* et *Nitrobacter sp.* durant les deux premières semaines suivant l'exposition au 2,4-D. Toutefois, aucune inhibition de la nitrification n'a été observée à la troisième semaine d'incubation (Tu, 1994). Par ailleurs, des concentrations de 2,4-D de l'ordre de 1 mg/l peuvent avoir un effet inhibiteur sur des algues du sol (Peterson et coll., 1994, dans SERA, 1998 ; Cullimore et McCann, 1977, dans OMS, 1989). Sous forme de 2,4-D DMA, 50 mg/kg de 2,4-D ont inhibé la nitrification et l'hydrolyse de l'urée (Martens et Bremner, 1993).

E.1.1.6 Végétaux terrestres

E.1.1.6.1 Toxicocinétique

Les plantes absorbent le 2,4-D par les feuilles, les tiges et les racines. La surface cuticulaire des feuilles, qui se compose de cire et de cutine, est facilement pénétrée par des mélanges de 2,4-D. Toutefois, les esters et les acides libres ont une solubilité plus grande dans les lipides que les mélanges de sels qui sont dérivés de bases fortes, comme les sels de potassium et de sodium de 2,4-D. L'absorption par les tiges est similaire à l'absorption foliaire, mais l'écorce constitue une barrière supplémentaire à la pénétration des solutions aqueuses.

Mayeux et Scifres (1980, dans USDA, 1984) ont étudié l'absorption foliaire du 2,4-D et ont constaté que les feuilles d'*Isocoma drummondii* (*Drummond's goldenweed*) avaient absorbé 50 % du 2,4-D (diméthylamine) disponible au cours des cinq jours suivant son application à un taux de 2,2 kg/ha. Ils ont également observé que 2, 4 et 6 heures après l'application, des feuilles détachées absorbaient une quantité significativement plus grande de 2,4-D (sel de potassium) lorsque la solution contenait 0,5 % d'un surfactant commercial que lorsque le solvant était de l'eau pure.

La pénétration du 2,4-D dans des feuilles détachées d'un Peuplier faux-tremble a été accrue à la fois par l'addition de produits tensioactifs et par l'augmentation de l'humidité relative. En effet, une augmentation de la température de 10 à 25,5 °C ou à 40,5 °C a favorisé de façon marquée la pénétration du 2,4-D dans les feuilles dans des conditions d'humidité relative faible et élevée. L'influence du produit tensioactif était plus grande pour le sel de diméthylamine que pour un ester de 2,4-D (Sharma et coll., 1970, dans CNRC, 1979).

La répartition du 2,4-D qui a été absorbé par la plante dépend de plusieurs facteurs :

- le point d'entrée du phytocide dans la plante ;
- les conditions environnementales comme l'humidité et la température ;
- l'état physiologique de la plante : âge, activité métabolique (vitesse de croissance, activité de photosynthèse, emplacement des points de croissance par rapport à la source du phytocide), épaisseur et composition de la cuticule, etc.

En général, le 2,4-D appliqué sur les feuilles se déplace rapidement et est transporté avec le matériau assimilé (comme les hydrocarbures provenant des feuilles photosynthétiques) aux sièges de croissance (dans les racines, les fleurs, les fruits et les tiges aériennes). Le 2,4-D appliqué sur les feuilles de plantes cultivées dans l'obscurité n'a pas subi de translocation avant que le sucre soit disponible pour le transport dans le phloème. L'humidité du sol et de l'atmosphère a une forte incidence sur la translocation. Un faible taux d'humidité dans le sol réduit le transfert des feuilles aux racines, et un fort taux d'humidité atmosphérique inhibe le transfert du 2,4-D. Des températures variant entre 20 et 30 °C ont produit une hausse des taux de

transfert du 2,4-D. Le transfert ascendant créé par l'application du phytocide près des racines est restreint et survient principalement dans le courant de transpiration du xylème (Loos, 1975).

Des études sur des petits plants de Peuplier faux-tremble menées par Eliasson et Hallmen (1973, dans USDA, 1984 et dans CNRC, 1979) montrent qu'un transfert rapide du 2,4-D s'effectue du phloème au xylème dans la plante. Le transport du 2,4-D se fait principalement vers le haut et l'extrémité des tiges en croissance, alors que des quantités minimales de 2,4-D sont décelées dans les racines. Selon les auteurs, le transport limité vers le bas dépend du taux de transfert entre le phloème et le xylème.

Les plantes métabolisent rapidement le 2,4-D en divers produits de dégradation par une variété de voies. Ces voies de métabolisation sont abordées en détail par Loos (1975) et le CNRC (1979). Elles comprennent :

- la dégradation des chaînes latérales ;
- le métabolisme du 2,4-D avec des produits non identifiés, allongeant les chaînes latérales d'une façon similaire à celle de la synthèse des acides gras ;
- l'hydroxylation de la structure du noyau aromatique pour former un acide hydroxyphénoxyacétique ;
- la formation de conjugués avec des constituants normaux de la plante (formation de glycosides, d'esters, de conjugués d'aminoacides ; conjugaison avec des phospholipides ou des protéines) ;
- le clivage de la structure du noyau aromatique du 2,4-D et la formation de divers métabolites non identifiés.

E.1.1.6.2 Phytotoxicité

L'activité du 2,4-D est liée à son interférence avec les processus de croissance normaux de la plante. Il imite les effets d'une des hormones de croissance naturelles des plantes, l'auxine. En temps normal, la concentration et la distribution des auxines sont réglées précisément par les réactions de synthèse et de dégradation, d'où la régulation de la croissance et du développement de la plante. L'absorption du 2,4-D modifie la distribution normale des substances qui régularisent la croissance.

En plus d'agir physiologiquement comme les auxines naturelles des plantes, le 2,4-D a tendance à persister plus longtemps que les hormones naturelles dans les tissus des plantes (Loos, 1975 et Mullison, 1982, dans USDA, 1984). Le 2,4-D altère la physiologie des plantes relativement à plusieurs manifestations physiques de la croissance, comme :

- l'incurvation vers le bas des parties aériennes des plantes causée par une croissance plus rapide des tissus dorsaux ;
- le recourbement anormal des tiges ;
- l'enflure et l'éclatement des tiges ;

- la croissance altérée des feuilles formant des franges ou des motifs altérés dans la formation de veines ;
- l'expansion anormale des jeunes feuilles ;
- l'élongation anormale des racines ;
- l'arrêt de la croissance apicale ;
- la formation de racines secondaires (Mullison, 1982, dans USDA, 1984).

Les effets physiologiques du 2,4-D comprennent l'inhibition de la photosynthèse, de la synthèse d'ARN et de la synthèse de protéines et de lipides, ainsi que des changements dans le métabolisme des hydrates de carbone et des interférences avec des systèmes enzymatiques divers (Mullison, 1982 et Ashton et coll., 1977, dans USDA, 1984). Hanson et Sclife (1969, dans USDA, 1984) estiment que la cause immédiate de la mort des plantes par l'action de phytocides de type auxine, comme le 2,4-D, est la dysfonction des tissus foliaires et racinaires par suite de leur croissance anormale, celle-ci étant apparemment due à un métabolisme anormal des acides nucléiques.

Selon Chkanikov et coll. (1973, dans CNRC, 1979), le 2,4-D aurait deux modes d'action :

- la stimulation de la synthèse de l'ARN (qui est typique des parties basales des organes axiaux) accompagnée d'une efficacité accrue de la phosphorylation oxydante ;
- l'inhibition de la synthèse des polyphosphates nucléosides des cellules en division, causant ainsi la perturbation de plusieurs autres éléments du métabolisme (la synthèse des acides nucléiques en particulier).

Des études de Mumma et Hamilton (1979, dans USDA, 1984) indiquent que les plantes résistantes au 2,4-D, comme le maïs, peuvent convertir le 2,4-D en un conjugué d'hydrates de carbone inactif. Dans le cas des plantes sensibles, le 2,4-D est converti en un conjugué d'acide aminé qui nuit au métabolisme normal des acides nucléiques et à la synthèse des protéines. Hallmen (1975, dans USDA, 1984) a observé que le 2,4-D était converti en formes complexes dans les espèces tolérantes, mais que peu de ces métabolites étaient retrouvés dans les espèces intolérantes. Les dérivés du 2,4-D, comme les esters, semblent ne fonctionner comme des régulateurs de croissance des plantes qu'une fois convertis en une forme active d'acide libre (Loos, 1975).

Plusieurs études traitent de la persistance des résidus du 2,4-D après son application sur divers types de végétation, en laboratoire ou sur le terrain (Morton et coll., 1967, dans USDA, 1984 ; Siltanen et coll., 1981 ; Frank et coll., 1983). Norris (1981) a aussi discuté de la persistance peu élevée du 2,4-D dans la végétation de la forêt après une application. Généralement, les résidus de 2,4-D sont relativement non persistants dans les plantes.

En général, les graminées présentent une tolérance au 2,4-D, contrairement aux herbes à larges feuilles. Bramble et Byrnes (1983) ont observé les effets de l'entretien d'une emprise au 2,4-D et au 2,4,5-T durant 30 ans en comparaison avec des parcelles de terrain non traitées et débroussaillées selon les besoins. La densité des espèces ligneuses était généralement réduite de 80 à 90 %. La strate la plus basse, soit de moins de 1 m de hauteur, devenait généralement une communauté de carex et de graminées et le restait pendant de nombreuses années. Cependant, 15 ans après le traitement, la communauté originale de fougères, de carex, de graminées et de bleuets réapparaissait.

Par ailleurs, à des concentrations variant entre 25,2 et 50,4 mg/l, le 2,4-D inhibe la croissance de tous les types de champignons terrestres (dans Hydro-Québec, 1992).

E.1.1.7 Amphibiens et reptiles

Des études effectuées avec du 2,4-D amine sur des têtards de grenouille et de crapaud font état d'une faible toxicité, avec des LT_{50} (96 h) de 200 mg/l et plus, pour des têtards de trois espèces ayant de une à deux semaines (Johnson, 1976, dans OMS, 1989). Par ailleurs, des têtards d'*Adelotus brevis* de quatre semaines ont été plus résistants que les plus jeunes, ce qui indique une augmentation de la résistance au 2,4-D amine avec l'âge (USDA, 1984).

Les larves d'amphibien présentent généralement une tolérance élevée aux sels d'amine de 2,4-D, et les CL_{50} (96 h) excèdent 100 mg/l. De toutes les espèces testées, une seule a été sensible au phytocide (2,4-D acide), soit le Crapaud indien. Lhoste et Roth (1946, dans OMS, 1989) ont montré qu'à une concentration de 5 000 mg/l, le 2,4-D empêche le développement des œufs de la Grenouille commune (*Rana temporaria*). Lorsque les concentrations varient de 500 mg/l à 4 000 mg/l, le développement diminue à mesure que la concentration augmente. Ces concentrations sont beaucoup plus importantes que celles qui peuvent être mesurées dans l'environnement.

Des effets tératogènes sur des embryons de grenouille Xénope ont été identifiés seulement pour des concentrations supérieures à 200 mg/l de 2,4-D. Cette substance paraît plus embryotoxique que tératogène. La DL_{50} des embryons de Xénope était de 254 mg/l dans une solution tamponnée. Dans le milieu naturel, les valeurs de DL_{50} et CE_{50} étaient supérieures à 270 mg/l. Cette différence pourrait s'expliquer par la quantité de matière organique dissoute qui diminuerait la biodisponibilité et donc la toxicité du 2,4-D (Pyles 1995, dans SERA, 1998).

Des preuves de la non-tératogénicité du 2,4-D ont été observées lors de tests préliminaires de toxicité aquatique *in vitro* appelés FETAX (*Frog Embryo Teratogenic Assay Xenopus*) (Morgan 1996, dans SERA, 1998).

Une exposition au 2,4-D acide chez l'alligator n'a pas affecté le système endocrinien (concentrations hormonales plasmatiques, histopathologie des gonades, activité de l'aromatase GAM) (Crain 1997, dans SERA, 1998).

À court terme, les plus faibles valeurs de mortalité ont été observées avec des amphibiens à un stade précoce de développement. Rao & Durve (1984) indiquent une CL₅₀ (48 h) de 9 mg/l pour la larve du Crapaud masqué (*Bufo melanostictus*) exposée au 2,4-D, alors que Johnson (1976) a obtenu une CL₅₀ (48 h) de 228 mg/l pour le têtard de la Grenouille à défenses (*Adelotus brevis*) exposé au 2,4-D DMA. À plus long terme (96 h), les mêmes auteurs (avec les mêmes organismes) ont mesuré des CL₅₀ de respectivement 8,1 et 200 mg/l pour le 2,4-D et le 2,4-D DMA.

E.1.1.8 Poissons

E.1.1.8.1 Toxicocinétique

Schultz (1973, dans OMS, 1989) a examiné l'absorption et l'élimination de sel de diméthylamine de 2,4-D radioactif par les tissus de poissons de trois espèces (Barbue de rivière, Crapet arlequin et Achigan à grande bouche) exposés à 0,5, 1,0 et à 2,0 mg/l é.a. de 2,4-D. La radioactivité a été mesurée dans tous les tissus examinés à la suite de l'exposition à 2,0 mg/l de sel de diméthylamine. Pour les trois espèces, la bile contenait le plus haut niveau de ¹⁴C (isotope de carbone radioactif) après une semaine. Pendant le reste de la période d'exposition de douze semaines, la radioactivité a augmenté ailleurs et diminué dans la bile. À la fin de la période d'exposition, aucun cheminement clair n'était déterminé pour le déplacement des résidus de ¹⁴C dans les différents organes.

Dans une seconde étude de Schultz, les trois espèces de poisson ont été exposées durant deux semaines à du sel de diméthylamine de 2,4-D radioactif à une concentration de 1 mg/l, puis durant quatre semaines à de l'eau claire. L'élimination du ¹⁴C a été observée et mesurée, bien qu'elle ait été lente au début. Une baisse des niveaux de radioactivité a été observée dans la plupart des tissus à la fin des quatre semaines. On a analysé les échantillons pour mesurer le 2,4-D, mais aucune trace n'y a été décelée, ce qui signifie que le carbone radioactif provenait de produits de dégradation. Les concentrations de 2,4-D dans cette étude (et dans d'autres qui utilisent du matériau radioactif) devraient être considérées comme des surestimations du 2,4-D accumulé par l'organisme.

L'absorption du 2,4-D radioactif a été examinée à 17 et à 25 °C (Schultz, 1973, dans OMS, 1989). La teneur la plus élevée de ¹⁴C décelée dans le poisson a été de 0,122 mg/kg, mais le 2,4-D n'a pas été détecté après l'analyse, sauf chez le Crapet arlequin après 14 jours. L'élimination du 2,4-D ne semble donc pas changer lorsque la température varie de 17 à 25 °C.

Dans une étude semblable, utilisant deux valeurs de pH de l'eau, une absorption de ^{14}C beaucoup plus élevée a été observée chez les trois espèces de poisson au pH le plus acide. L'analyse des tissus de poisson par chromatographie (liquide-gazeuse) indique des niveaux non détectables ou des traces du produit dans la plupart des échantillons. On n'a observé des résidus que chez le Crapet arlequin après 7 et 14 jours. Ces niveaux de résidus de 2,4-D sont donc à l'opposé des résultats pour les résidus radioactifs. Il y a plus de 2,4-D dans la chair des poissons exposés au pH le plus alcalin. Les auteurs suggèrent que le métabolisme de ce phytocide par le poisson est inhibé quand le pH est alcalin (Schultz, 1973, dans OMS, 1989).

Le Crapet arlequin et la Barbue de rivière ont absorbé moins de 0,5 % du ^{14}C disponible lorsqu'ils ont été exposés à 2 mg/l de sel de diméthylamine de 2,4-D radioactif (1 l d'eau par poisson) durant sept jours (Sikka et coll., 1977, dans OMS, 1989). La concentration maximale du ^{14}C dans le poisson a été atteinte en 24 heures et n'a pas changé significativement sur une période de 14 jours. Lorsque du sel radioactif a été injecté à des doses de 1 mg/kg ou de 2,5 mg/kg-p.c. dans le péritoine des Crapets arlequins, ces derniers en ont excrété 90 % dans les 6 heures suivant le traitement.

Dans le cadre d'une expérience semblable, Stalling et Huckins (1978, dans OMS, 1989) ont exposé le Crapet arlequin à 2 mg/l de sel de diméthylamine de 2,4-D radioactif, puis mesuré les niveaux de ^{14}C et de 2,4-D dans la chair des poissons et l'eau pendant les douze semaines suivantes. Bien qu'ils aient observé une augmentation de la radioactivité dans les tissus au cours de cette période, aucune concentration de 2,4-D n'était mesurable, la limite de détection étant de 0,1 mg/kg. Le ^{14}C s'était incorporé aux acides gras, au glycogène et aux protéines. Une dose administrée par injection intrapéritonéale *in vivo* de 110 μg de 2,4-D radioactif a rapidement été éliminée.

Pritchard et James (1979, dans OMS, 1989) ont étudié la clairance rénale du 2,4-D injecté par intraveineuse chez la Plie rouge (*Pseudopleuronectes americanus*). Le 2,4-D, à une concentration de 1 $\mu\text{mol/l}$ dans le plasma, était activement sécrété dans le glomérule rénal avec une clairance près de 500 fois plus élevée que le taux de filtration glomérulaire. À des concentrations plasmatiques plus élevées (entre 10 et 60 $\mu\text{mol/l}$), un maximum horaire de 0,85 μmol de 2,4-D par gramme de rein a été filtré.

Koschier et Pritchard (1980, dans OMS, 1989) ont mené une étude semblable sur l'Aiguillat commun (*Squalus acanthias*). Ils ont administré au poisson 2,5 $\mu\text{mol/kg}$ de 2,4-D radioactif par injection intramusculaire et ont observé les niveaux de radioactivité dans le sang et l'urine. La clairance du 2,4-D total a été 25 fois plus élevée que le taux de filtration glomérulaire, ce qui indique que le 2,4-D était activement excrété par le rein. Le 2,4-D était éliminé dans l'urine en conjugué de taurine, ce qui représente 95 % des produits d'excrétion. Le plasma contenait

principalement du 2,4-D non conjugué (> 90 %). Il semble donc que le 2,4-D était conjugué avec la taurine avant son excrétion urinaire.

Guarino et coll. (1977, dans OMS, 1989) ont aussi étudié l'Aiguillat commun. Ils ont également observé que le 2,4-D était souvent conjugué à la taurine (> 90 %) et était éliminé surtout par l'urine. Ainsi, 70 % de la dose administrée ont été retrouvés dans l'urine en quatre à six jours. La concentration de 2,4-D la plus élevée (14,5 mg/kg) a été trouvée dans le rein après quatre heures. L'élimination plasmatique était rapide, avec une demi-vie de 44 minutes. Une clairance rapide a également été observée au niveau du rein. Les estimations de demi-vie pour les muscles et le foie étaient de respectivement deux à trois jours et de cinq jours.

E.1.1.8.2 Toxicité aiguë

Trois études à court terme (Meehan et coll., 1974, Butler, 1965 et Hiltibrant, 1967 ; dans USDA, 1984) ont permis d'établir des NOEL variant entre 10 et 50 mg/l. Cette variation est principalement due aux différences entre les espèces, aux diverses formulations de 2,4-D utilisées ainsi qu'à l'âge des sujets au moment de l'exposition.

Une étude de Rehwoldt et coll. (1977, dans OMS, 1989) indique des variations des CL₅₀ (24 h) (toxicité à court terme) pour diverses espèces de poissons. Parmi toutes les espèces exposées au 2,4-D (acide libre), c'est le Baret qui est l'espèce la plus sensible, avec une CL₅₀ de 55 mg/l. L'Anguille d'Amérique est aussi sensible, avec une CL₅₀ de 427 mg/l et la Carpe chinoise est la moins sensible des espèces testées au moyen d'une formulation de sel d'amine, avec une CL₅₀ (24 h) de 3 080 mg/l (Tooby et coll., 1980, dans OMS, 1989).

On a réalisé quelques études en vue d'observer les effets sublétaux qui se manifestent le plus souvent à des concentrations inférieures à celle qui cause la mort. Ainsi, lorsque la Truite arc-en-ciel est exposée à de faibles concentrations de sel de diméthylamine de 2,4-D dans un labyrinthe en Y, des réactions d'évitement à une concentration aussi faible que 1 mg/l sont notées (Folmar, 1976 et 1978, dans USDA, 1984).

En général, les formes esters du 2,4-D sont plus toxiques pour les poissons que les amines. Ainsi, des écarts de plus de deux ordres de grandeur peuvent être observés pendant des tests de toxicité aiguë de type CL₅₀ 24 ou 48 h (SERA, 1998). En effet, les CL₅₀ du 2,4-D sous forme acide ou amine sont comprises entre 80,2 et 2 244 mg/l é.a. alors que, pour les esters, les valeurs vont de 0,156 à 14,5 mg/l é.a. (US EPA, 2005a).

Une exposition aiguë de la Tanche (*Tinca tinca L.*) à 400 mg/l a causé des lésions au niveau du tissu hématopoïétique, dont une altération des structures protéiques menant à une nécrose, une activation de la phagocytose et la formation de plaques de

myéline. Le tissu hématopoïétique est l'équivalent à la moelle osseuse des mammifères (Gómez et coll., 1998).

La Carpe commune (*Cyprinus carpio*) a été exposée à différentes concentrations de 2,4-D dans l'eau. Le comportement des poissons a été généralement normal et aucune mortalité n'a été observée lors d'une exposition à une concentration de 4,8 et de 24 mg/l. Toutefois, avec des concentrations de 36 à 96 mg/l, des problèmes de comportements résultant de troubles neurologiques, suivis de mortalité, ont été notés. Une hypertrophie du foie et une hémorragie importante au niveau du système digestif et du système excrétoire ont aussi été observées (Sarikaya et Yilmaz, 2003).

E.1.1.8.3 Toxicité subchronique et chronique

Selon Benedeczky et coll. (1984, dans OMS, 1989), une exposition chronique de la carpe à des concentrations sublétales (5 mg/l) de 2,4-D a causé des changements dans toutes les structures de son foie. Après deux mois, un gonflement des mitochondries était observable. Les auteurs ont aussi observé des inclusions dans le cytoplasme qu'ils ont interprétées comme étant des pigments de bile. Leur présence dans le canal biliaire indique le début d'une cholestase (réduction de la circulation de la bile). Après six mois d'exposition, des changements dans le réticulum endoplasmique indiquaient une modification de la synthèse des protéines.

En cas d'exposition chronique, selon la taille et la survie des larves aux stades précoces de vie, les NOEC varient de 14,2 à 63,4 mg/l é.a. pour le 2,4-D sous forme acide ou amine. Selon la survie des larves puis des poissons adultes, les NOEC varient de 0,055 à 0,079 mg/l é.a. pour les formes esters (US EPA, 2005a).

Une étude chez le Crapet arlequin et *Lepomis microlophus* exposés à une concentration de 11 mg/l de 2,4-D sous forme de sels de diméthylamine (DMA) n'a pas montré d'effet sur le comportement reproducteur (surveillance du lieu de ponte). De même, le 2,4-D n'a pas modifié les schémas de déplacement des achigans (Bettoli et Clark, 1992, dans SERA, 1998).

La consommation d'oxygène par le Crapet arlequin n'a pas été modifiée par une concentration de 2,4-D de 3 mg/l (Sigmon, 1979, dans OMS, 1989).

Une concentration de 10^{-4} mol/l de 2,4-D dans le milieu testé n'a pas modifié l'activité de Na/K-ATPase dans les microsomes présents dans les branchies de truite (Davis et coll., 1972, dans OMS, 1989).

Les valeurs de CL₅₀ pour les poissons exposés au 2,4-D varient beaucoup. Cette variation est attribuable en partie aux différences de sensibilité entre les espèces observées, à la forme chimique du composé en question (ester, sel ou acide libre), à la formulation du phytocide et à la température de l'eau (plus elle augmente, plus les organismes sont sensibles au 2,4-D). Les poissons détectent et évitent le 2,4-D

seulement à des concentrations plus élevées que celles qui sont obtenues dans des conditions d'application normales.

Même si l'acide libre représente l'entité physiologiquement toxique du phytocide, les formulations esters comportent un risque plus grand parce qu'elles sont absorbées plus facilement par les poissons. Quant aux formulations amines, elles affectent nettement moins les poissons adultes. Dans le cas de la Truite arc-en-ciel, par exemple, les CL_{50} sont de 250 mg/l (24 h) pour le 2,4-D amine et d'environ 1 mg/l (48 h) pour l'ester d'éther propylène butyle glycol de 2,4-D (Pimentel, 1971, dans USDE, 1983).

Le stade du cycle de vie le plus sensible des espèces aquatiques est celui de la larve, mais ce stade est peu susceptible d'être affecté si le taux d'application recommandé est utilisé et que les zones d'exclusion sont respectées (OMS, 1989). Aucun cas de mortalité ni de détresse n'a été observé chez des alevins (de la grosseur d'un doigt) du Saumon rouge exposés à 200 mg/l de 2,4-D (acide) pendant 168 h (Martens et coll., 1980, dans CCMRE, 1987).

L'exposition chronique de poissons adultes d'un certain nombre d'espèces à 0,1 mg/kg de 2,4-D durant dix mois n'a pas entraîné de mortalité ni de changement dans la réponse aiguë. En effet, la CL_{50} (24 h) était inchangée après une exposition de dix mois à des doses sublétales (aucune tolérance ne s'était développée). Par ailleurs, le succès de la reproduction entre des Guppys (*Lebistes reticulatus*) qui ont été exposés pendant plus de dix mois à des eaux contenant 0,1 mg/l de 2,4-D a été évalué. Le nombre d'alevins était plus élevé (1,2 fois) chez les poissons traités que chez les témoins (Rehwoldt et coll., 1977, dans OMS, 1989).

À la suite d'une série d'études menées par Johnson et Finley (1980, dans USDA, 1984), les auteurs concluaient que certains facteurs environnementaux peuvent influencer sur la toxicité du 2,4-D pour les poissons. Ainsi, des écarts de 44 à 300 mg/l de $CaCO_3$ (dureté de l'eau utilisée pour les tests) n'ont pas modifié la toxicité du 2,4-D ni de ses formulations. Cependant, la toxicité de certaines formulations était modifiée lorsque le pH variait entre 6,5 et 8,5. Le 2,4-D acide et le sel de diméthylamine étaient deux fois moins toxiques à un pH de 8,5 qu'à un pH de 6,5.

Pour plusieurs formulations de 2,4-D, l'âge du poisson au moment de l'expérience est un facteur important qui influence le degré de toxicité. Ainsi, les alevins sont, en général, plus sensibles que les œufs de Crapet arlequin testés avec du sel de diméthylamine de 2,4-D (OMS, 1989). Cette dernière constatation s'applique de façon générale à l'ensemble des espèces de poisson.

Matida et coll. (1975, dans OMS, 1989) ont examiné des organismes aquatiques vivant dans un ruisseau de montagne (aire de 9,4 ha) de la région de Shizuoka, au Japon, où du 2,4-D avait été pulvérisé à un taux de 150 kg/ha. Ils n'ont observé aucun

effet sur la mortalité, le comportement et la physiologie de deux espèces (Saumon du Japon et alevins de Dard) encagés.

Avec l'ensemble de l'information recueillie, il peut être conclu que le 2,4-D amine et ses sels sont pratiquement non toxiques pour les poissons. Quant au 2,4-D acide, il varie de pratiquement non toxique à modérément toxique pour les poissons (en général, légèrement toxique).

E.1.1.9 Invertébrés aquatiques

E.1.1.9.1 Toxicocinétique

James (1979, dans OMS, 1989 et USDA, 1984) a étudié la distribution du 2,4-D radioactif dans les tissus de la Langouste (*Panulirus argus*). Le phytocide a été injecté dans le sinus péricardial. Les sujets ont été tués à intervalles réguliers. Le 2,4-D a été retiré de l'hémolymphe par la glande verte, puis excrété inchangé, avec une demi-vie totale de 8 heures. Tuey et James (1980, dans OMS, 1989), dans une étude similaire, ont observé un taux d'épuration par la glande verte du 2,4-D présent dans l'hémolymphe de trois à cinq fois plus élevé que le taux de métabolisme dans l'hépatopancréas.

E.1.1.9.2 Toxicité aiguë

En toxicité aiguë, les CL₅₀ du 2,4-D acide et de ses sels d'amine pour les invertébrés aquatiques d'eau douce sont comprises entre 25 et 642,8 mg/l é.a. alors que, pour les invertébrés aquatiques marins, ces valeurs se situent dans une fourchette de 49,6 à 830 mg/l é.a. Les formes esters sont, comme dans le cas des poissons, plus toxiques que les formes acides et sels d'amine (US EPA, 2005a).

Une étude effectuée par Butler (1965, dans USDA, 1984) sur l'Huître de l'Est indique une absence d'effet lors d'une exposition à 2,0 mg/l de 2,4-D acide ou de sel de diméthylamine de 2,4-D. Un ver d'eau douce (*Lumbriculus sp.*) présentait une CL₅₀ (96 h) de 122,5 mg/l (2,4-D acide), tandis qu'aucun effet toxique n'était observé pour une concentration de 86,7 mg/l (Bailey et Liu, 1980, dans USDA, 1984).

Une CE₅₀ de 4,2 mg/l a été estimée lors d'un test d'immobilisation de daphnies après 48 heures d'exposition (Mayer et Ellersieck, 1986). George et coll. (1982, dans OMS, 1989) ont mesuré les temps létaux (TL) après l'exposition d'une autre espèce de puce d'eau (*Daphnia lumholtzi*) à des concentrations de 10 ou de 20 mg/l de 2,4-D. Ils ont relevé, pour une dose de 10 mg/l, un TL₅₀ de 38 heures et un TL₁₀₀ de 71 heures. Pour une concentration de 20 mg/l, le TL₅₀ était de 21 heures et le TL₁₀₀, de 31 heures. Dans la même étude, une période d'exposition de 30 jours à des doses allant de 0,1 à 50 mg/l n'a ni tué le copécopode *Mesocyclops leuckarti* ni affecté son comportement.

Un des mécanismes de toxicité du 2,4-D chez les invertébrés aquatiques serait lié au découplage de la phosphorylation oxydative de la chaîne respiratoire (Rodriguez et Montserrat, 1991, dans SERA, 1998).

E.1.1.9.3 Toxicité subchronique et chronique

Folmar (1978, dans OMS, 1989) a testé des larves d'éphémère (*Ephemerella walkeri*) dans un labyrinthe d'évitement en Y avec une solution de sel de diméthylamine de 2,4-D qui circulait dans une des sections du labyrinthe. Aucun évitement, ni mortalité n'ont été observés à une concentration de 10 mg/l. Le taux de mortalité s'est élevé à 70 % à 100 mg/l, mais sans réaction d'évitement.

En ce qui concerne les crustacés, les études indiquent que les formulations techniques et acides de 2,4-D sont légèrement toxiques pour la plupart des espèces tandis que les formulations de sels sont pratiquement non toxiques pour la plupart des espèces.

Caldwell (1977, dans OMS, 1989) et Caldwell et coll. (1979, dans OMS, 1989) ont constaté que le stade « larve zoéale » correspond à l'étape la plus sensible au 2,4-D dans le cycle de vie du Crabe de Dungeness (*Cancer magister*). En se basant sur la toxicité du phytocide durant ce stade larvaire, les auteurs suggèrent une concentration toxique maximale acceptable (CTMA) inférieure à 1 mg/l. Ils ont observé que, même si cette concentration n'entraînait aucune mortalité, elle avait un effet sur la mue.

Liu et Lee (1975, dans OMS, 1989) signalent que le 2,4-D peut affecter la moule *Mytilus edulis* à tous les stades de son cycle de vie. Une étude a servi à évaluer les effets sur la croissance des larves de moules d'eau salée exposées à des concentrations de 22,8, 45,7, 91,4 et 182,8 mg/l de 2,4-D acide. Après dix jours, les auteurs ont observé une réduction significative des taux de croissance pour des concentrations de 91,4 et de 182,8 mg/l. Après une exposition de vingt jours à des doses de 91,4 mg/l, les taux de croissance avaient diminué. Toutes les larves qui avaient été exposées à des concentrations de 182,8 mg/l sont mortes après 12 jours dans le premier cas et 22 jours dans le second. De plus, il n'y a pas eu de métamorphose des larves exposées entre l'âge de 30 et de 70 jours à des concentrations allant jusqu'à 176 mg/l de 2,4-D.

Matida et coll. (1975, dans OMS, 1989) ont examiné des organismes aquatiques vivant dans un ruisseau de montagne (aire de 9,4 ha) de la région de Shizuoka, au Japon, où du 2,4-D avait été pulvérisé à un taux de 150 kg/ha. Ils n'ont observé aucun effet sur le nombre et sur la diversité des espèces étudiées.

En toxicité chronique chez les invertébrés marins, d'eau douce et d'estuaire, une CSEO a été établie à 16 mg/l pour le 2,4-D sous forme de sel de diéthanolamine, la survie et la reproduction ayant été retenus comme effets critiques. De même, une CSEO a été établie à 79 mg/l pour l'acide 2,4-D avec le nombre de jeunes comme effet critique (US EPA, 2005a).

La toxicité relative des différentes formes de 2,4-D varie considérablement selon les espèces de crustacés aquatiques. Une exposition chronique à du 2,4-D chez des crabes a entraîné une diminution de la taille des oocytes matures et une augmentation de la proportion d'oocytes atrésiés (Rodriguez et coll., 1994, dans SERA, 1998). La taille des oocytes matures détermine la viabilité des larves écloses à la fin de la période d'incubation. Ainsi, une diminution de la taille des oocytes pourrait affecter la viabilité des larves.

E.1.1.10 Micro-organismes aquatiques

En général, le 2,4-D est pratiquement non toxique pour les micro-organismes dans les concentrations d'application recommandées. L'OMS (1989) a présenté un résumé des études portant sur divers aspects de la toxicité du 2,4-D pour les micro-organismes et réalisées par les chercheurs suivants : Pachpande et David (1980), Cullimore et McCann (1977), Mukhopadhyay (1980), Huber et coll. (1980), Moubasher et coll. (1981), Toure et Stenz (1977), Prescott et Olsen (1972), Pons et Pussard (1980), Schroder et coll. (1970), Naguib et coll. (1980), Trevors et Starodub (1983), Schroder et Pilz (1983) et Welp et Brummer (1985).

La capacité de chimio-attraction d'un protozoaire cilié, *Tetrahymena pyriformis*, a été affectée durant des expositions de 1 h (CE₅₀ de 158,3 mg/l) et 5 h (CE₅₀ de 182,0 mg/l) à du 2,4-D. La CL₅₀ 24 heures était supérieure à 500 mg/l, mais des effets apparaissaient à des concentrations bien inférieures (Roberts et Berk, 1993, dans SERA, 1998).

Le 2,4-D a été toléré durant douze jours à des concentrations supérieures à 0,5 mg/l par la cyanobactérie *Microcystis aeruginosa* (Swain et coll., 1994, dans SERA, 1998).

Des tests de sensibilité au 2,4-D ont été effectués sur des cyanobactéries fixatrices d'azote (*Nostoc linckia*) cultivées dans des boîtes de Pétri. Une concentration de 500 µg/ml a inhibé la prise du NO₃⁻ et du NO₄⁺, alors qu'à une concentration de 1 500 µg/ml, la croissance des *Nostoc* était complètement inhibée. Par ailleurs, les auteurs ont observé que le pH de la solution influait sur la toxicité du 2,4-D pour les communautés de cyanobactéries (Mishra et Pandey, 1989).

E.1.1.11 Végétaux aquatiques

Une fraction importante de la charge de 2,4-D dans l'ensemble de l'écosystème est entraînée vers les plantes (Soderquist et Crosby, 1975, dans CNRC, 1979) et le plancton (Wojtalik et coll., 1971, dans CNRC, 1979). Les concentrations du phytocide dans ces deux éléments, plantes et phytoplancton, étaient de une à deux fois plus élevées que dans l'eau. De plus, dans les plantes aquatiques et le plancton, les résidus pouvaient persister pendant de deux à six mois (Wojtalik et coll., 1971, dans CNRC, 1979).

À court terme (24 heures d'exposition), des effets sur la croissance du flagellé *Euglena gracilis* ont été observés dès 50 mg/l (LOEC) (Poorman 1973, dans OMS 1989). L'exposition de cornifles (*Ceratophyllum demersum*) à 2 mg/l de 2,4-D DMA a mené à la mortalité de tous les organismes après 24 heures (Yadava et coll., 1993).

Elder et coll. (1970, dans OMS, 1989) ont examiné les effets du 2,4-D acide sur 17 souches d'algues d'eau douce et deux souches d'algues marines exposées à des concentrations de 22, 111 et 222 mg/l. Aucun effet n'a été observé sur la croissance de toutes les souches, même à la concentration la plus élevée.

La fixation de l'azote par les algues marines est modifiée à de fortes concentrations de 2,4-D acide (400 mg/l).

Sarma et Tripathi (1980, dans OMS, 1989) ont étudié la division cellulaire chez l'algue verte filamenteuse *Oedogonium acmandrium* exposée à 1, 5, 10, 20 et 50 mg/l de 2,4-D en milieu de culture. Les auteurs ont constaté que le processus de la division cellulaire était stimulé à des concentrations allant jusqu'à 10 mg/l, puis réduit à 20 mg/l et enfin arrêté à 50 mg/l. Ils ont également noté qu'une exposition accrue au 2,4-D entraînait une augmentation des anomalies dans les chromosomes au cours de la division cellulaire.

Chez l'Algue verte, le processus de la division cellulaire ralentit à des concentrations de 20 mg/l et s'arrête à 50 mg/l. Au cours de divers essais réalisés sur des espèces d'algues communes, aucun effet n'a été observé à la suite d'une exposition à 2 mg/l de phytocide. En outre, aucune baisse de la productivité chez les populations naturelles de phytoplancton exposées à 1 mg/l de l'acide libre du 2,4-D n'a été constatée (CNRC, 1979 ; OMS, 1989).

Hawxby et coll. (1977, dans OMS, 1989) ont exposé, dans un milieu de culture, trois espèces d'algues (*Chlorella pyrenoidosa*, *Chlorococcum* et *Lyngbya*) et une cyanobactérie (*Anabaena variabilis*) à des concentrations de 2,4-D allant jusqu'à 10 µmol/l (2,21 mg/l). Aucun effet n'a été observé sur la croissance, la respiration et la photosynthèse de ces organismes. Par ailleurs, l'exposition durant 24 heures à 2,9 mg/l de 2,4-D n'a pas affecté quatre espèces d'algues d'eau douce et six espèces de cyanobactéries (Peterson et coll., 1994). Une inhibition de 34 % a par contre été observée par ces mêmes auteurs à la suite d'une exposition de Lentilles d'eau mineures (*Lemna minor*) à 2,9 mg/l durant sept jours.

Butler (1963, dans OMS, 1989) n'a pas observé d'effet sur une communauté naturelle de phytoplancton après avoir exposé durant quatre heures des cultures pures de *Dunaliella euchlora* ou de *Platymonas* à une concentration de 1 mg/l de 2,4-D (sous forme d'acide et de sel de diméthylamine).

Les CE₅₀ de l'acide 2,4-D et de ses sels d'ammine pour des plantes vasculaires sont comprises entre 0,29 mg/l pour le 2,4-D sous forme de sel de diéthanolamine et

1,28 mg/l pour le 2,4-D sous forme de sel de TIPA. Pour les plantes non vasculaires, les CE₅₀ sont comprises entre 3,88 mg/l pour l'acide 2,4-D et 156,5 mg/l pour le 2,4-D DMA. En matière de toxicité, les plantes vasculaires sont plus sensibles que les autres, ce qui se traduit par des valeurs de toxicité supérieures de jusqu'à plus de deux ordres de grandeur (US EPA, 2005a).

La fougère d'eau douce, *Salvinia natans*, a été affectée par le 2,4-D à de faibles concentrations (Goencz & Sencic, 1994). Les valeurs de CE₅₀ variaient de 0,3 à 6,5 mg/l selon les effets observés (changement des concentrations et du ratio des chlorophylles a et b, de la longueur de la tige, etc.). À des concentrations plus élevées (10 mg/l), des modifications morphologiques des feuilles et des racines survenaient.

Le 2,4-D à faibles concentrations (entre 1 et 5 mg/l) peut provoquer des augmentations du taux de croissance de certaines algues (Fargasova, 1994, dans SERA, 1998 ; Okay et Gaines, 1996).

La production de *Coenobia* (colonie cellulaire) était réduite de 30 % dans les algues *Scenedesmus quadricauda* à une concentration de 70 mg/l et plus de 50 % des *Coenobia* se sont désintégrées à 100 mg/l (CE₅₀ de 98 mg/l) (Fargasova, 1994, dans SERA, 1998).

La croissance de la cyanobactérie unicellulaire *Gloecapsa* a été inhibée aux concentrations de 175 mg/l (50 % d'inhibition) et de 200 mg/l (75 % d'inhibition). Aucune inhibition n'a été observée à 100, 125 et 150 mg/l de 2,4-D (Tozum-Calgan et Sivaci-Guner, 1992, dans SERA, 1998).

La NOEL de l'acide 2,4-D varie entre 10 et 1 000 mg/l pour l'algue marine *Phyllospora comosa*, dont l'âge des sujets variait de quelques jours à quelques semaines (Burridge et coll., 1995, dans SERA, 1998). D'autres NOEL ont été établies pour des algues d'eau douce (2,0 mg/l pour *Microcystis aeruginosa* et 3,6 mg/l pour *Scenedesmus quadricauda*), des protozoaires (0,5 mg/l pour *Entosiphon sulcatum* et 1,6 mg/l pour *Uronema parduzci*) et des bactéries (6,0 mg/l pour *Pseudomonas putida*) (Burridge et coll., 1995, dans SERA, 1998).

Des effets significatifs sur la croissance de la diatomée marine *Phaeodactylum tricorutum* (DL₅₀ de 362 mg/l) et de l'algue verte *Dunaliella tertiolecta* (DL₅₀ de 184 mg/l) ont été observés à des concentrations de 100 mg/l des formes acides ou amines du 2,4-D (Okay et Gaines, 1996). Lorsque l'exposition continuait avec une concentration plus élevée (500 mg/l), le phytoplancton s'adaptait lentement. Les auteurs ont suggéré que le phytoplancton s'adapte plus rapidement au changement environnemental que les diatomées (Okay et Gaines 1996).

La CSEO pour la Lentille d'eau bossue (*Lemna gibba*) a été établie à 0,27 mg/l pour le 2,4-D sous forme de sel de DMA dans le cadre d'une étude de quatorze jours (ARLA, 2005). Une CL₅₀ de 0,02 à 0,158 mg/l a été déterminée par Turgut et Fomin

(2002) chez la Myriophylle aquatique (*Myriophyllum aquaticum*) pour des effets sur le contenu en chlorophylle a et b et en caroténoïde ainsi que sur la longueur et le nombre des racines. Roshon et coll. (1999) ont observé une CL₅₀ dix fois supérieure (0,13 à 0,28 mg/l) en ce qui concerne l'effet sur le contenu des pigments pour la Myriophylle de Sibérie (*Myriophyllum sibiricum*).

La CSEO pour l'algue *Selenastrum capricornum* a été établie à 19,2 mg/l pour le 2,4-D sous forme de sel de DMA dans le cadre d'une étude de cinq jours (ARLA, 2005). Une CE₅₀ (96 h) de 25,9 mg/l a de plus été notée par St-Laurent et coll. (1992) chez cette même espèce d'algue exposée au 2,4-D acide.

Globalement, les plantes aquatiques sont généralement plus sensibles aux effets du 2,4-D que les poissons et les autres organismes aquatiques (SERA, 1998 ; Roshon et coll., 1999).

E.1.1.12 Contamination par des dioxines et des furannes

Il est reconnu que, par le passé, la synthèse du 2,4-D a produit des impuretés dont certaines étaient préoccupantes d'un point de vue toxicologique. Ainsi, les formulations commerciales composées de 2,4-D peuvent avoir été contaminées par certains composés de dioxines et de furannes.

Le 2,4-D est communément préparé par condensation du 2,4-dichlorophénol avec de l'acide monochloroacétique en milieu fortement alcalin et à des températures modérées ou par chlorination de l'acide phénoxyacétique. Cette dernière méthode conduit à un produit contenant de fortes teneurs de 2,4-dichlorophénol et des impuretés. Une augmentation des températures de réaction et des conditions plus alcalines durant la synthèse du 2,4-D vont augmenter la formation de sous-produits de dibenzo-*p*-dioxines polychlorés (PCDD) (OMS/PISCC, 1989a). D'après l'OMS/PISCC (1989b), des dibenzo-*p*-furannes polychlorés (PCDF) peuvent également se former pendant la préparation du 2,4-D.

Le 2,4-D de qualité technique atteint des niveaux de pureté situés entre moins de 90 % et 99 %. Des traces de dibenzo-*p*-dioxines polychlorés ont été trouvées dans les formes amines et esters. Les formes amines ont tendance à être moins contaminées par des di et tétrachlorodibenzo-*p*-dioxines que les formes esters (OMS/PISCC n° 29, 1984).

La composition du 2,4-D de qualité technique dépend du procédé de fabrication et en particulier de la pureté du 2,4-dichlorophénol servant de produit de départ. Durant la synthèse utilisant de l'acide monochloroacétique avec du 2,4-dichlorophénol, ce dernier et des sous-produits ortho-chlorés peuvent former une grande variété de sous-produits chlorés à haute température et à pH alcalin. L'autocondensation du 2,4-dichlorophénol pourrait former de la 2,7-dichlorodibenzo-*p*-dioxine, alors que celle des trichlorophénols pourrait former un mélange de 1,3,6,8 et 1,3,7,9-

tétrachlorodibenzo-*p*-dioxines (mais pas de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine). La 1,3,7-trichlorodibenzo-*p*-dioxine serait issue d'une condensation croisée avec le 2,4-dichlorophénol (OMS/PISCC, 1984).

Cochrane et coll. (1981) ont évalué les teneurs en isomères de dibenzo-*p*-dioxines polychlorées dans les formes amines et esters du 2,4-D. La forme 2,4-D amine présentait des concentrations allant de non détectables (inférieures à 1 µg/kg) à 587 µg/kg pour les isomères 2,7-di, 1,3,7-tri, 1,3,6,8/1,3,7,9-tétra et 2,3,7,8-tétra du PCDD. La forme 2,4-D ester présentait des concentrations allant de non détectables (inférieures à 1 µg/kg) à 23 815 µg/kg pour les mêmes isomères.

Une autre étude de Cochrane et coll. (1981, dans OMS, 1984) a porté sur l'analyse de la présence de PCDD dans seize échantillons de 2,4-D sous forme esters et sels d'amine. Des PCDD ont été détectées dans huit des neuf échantillons d'esters et quatre des sept échantillons d'amines, les esters étant plus fortement contaminés (210-1752 µg/kg) que les sels d'amine (20-278 µg/kg). La tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) détectée a été identifiée comme étant l'isomère 1,3,6,8.

Ambrus et coll. (2003) citent une étude de Cochrane et coll. (1979) qui relevait des concentrations d'entre 12 et 23 µg/kg de 1,3,7-trichlorodibenzo-*p*-dioxine et d'entre 2 et 5 µg/kg de 1,3,6,8- et 1,3,7,9-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxines. De plus, dans l'étude de Cochrane, le total des concentrations en dioxines était compris entre 11 et 16 300 µg/kg pour les formes esters du 2,4-D (les composés principaux étant des di- et trichlorodioxines). Pour les formes de sels d'amine du 2,4-D, le total des concentrations en dioxines était compris entre 1 et 3 339 µg/kg (les composés principaux étant des di- et trichlorodioxines).

La US EPA (2000a) a évalué à 5,6 µg/kg la concentration moyenne des dibenzo-*p*-dioxines et dibenzo-*p*-furannes polychlorés (à l'exception des octa-dioxines et furannes) contenus dans le 2,4-D de qualité technique et ses esters. Les limites de quantification variaient de 0,1 à 1000 µg/kg. La concentration traduite en équivalent toxique était égale à 0,7 I-TEQ_{DF} ou à 1,1 TEQ_{DF} selon l'échelle de l'OMS de 1998.

La US EPA (2000a) considère que les fractions majeures de la contamination par les dioxines et furannes dans le 2,4-D sont la 1,2,3,7,8-pentachlorodibenzo-*p*-dioxine et le 1,2,3,4,6,8-heptachlorodibenzo-*p*-furanne.

Grâce à la réglementation, différentes méthodes de fabrications ont été modifiées au cours des années afin d'éliminer les teneurs en dioxines et en furannes des formulations commerciales.

Au Canada, à partir de 1983, des organismes de réglementation fédéraux ont exigé des processus de fabrication plus raffinés devant éliminer la contamination du 2,4-D par les dioxines et les furannes à l'origine de préoccupations. Des données de

surveillance ont été recueillies après la mise en place des nouveaux processus de fabrication afin d'assurer que ces dioxines et furannes ne soient plus produits.

Un plafond de 1 ppb (1 µg/kg) pour la 2,3,7,8-TCDD a été fixé. Ce maximum correspondait à la limite de détection. Selon le procédé de fabrication actuel, on n'utilise plus de précurseur phénolique (2,4,5-trichlorophénol) formant des isomères substitués en positions 2, 3, 7 et 8 pour fabriquer le 2,4-D. En outre, un examen effectué en 1981 a mené à l'amélioration des méthodes de synthèse employées pour diminuer les concentrations de dioxines qui ne sont pas substituées en position 2, 3, 7 et 8 dans le 2,4-D. En conséquence, l'ARLA (2005) estime que les dioxines ou furannes ne sont plus détectés comme contaminants dans le 2,4-D.

La Commission de coopération environnementale de l'Amérique du Nord (1998) souligne le fait qu'une norme relative à la déclaration des chlorodioxines présentes dans le 2,4-D (30 g pour 1 000 t de principe actif soit 30 µg/kg de principe actif) a été établie en 1983.

Dost (2003) précise que Santé Canada, dans sa *Loi sur les produits antiparasitaires*, a également spécifié des valeurs limites de certains isomères de PCDD dans le 2,4-D. Ces valeurs sont présentées au tableau E-1.

Tableau E-1 : Valeurs limites réglementaires exprimées en µg/kg de certains isomères de PCDD pouvant être trouvés dans du 2,4-D

Isomères de PCDD	Valeurs limites en µg/kg
Mono	10
2,7-di	10
1,3,7-tri	10
1,3,6,8/1,3,7,9-tétra	10
2,3,7,8-tétra	n.d.

n.d. : non détectable à 1 µg/kg

Source : Dost, 2003.

Depuis 1995, les fabricants de 2,4-D ont pris des mesures volontaires pour réduire significativement les teneurs en dioxines dans le 2,4-D. Toutefois, aucune information sur les niveaux effectifs de ces réductions n'est disponible (National Center for Environmental Assessment, 2005).

Compte tenu du très faible niveau de dioxines et de furannes autorisé dans les formulations actuelles, il a été présumé que ces deux groupes de composés n'étaient pas présents dans les formulations qui pourraient être utilisées par Hydro-Québec. Ils n'ont donc pas été pris en considération dans l'étude.

On ne doit pas confondre le 2,4-D avec l'« agent orange » qui a été utilisé intensivement pendant la guerre du Vietnam. L'agent orange était composé d'un mélange de 2,4-D et de 2,4,5-T dont la pureté laissait grandement à désirer. Contaminant très toxique, la tétrachloro-2,3,7,8 dibenzodioxine était présente dans ce mélange en concentrations relativement élevées (dans les dizaines de ppm). La TCDD se formait pendant la production industrielle du 2,4,5-T. La société Dow Chemical a cessé de fabriquer ce phytocide et son homologation a été retirée en décembre 1985. Hydro-Québec a cessé d'utiliser le 2,4,5-T en 1981, compte tenu de l'incertitude et de la controverse qui entouraient ce phytocide, pourtant très efficace dans la maîtrise d'une végétation variée. L'emploi du 2,4-D a toutefois été maintenu, compte tenu de l'absence totale de l'isomère toxique tétrachloro-2,3,7,8 dibenzodioxine dans ce phytocide, ainsi que de son innocuité démontrée en ce qui concerne la santé humaine.

E.1.2 Dicamba

E.1.2.1 Mammifères

E.1.2.1.1 Toxicocinétique

Le dicamba est rapidement absorbé par le tractus gastro-intestinal et est éliminé dans l'urine (95 %) et dans les fèces (4 %) sous forme inchangée (88 %) dans les 48 h suivant l'exposition (Whitacre, 1976). De plus, la concentration de dicamba dans les organes diminue rapidement dès l'arrêt de l'exposition (Stevens et coll. 1991, dans EXTOXNET, 1996b). Il a été noté que la demi-vie du dicamba chez des rats exposés au moyen d'une injection de 100 mg/kg était de 0,64 heure (NPIC, 2002). Le dicamba sous forme inchangée est majoritairement observé dans l'urine, bien qu'il soit en partie conjugué avec de l'acide glucuronique. Des niveaux peu élevés d'acide dichlorosalicylique, de son conjugué glucuronique ainsi que du dichloro-2,5 phénol libre ont été décelés chez la vache.

Une étude sur l'élimination du dicamba par le lait a été effectuée sur des vaches laitières exposées durant cinq jours à une dose de 2,2 mg/kg/j. Les résultats ont montré que 89 % du dicamba étaient éliminés dans l'urine, moins de 2 %, dans les fèces et 0,02 %, dans le lait six heures après l'administration de la dernière dose (NPIC, 2002). Toutefois, une autre étude n'a pas obtenu les mêmes résultats concernant les résidus dans le lait. En effet, aucun résidu de dicamba n'a été trouvé dans le lait d'une vache Holstein qui, pendant quatre jours, a reçu une ration contenant 5 mg/kg de ce produit (à raison d'une ingestion alimentaire journalière de 27,5 kg). Cette dose correspondait à une ingestion totale d'environ 450 mg de dicamba (Dubois, 1979).

La stabilité du niveau de concentrations tissulaires a été atteinte en deux semaines lorsque le dicamba a été continuellement administré par la diète à des taux de 1 000 mg/kg ou moins. Selon les données, il n'y a eu aucune accumulation dans les tissus (Newton et Dost, 1981). De plus, lorsque le produit a été administré par

application cutanée ou par injection sous-cutanée, l'excrétion du dicamba intact et du glucuronide de dicamba a été quasi-totale. Une petite fraction a été excrétée dans les fèces quand le dicamba a été administré par voie sous-cutanée. Un taux d'absorption de 0,29 %/h a été estimé par Makary (1986).

E.1.2.1.2 Toxicité aiguë

Le dicamba est considéré comme peu toxique en cas d'exposition par ingestion, par inhalation ou par contact cutané. Les effets de toxicité aiguë tels que des spasmes musculaires, une incontinence urinaire, une dyspnée et une cyanose ont disparu cinq à sept jours après l'exposition (Hayes, 1982, dans EXTOXNET, 1996b). Des rats gavés avec 300 ou 600 mg/kg de dicamba ont montré des effets neurotoxiques comme une diminution de l'activité locomotrice, du réflexe de redressement et de la réponse à un stimulus durant le premier jour d'exposition (NPIC, 2002). Les DL₅₀ établies pour des expositions par voie orale varient de 757 à 1 879 mg/kg pour le rat, de 1 190 à plus de 4 600 mg/kg pour la souris, de 566 à 3 000 mg/kg pour le cobaye et de 566 à 2 000 mg/kg pour le lapin (Stevens et Sumner, 1991 ; Kidd et James, 1991, dans EXTOXNET, 1996 ; INRA, 2001 ; CCME, 1993). Les DL₅₀ sont, pour une exposition cutanée, de plus de 2 000 mg/kg pour le lapin et, pour une exposition par inhalation, de plus que 200 mg/kg pour le rat (US National Library of Medicine, 1995, dans EXTOXNET, 1996b). Il importe de noter que plusieurs de ces indicateurs ont été obtenus au moyen de tests utilisant la forme chimique de sel de diméthylamine (DMA), se trouvant dans le produit commercial Banvel, au lieu du sel de diglycolamine (DGA) présent dans le Vanquish, produit d'intérêt.

Chez l'être humain, un cas d'empoisonnement volontaire à un mélange de dicamba et de 2,4-D est mentionné par Hayes et Laws (1991). Les seules données fournies pour l'étude de la toxicocinétique sont des concentrations de ces deux produits dans le sang et dans l'urine pendant plusieurs jours. Dans ce cas d'intoxication, le 2,4-D semble le produit le plus en cause avec des concentrations initiales dans le sérum de 1 006 ppm comparativement à 46,4 ppm pour le dicamba.

La US EPA (1987) signale dix cas d'empoisonnement au dicamba de 1966 à mars 1981, qui ont été inscrits dans la base de données Pesticide Incident Monitoring. Dans la plupart des cas, l'empoisonnement était dû à des incidents de pulvérisation. Les symptômes observés chez les travailleurs étaient des crampes musculaires, une dyspnée, des nausées, des vomissements, une éruption cutanée, la perte de la voix ou un gonflement des glandes cervicales. Les enfants étaient dans la plupart des cas asymptomatiques, à l'exception d'un qui présentait de la toux et des étourdissements.

E.1.2.1.3 Toxicité subchronique et chronique

Des Beagles ont été nourris durant deux ans avec une diète contenant 5, 25 et 50 mg/kg de dicamba, sans subir d'effet de toxicité sur les paramètres physiologiques (NRC, 1977). Une étude a montré que le dicamba induit la prolifération de

peroxysomes chez le rat, c'est-à-dire l'induction du métabolisme des xénobiotiques à la suite d'une exposition de trois semaines à 1 % de dicamba dans la nourriture (Espandiari et coll., 1995). Une étude de treize semaines avec des souris exposées par voie orale au dicamba a montré une altération des cellules hépatiques, un poids corporel plus faible et une diminution de l'alimentation à une dose de 1 000 mg/kg/j (NPIC, 2002). Une NOAEL de 500 mg/kg/j a de plus été établie. Les mêmes auteurs ont aussi calculé une NOAEL de plus que 52 mg/kg/j pour le chien nourri durant un an avec différentes doses de dicamba.

Lors d'une exposition subchronique de trois semaines par voie cutanée chez le lapin, une NOAEL de 40 mg/kg/j a été calculée à la suite de l'observation d'une irritation cutanée (NPIC, 2002).

Des NOAEL de respectivement 401 et 472 mg/kg/j pour des rats mâles et femelles ont été établies en regard d'effets neurotoxiques subchroniques. De plus, les rats exposés aux plus fortes doses (472 et 1 029 mg/kg/j) de dicamba durant treize semaines montraient des troubles de locomotion et d'équilibre et une rigidité corporelle (NPIC, 2002).

Selon les données de toxicité orale subchronique (USDA, 1988), une NOEL de 25 mg/kg par jour a été obtenue à la suite de l'observation de légères altérations des cellules du foie. Selon une autre étude réalisée chez des rats exposés à une diète de 0 à 158 mg/kg par jour de dicamba, une NOEL de 15,8 mg/kg/j a été établie en ce qui a trait à une augmentation du poids du foie par rapport au poids corporel. Dans les études de toxicité chronique réalisées chez les rats, les souris et les chiens, aucun effet nocif sur la santé n'a été noté (USDA, 1988). La NOEL obtenue chez les rats est supérieure à 125 mg/kg/j. Dans l'analyse des risques pour la santé humaine, on a utilisé la valeur de 15 mg/kg/j pour la NOEL systémique

Des NOAEL de respectivement 122 et 136 mg/kg/j pour des rats mâles et femelles ont été établies en fonction d'une toxicité systémique manifestée par des effets hépatiques et neurotoxiques. Ces valeurs ont été déterminées dans le cadre d'une étude effectuée sur deux générations de rats (NPIC, 2002).

Un rapport de l'INRA (2001) réunit différentes doses et concentrations sans effet (DSE/CSE) pour le rat, le chien et la souris. Des études avec administration par voie orale de 115 semaines chez le rat et de un an chez le chien ont permis d'estimer une DSE de 2 mg/kg-p.c./j. De plus une DSE moyenne de 258 mg/kg-p.c./j a été notée chez le rat (exposé durant 90 jours) et une CSE de 50 mg/kg de nourriture a été calculée chez la souris (exposée durant 89 semaines).

E.1.2.1.4 Système reproducteur et tératogénicité

Une étude menée sur des lapines gestantes de 6 à 18 jours a montré des effets toxiques chez la mère, une légère réduction du poids du fœtus ainsi qu'une

augmentation du nombre d'avortements à une dose de 10 mg/kg de dicamba (Weed Science Society of America, 1994, dans EXTOXNET, 1996b ; IRIS, 2002). Une NOEL de 3 mg/kg/j a été établie dans cette étude. La US EPA a défini une dose référence de 0,03 mg/kg/ en fonction d'une NOEL de 3 mg/kg/j et d'un facteur de sécurité de 100. Dans l'étude de risque pour la santé humaine, une DJA de 0,03 mg/kg a été utilisée.

Une autre étude effectuée avec des lapines a montré des effets toxiques tels que des avortements accompagnés de signes neurotoxiques et respiratoires aux doses de 150 et 300 mg/kg/j (NPIC, 2002). Le même document présente aussi une étude sur des rates gestantes de 6 à 19 jours exposées à différentes doses de dicamba. Des NOAEL de respectivement 160 et 400 mg/kg/j ont été calculées à la lumière d'une toxicité maternelle et d'une toxicité du développement.

Une étude menée sur deux générations de rats a permis d'observer des effets sur la reproduction tels que la diminution de la croissance de la progéniture et le retard de la maturation sexuelle chez les mâles. De plus, des NOAEL de respectivement 40 et 45 mg/kg/j pour les mâles et les femelles, ont été déterminées selon des effets sur la reproduction (NPIC, 2002). Une étude sur trois générations avec administration par voie orale chez le rat a aussi été effectuée. Une NOAEL de 50 mg/kg/j a été établie pour chacune des générations (INRA, 2001).

Des retards d'ossification ont été observés chez les lapins à une dose 10 mg/kg/j de dicamba (Velsicol, 1978).

E.1.2.1.5 Carcinogénicité et mutagénicité

Plusieurs études d'oncogénicité du dicamba ont mis en évidence l'absence de potentiel cancérigène de ce phytocide (USDA, 1988). Une étude a montré qu'il n'y avait ni potentiel oncogène ni effet systémique chez les rats exposés à la dose la plus élevée testée, soit 125 mg/kg/j.

Tous les essais portant sur l'induction de mutations dans quatre souches de *Salmonella* avec ou sans activation présentés dans la documentation scientifique sont négatifs pour le dicamba (USDA, 1988). L'essai sur l'induction de la synthèse de l'ADN dans les cellules de fibroblastes humains est également négatif. Trois des essais bactériens sur les dommages de l'ADN ont également conduit à des résultats négatifs pour ce phytocide et deux essais seulement ont donné des résultats positifs (USDA, 1988).

Par ailleurs, le dicamba n'a pas provoqué d'altération chromosomique lors d'une étude sur la moelle osseuse de rats (Hrelia et coll. 1994).

Après examen de la documentation scientifique et compte tenu de l'ensemble des données disponibles, le dicamba n'est pas considéré comme mutagène.

E.1.2.2 Oiseaux

Quelques études ont montré que le dicamba était peu toxique pour les oiseaux. Par ailleurs, la US EPA (1983, dans USDA 1988) a classé le dicamba technique et ses formulations d'acide et de sel comme étant légèrement toxiques pour l'avifaune.

E.1.2.2.1 Toxicité aiguë

Différentes études ont mis en évidence une faible toxicité aiguë par voie orale du dicamba pour certains oiseaux. Les valeurs de DL₅₀ variaient de 673 mg/kg chez la poule à 2 000 mg/kg chez le Canard colvert (USDA, 1984). La plus faible dose entraînant un effet a été observée lors de l'étude de Fink (1977), où des Canards colverts (*Anas platyrhynchos*) de 14 jours ont été exposés à du dicamba par voie orale. La LOEL ainsi déterminée pour la mortalité aiguë était de 215 mg/kg/j.

E.1.2.2.2 Toxicité subchronique et chronique

Selon le Weed Science Society of America (1994, dans EXTOXNET, 1996b) et le US National Library of Medicine (1995, dans EXTOXNET, 1996b), une CL₅₀ supérieure à 10 000 mg/kg d'aliments a été notée chez le Canard colvert et la Caille japonaise à la suite d'une exposition de huit jours au dicamba.

En ce qui concerne la dose, la valeur minimale avec effet a été obtenue lors d'une étude avec administration par voie orale (Roberts et coll., 1983). Une LOEL de 158 mg/kg/j de dicamba a entraîné des effets neurotoxiques sur la poule (*Gallus domesticus*).

E.1.2.2.3 Système reproducteur et tératogénicité

Des CSEO de 800 et 1 600 mg/kg d'aliments relatives à la toxicité sur la reproduction ont été obtenues chez le Canard colvert et la Caille japonaise à la suite d'une exposition de 147 jours (INRA, 2001). Une CL₅₀ a été atteinte à des concentrations qui équivalaient à plus de 200 fois le taux normal d'application sur le terrain pour des œufs de Canard colvert immergés dans une solution aqueuse. Cependant, certains signes comme des malformations des yeux et un développement chétif se sont manifestés chez les embryons à des taux d'application non déterminés, mais inférieurs à la CL₅₀ (Hoffman et Albers, 1984).

Dunachie et Fletcher (1970, dans USDA 1984) signalent une baisse du taux d'éclosion d'œufs de poule dans lesquels une dose de 400 mg/l de dicamba a été injectée. Aucun effet n'a été observé à 300 mg/l.

E.1.2.3 Invertébrés terrestres et aériens (arthropodes)

Parmi les études réalisées sur les insectes, celles qui portent sur les abeilles font état d'une variété de résultats qui indiquent généralement un faible niveau de toxicité du dicamba pour celles-ci. En effet, le dicamba n'a pas montré d'effet toxique pour les abeilles lors d'une exposition par contact (DL₅₀ supérieure à 100µg/abeille) (Hartley et Kidd, 1987, dans HSDB, 2002 ; USDA, 1984). Toutefois, des DL₅₀ par voie orale de 3,6 à plus de 10 µg/abeille ont été définies par le USDA (1984). L'absorption orale se produit chez les abeilles lorsque le nectar, le pollen ou le miel sont contaminés.

On a réalisé une étude afin de déterminer l'effet du dicamba sur la durée de vie des abeilles. Ces dernières ont été nourries avec une solution contenant 60 % de sucrose et diverses formulations du dicamba (technique et sel de diméthylamine) à des concentrations de 0, 10, 100 et 1 000 mg/l. Aucune différence significative sur la durée de vie des abeilles n'a été notée (Ghassemi et coll., 1981).

Un très faible taux de mortalité de 2,6 % a été observé chez des abeilles après saupoudrage d'une dose de 91 µg/abeille de dicamba, soit environ 80 fois la dose généralement appliquée sur le terrain (USDA, 1984).

Lors d'une étude portant sur un autre insecte, la Blatte germanique, l'ajout de 1 000 mg/kg de dicamba à la diète n'a pas produit d'effet toxique et n'a pas altéré la reproduction des sujets sur deux générations (USDA, 1984).

Potter et coll. (1990), n'ont pas observé d'effet sur la population de trois invertébrés terrestres (la Mite *Cryptostigmata*, le Collembole et la Fourmi) dans les deux à trois semaines suivant l'exposition à 0,56 kg/ha i.a. de dicamba.

E.1.2.4 Invertébrés du sol

Lors d'une étude menée par Chio et Sanborn (1978, dans USDA, 1984), les auteurs ont échantillonné des vers de terre provenant de zones traitées pendant dix ans à un taux d'application de 0,28 kg/ha de dicamba et de zones non traitées. Ils ont par la suite injecté une dose de 10 µg/g de dicamba dans les vers échantillonnés provenant des deux types de zone. Ils ont déterminé que les vers provenant des zones traitées ont métabolisé plus de dicamba radioactif ¹⁴C que les vers provenant des zones témoins non traitées.

En ce qui concerne la toxicité du dicamba chez le ver de terre, aucun effet n'a été observé sur le nombre et la biomasse des vers, une semaine après l'application de 0,56 kg/ha i.a. de dicamba (Potter et coll., 1990).

E.1.2.5 Micro-organismes du sol

Quelques études indiquent que le dicamba à une concentration de 50 mg/kg peut retarder la croissance des bactéries, des actinomycètes et des champignons, mais pas des levures (USDA, 1984). Une réduction de 14 % de la production de CO₂ (une mesure du métabolisme microbien) a été observée lorsque le dicamba était incorporé à des cultures de micro-organismes du sol à un taux équivalent à 5 tonnes/acre sur une période de 56 jours (USDA, 1984).

Une exposition au dicamba à 10 µg/g de sol a affecté la nitrification de l'ammoniaque dans le sol par *Nitrosomonas sp.* et *Nitrobacter sp.* durant les deux premières semaines d'incubation. Toutefois, aucune inhibition de la nitrification n'a été observée trois semaines après l'exposition au dicamba (Tu, 1994).

Une étude concernant la nitrification de l'urée dans le sol a été effectuée sur des sols à texture fine, à texture grossière, en milieu aérobie et à 20 °C. Lors d'une application de 50 mg d'ingrédient actif de dicamba, un retard de la nitrification a été noté dans le sol à texture grossière après sept jours (70 % d'inhibition). Toutefois, la nitrification était revenue à la normale 21 jours après l'exposition (Martens et Bremner, 1993).

E.1.2.6 Végétaux terrestres

E.1.2.6.1 Toxicocinétique

La dégradation du dicamba dans les plantes supérieures peut varier grandement d'une espèce à l'autre. En effet, les plantes herbacées métabolisent rapidement le dicamba et forment des produits conjugués (Scifres et Allen, 1973). Le dicamba subit une hydrolyse, ou la perte du groupe méthyle suivie d'une conjugaison avec un sucre ou avec une autre molécule de la plante ou encore une conjugaison directe de sa forme inchangée. Le métabolite le plus important (90 % du total) a été identifié comme étant l'acide hydroxy-5 méthoxy-2 dichloro-3,5 benzoïque. L'acide dichloro-3,6 salicylique a aussi été détecté dans les plants de blé, mais en quantités moindres (Scifres et Allen, 1973, 1973).

Une fois dans la plante, le dicamba est facilement distribué sous sa forme initiale, sous la forme du métabolite hydroxy-dicamba ou comme un conjugué du dicamba avec d'autres métabolites organiques de la plante (Frear, 1975). Le dicamba est métabolisé lentement par les feuilles et les racines. La glucosylation, l'*o*-désalkylation et l'hydroxylation aryle ont été observées comme transformations métaboliques possibles du dicamba par les plantes supérieures.

Le dicamba se concentre dans les parties des plantes dont le métabolisme est actif (USDE, 1983). Un métabolisme différentiel est à la base de la sélectivité observée de ce phytocide (Frear, 1975). Aucun métabolisme n'a été décelé sur une période de dix jours pour une espèce de carex (souchet rond) (USDE, 1983), mais chez le blé le

dicamba était complètement métabolisé en 18 jours même s'il en persistait toujours une partie sous forme de conjugués après 29 jours (USDE, 1983).

En résumé, les acides hydroxybenzoïques (libres ou conjugués avec des constituants normaux de la plante) sont les principaux produits de dégradation du dicamba (USDE, 1983). La résistance et la tolérance de plusieurs espèces de plantes au dicamba sont attribuables à un métabolisme rapide qui entraîne une détoxification du phytocide (Ghassemi et coll., 1981). Ce métabolisme réduit ainsi de manière efficace la concentration de dicamba dans la plante. Sans lui, ce phytocide est hautement mobile dans la plante et peut être transporté vers une zone sensible, comme une zone de croissance (Frear, 1975). La toxicité du dicamba varie donc en fonction de sa distribution dans la plante, de son taux d'absorption, de sa mobilité et de sa dégradation (Frear, 1975).

E.1.2.6.2 Phytotoxicité

Le dicamba est un herbicide non sélectif qui détruit de nombreuses espèces de mauvaises herbes vivaces à larges feuilles ainsi que les broussailles résistantes au 2,4-D. On l'utilise aussi pour maîtriser des espèces ligneuses à feuilles caduques comme le Peuplier baumier, le bouleau, le cerisier, l'orme, le noyer, le tremble et le saule. De plus, le dicamba est phytotoxique pour les conifères (Newton et Dost, 1981).

Selon Dubois (1979) un traitement de pré-émergence contrôle généralement mieux les plantes herbacées. Toutefois, cette observation n'est pas toujours applicable puisqu'un meilleur contrôle du Mouron des champs et du Liseron des champs s'obtient lors d'un traitement de post-émergence lorsque le dicamba est mélangé au 2,4-D.

Schroder et Stapleton (1992) ont exposé des cultures de Trèfle semeur (*Trifolium subterraneum*) au dicamba à différentes étapes de la floraison (début, milieu et fin). Une diminution de 80 % des graines récoltées a été observée. Les auteurs ont noté que plus le phytocide est appliqué tôt dans l'étape de la floraison, plus la réserve finale de graines est faible.

La phytotoxicité du dicamba est aussi influencée par la pluviosité et la température. En effet, il a été noté que la croissance des semis de Sorgho (*Sorghum bicolor* L.) et de Tournesol (*Helianthus annuus* L.) a été diminuée lorsque 25 mm d'eau d'irrigation ont été reçus dans les quatre jours suivant l'ensemencement dans un sol préalablement traité au dicamba. De plus, le rendement des plants a été affecté lorsqu'ils ont reçu un volume de 144 mm de pluie dans les quatorze jours suivant l'ensemencement dans un sol préalablement traité au dicamba (Walker et coll., 1992).

Lors d'une étude de l'absorption du dicamba par les racines de la Morelle de la Caroline (*Solanum carolinense*), le phytocide, administré à un taux de 1,12 kg/ha, a

détruit les racines des sujets testés. Un faible taux d'application (0,56 kg/ha) du produit a détruit une grande partie des racines (Gorrell et coll., 1988).

Le dicamba exerce son effet toxique en détruisant le phloème, le cambium et les cellules parenchymateuses associées dans les tissus nodaux de *Alternanthera philoxeroides* (herbe à alligator) (Ghassemi et coll., 1981). Chez l'orge, il inhibe la mitose (Ghassemi et coll., 1981). Contrairement à ce qui a été observé avec des modèles microbiens ou mammifères, le dicamba a montré des effets génotoxiques lors de tests de recombinaison et de mutation effectués sur un modèle utilisé en génétique des plantes, *Arabidopsis thaliana* (Filkowski et coll., 2003).

Les effets toxiques du dicamba sont directement liés à ses propriétés de régulateur de croissance qui sont semblables à celles du 2,4-D. Rogerson et Foy (1968, dans USDE 1983) indiquent que le dicamba cause une prolifération cellulaire et une augmentation conséquente du diamètre des tiges. Le gonflement des tiges est associé, selon les auteurs, à une diminution de l'anthocyanine, un pigment végétal.

Par ailleurs, la phytotoxicité du dicamba serait liée à la production d'éthylène par la plante. En effet, deux études ont comparé la production d'éthylène d'espèces sensibles et celle d'espèces résistantes. Peniuk et coll. (1993) ont comparé le niveau d'absorption, de transfert ou de métabolisme de plantes résistantes et plus sensibles aux herbicides de type auxine. Les résultats ne montrent aucune différence concernant ces paramètres. Toutefois, une augmentation de deux à six fois de la production d'éthylène est notée. Fuerst et coll. (1996) ont aussi observé ce phénomène avec une production d'éthylène des plantes sensibles 20 fois supérieure à celle des plantes résistantes. Selon ces auteurs, l'action phytocide pourrait être liée à l'affinité de l'auxine pour un site d'action au niveau de la membrane cellulaire. La propriété résistante de certaines plantes tiendrait donc à une altération du signal de traduction à la suite de la liaison du phytocide de type auxine au niveau du site d'action. On savait déjà que le dicamba imite l'hormone de croissance naturelle appelée auxine. Les résultats de ces études viennent donc préciser un fait déjà connu (Ahrens, 1994, dans NPIC, 2002).

En résumé, la sensibilité des plantes au dicamba varie de façon considérable. Selon la concentration, le dicamba affecte l'intégrité de la paroi cellulaire et le matériel génétique. Une faible concentration induit la synthèse d'ADN, d'ARN et de protéine résultant ainsi en une croissance désordonnée. Une forte concentration de dicamba inhibe la division cellulaire et la croissance. Le dommage physique à la plante s'observe par le rétrécissement des feuilles, le fléchissement de la tige, le gonflement et le rallongement de la plante. Par la suite, il y a jaunissement ou blanchissement du tissu végétal, étiolement, inhibition de croissance puis mortalité de la plante (Ahrens, 1994, dans NPIC, 2002).

Le tableau E-2 donne un exemple de la variation de sensibilité au dicamba de quelques espèces de plantes. Il a été conçu selon la classification établie par Patric et

Campbell (1970, dans Ghassemi et coll., 1981) et à partir de la description des milieux de la région de Manicouagan (Hydro-Québec, 1986).

Tableau E-2 : Sensibilité de différentes espèces végétales au dicamba

Résistance au dicamba	Nom commun	Espèce
Élevée	Érable à épis	<i>Acer spicatum</i>
Intermédiaire	Bouleau gris	<i>Betula populifolia</i>
	Bouleau jaune	<i>Betula alleghaniensis</i>
	Bouleau à papier	<i>Betula papyrifera</i>
	Sapin Baumier	<i>Abies balsamea</i>
Faible	Mélèze laricin	<i>Larix laricina</i>
	Épinette blanche	<i>Picea glauca</i>
	Pin gris	<i>Pinus banksiana</i>
	Épinette noire	<i>Picea mariana</i>
	Peuplier faux-tremble	<i>Populus tremuloides</i>
	Cerisier de Pennsylvanie	<i>Prunus pensylvanica</i>
	Bleuet nain	<i>Vaccinium angustifolium</i>

Source : Patric et Campbell (1970) cités dans Ghassemi et coll. (1981).

E.1.2.7 Reptiles et amphibiens

Une seule étude (Johnson, 1976) mentionne des valeurs de toxicité du dicamba chez les amphibiens. Dans cette étude, des têtards de une à deux semaines de Grenouille à défenses (*Adelotus brevis*) et de Grenouille brune rayée des marais (*Limnodynastes peronii*) ont été testés après 24 à 96 heures d'exposition au dicamba. Des résultats assez homogènes ont été obtenus puisque les valeurs enregistrées de CL₅₀ s'étaient de 106 à 220 mg/l. Les valeurs les plus faibles ont été mesurées avec la Grenouille brune rayée des marais et étaient de 106 mg/l à court terme (48 h) et de 166 mg/l à plus long terme (96 h).

E.1.2.8 Poissons

E.1.2.8.1 Toxicocinétique

En ce qui concerne le poisson, deux études concluent que le dicamba ne semble pas s'y bioaccumuler (Caux et coll. 1993, dans NPIC, 2002 ; Howard, 1989). Toutefois, dans l'étude de Yu et coll. (1975), portant sur le comportement du dicamba dans un modèle d'écosystème, des concentrations résiduelles de 0,019 mg/kg ont été trouvées chez le poisson (aucune espèce précisée) après une application initiale de 5,85 mg dans le modèle. Des extraits de Crabes traités contenaient des produits de conjugaison

du dicamba. Il a aussi été montré dans cette étude que le dicamba se concentre dans la chair des poissons à un taux de huit à dix fois inférieurs à celui que l'on trouve dans les eaux avoisinantes. Finalement, dans un mésocosme, l'application de dicamba équivalant à un taux de 1,12 kg/ha a résulté en des concentrations de 0,02 mg/kg de dicamba dans les tissus des poissons (USDA, 1984 ; Yu et coll., 1975).

E.1.2.8.2 Toxicité aiguë

Le dicamba est de légèrement toxique à pratiquement non toxique pour la faune aquatique. Il importe de préciser que, selon la US EPA (1983, dans USDA 1988), les formulations d'acide et de sel de dicamba sont considérées comme équivalentes du point de vue toxicologique puisque le sel s'hydrolyse en acide libre dans un environnement aquatique.

Le dicamba est plus toxique pour les poissons que pour les oiseaux et les mammifères (Ghassemi et coll., 1981). Selon le British Crop Protection Council (1971, dans Ghassemi et coll. 1981), le dicamba présente un niveau de toxicité relativement faible pour les poissons.

Plusieurs CL₅₀ ont été déterminées pour différentes espèces de poissons. Ces données varient de 35 mg/l pour la Truite arc-en-ciel à 465 mg/l pour la carpe (CL₅₀ 48 h). Une NOEL de 62,5 mg/l pour la Truite arc-en-ciel exposée durant 96 heures en milieu semi-statique est mentionnée par l'INRA (2001). La Weed Science Society of America (1994, dans EXTOWNET, 1996b) et l'INRA (2001) citent une CL₅₀ (96 h) de 135 mg/l pour la Truite arc-en-ciel et le Crapet arlequin. Le Vairon (*Phoxinus phoxinus*) semble moins sensible, avec une CL₅₀ (96 h) supérieure à 180 mg/l.

D'autres études sur le Crapet arlequin montrent des degrés de toxicité variables, avec des valeurs de CL₅₀ (24 h) de 20 mg/l (Hughes et Davies, 1962, dans USDA, 1984) et de CL₅₀ (96 h) de plus de 1 000 mg/l (Velsicol Co., dans Ghassemi et coll., 1981 et dans USDA, 1984).

E.1.2.8.3 Toxicité subchronique et chronique

La documentation scientifique ne fait état d'aucune étude à long terme sur la toxicité du dicamba en milieu aquatique.

E.1.2.9 Invertébrés aquatiques

Différentes sources indiquent différents effets pour le même organisme exposé au dicamba. Des CE₅₀ (48 h) de 110 mg/l et de 750 mg/l pour la Puce d'eau magna (*Daphnia magna*) ont été observées (Ecotox, 2005). Par ailleurs, une NOEL supérieure à 100 mg/l a été notée chez la Puce d'eau (*Daphnia sp.*) lors d'une exposition de 21 jours (INRA, 2001). Finalement, une CE₅₀ (48 h) de 11 mg/l de

dicamba est décrite pour *Daphnia pulex* par Sanders et Copes (1966, dans USDA, 1984).

De plus une CL₅₀ supérieure à 100 mg/l pour la Crevette d'eau douce est décrite par la Weed Science Society of America (1994, dans EXTTOXNET, 1996b). Cette valeur s'ajoute à une CE₅₀ (96 h) de 56 mg/l pour la crevette (*Palaemonetes*) (USDA, 1984).

L'amphipode d'eau douce semble être un organisme sensible au dicamba. À court terme (48 h), une CL₅₀ de 5,8 mg/l a été observée chez des amphipodes d'eau douce de deux mois (Sanders, 1969). Hurlbert (1975) a par ailleurs estimé une CL₅₀ de 3,8 mg/l pour ces organismes.

E.1.2.10 Micro-organismes aquatiques

Aucune donnée de toxicité du dicamba sur les micro-organismes aquatiques n'a été répertoriée.

E.1.2.11 Végétaux aquatiques

Selon la documentation scientifique, l'espèce la plus sensible au dicamba est l'algue d'eau douce *Anabaena flos-aquae*, avec une CL₁₀ de 4,9 µg/l et une CL₅₀ de 61 µg/l (Hoberg, 1993a, dans Durkin, 2004).

Une étude de Cullimore (1975, dans USDA, 1984) portant sur 17 souches d'algues a révélé que, pour deux d'entre elles, l'addition de 0,5 mg/l de dicamba au milieu de culture entraînait une réduction du taux de croissance, alors que, pour les autres espèces, il n'y avait pas d'effet à 10 mg/l.

La Lentille d'eau bossue (*Lemna gibba*) est la macrophyte aquatique la plus sensible avec une NOEC de 0,25 mg/l pour une exposition de 41 jours (Hoberg, 1993b, dans Durkin, 2004). Fairchild et coll., (1997, dans Durkin et Bosch, 2004) ont déterminé une NOEC beaucoup plus élevée de 100 mg/l, mais pour la Lentille d'eau mineure (*Lemna minor*) et pour une exposition de 4 jours.

Deux résultats d'étude ont été mentionnés par l'INRA (2001) concernant la végétation aquatique. Il s'agit d'une CE₅₀ de 269 mg/l pour la biomasse de *Selenastrum capricornutum* et d'une CE₅₀ de 107 mg/l pour la biomasse d'une algue non spécifiée.

Le dicamba est connu comme un inhibiteur de croissance chez la Myriophylle aquatique (*Myriophyllum aquaticum*) (Tomlin, 1994). Turgut et Fomin (2002) ont évalué une CL₅₀ de 0,1 mg/l pour l'effet du dicamba sur le contenu en chlorophylle a et b et en caroténoïde ainsi que sur la longueur totale des racines. Selon Fairchild et coll. (1997, dans Durkin et Bosch, 2004) la Myriophylle aquatique semble dix fois plus sensible que la lentille d'eau mineure (*Lemna minor*).

E.1.2.12 Contamination du dicamba

Des traces (50 ppb) de 2,7-dichlorodibenzo-*p*-dioxine peuvent se former pendant la fabrication du dicamba (FSN, 1983). Par ailleurs, la dioxine très toxique, c'est-à-dire la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine, n'a pas été trouvée dans le dicamba à l'aide de méthodes analytiques ayant un seuil de détection de 2 ppb.

Le sel de DMA du dicamba peut contenir du diméthylnitrosamine (DMNA) comme contaminant. Les niveaux de ces nitrosamines sont inférieurs à 1 ppm. Aux fins de l'analyse, ce contaminant n'a pas été pris en considération étant donné que le risque associé à ce produit est très faible. Selon la US EPA, il serait de l'ordre de 10^{-7} à 10^{-8} (PFH, 1988).

E.1.3 Diglycolamine (DGA)

On dispose de très peu d'information sur la toxicité du diglycolamine, qui est décrit comme un fort irritant pour les systèmes oculaire, tégumentaire et respiratoire. Il a aussi des propriétés corrosives (HSDB, 2003b). La Texas Commission on Environmental Quality (TCEQ, 2005) a estimé des concentrations minimales dans l'air pouvant occasionner des problèmes (Effects Screening Level) de $380 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (aiguë) et de $38 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (chronique). Une fiche signalétique d'un fournisseur coréen présente une DL_{50} orale chez le rat de 5 660 mg/kg (poids corporel), ce qui indique une faible toxicité (ChemicalLand 21, 2005).

E.1.4 Kérosène

E.1.4.1 Mammifères

L'ingestion de kérosène cause de l'irritation gastrique, des vomissements et de la diarrhée. De la somnolence et des lésions aux reins et au foie ont aussi été observées chez les animaux de laboratoire. Les effets peuvent être plus sérieux si le kérosène liquide est aspiré dans les poumons : hypoxie, œdème et hémorragie pulmonaires, bronchite et souvent infection secondaire menant à une pneumonie et à la mort par asphyxie. L'inhalation affecte plutôt le système nerveux central, avec des symptômes allant du manque de coordination à la paralysie partielle et au coma. L'exposition cutanée de diverses espèces d'animaux de laboratoire et d'élevage produit des dermatites (érythème, eczéma, desquamation et nécrose). Chez les vaches, une congestion mamellaire a été aussi observée (HSDB, 2003 ; ATSDR, 1995 et 1998).

E.1.4.1.1 Toxicité aiguë

Dans le cas de l'exposition orale, une étude chez les rats a montré une absence d'effet jusqu'à une dose unique de 12 000 mg/kg, à laquelle une mortalité de 33 % a été observée (Muralidhara et coll., 1992, dans ATSDR, 1995). Des études menées par le National Toxicology Program (NTP) (dans Orme et Kegley, 2004b) ont déterminé

des LC₅₀ orales de 20 000 mg/kg chez le cobaye et de 28 000 mg/kg chez le lapin, tandis que, chez le rat, la NOEL était de 28 000 mg/kg.

Exposés au kérosène par inhalation, des rats ont montré des signes de neurotoxicité (mouvement ralenti, pas chancelant, salivation et prosternation) avant de mourir. L'autopsie a mis en évidence une congestion des poumons. Une LC₅₀ de 100 mg/m³ pour 4 heures a été établie (Dow 1992, dans OPPT, 1998).

E.1.4.1.2 Toxicité subchronique et chronique

Une étude cutanée de 28 jours chez des lapins a déterminé des LOEL de 200 mg/kg/j pour l'irritation cutanée et de 1 000 mg/kg/j pour la mortalité (Shell, dans OPPT, 1998). Un rapport du NTP (1986) sur l'application cutanée du carburéacteur marin JP-5 (à base de kérosène) chez les souris B6C3F1, présente trois études de durées différentes (14 jours, 13 semaines et 2 ans). Pour l'étude de 14 jours, la NOEL systémique estimée était de 5 000 mg/kg/j, la LOAEL pour la croissance, de 10 000 mg/kg/j et la LOAEL pour la mortalité, de 30 000 mg/kg/j. Cette dernière concentration s'est accompagnée de la mortalité de 100 % des femelles, mais de 0 % des mâles. Une disproportion similaire des taux de mortalité a été observée au terme de l'étude de 13 semaines (60 % des femelles, 0 % des mâles), à 2 000 mg/kg/j. La LOAEL chronique (étude de 2 ans) a été estimée à 250 mg/kg/j pour les deux sexes.

E.1.4.1.3 Système reproducteur et tératogénicité

Les lapins exposés au kérosène par voie cutanée pendant 28 jours ont présenté un arrêt ou une réduction de la spermatogenèse et une atrophie des tubules séminifères à 2 000 mg/kg/j (Shell, dans OPPT, 1998). Toutefois, une NOEL de 8 000 mg/kg/j a été signalée par le NTP (1986) pour les souris B6C3F1, après 13 semaines.

E.1.4.1.4 Carcinogénicité et mutagénicité

Le kérosène, sous forme de carburéacteur marin JP-5, n'était ni mutagène ni carcinogène chez les souris B6C3F1 selon une étude d'application cutanée de deux ans (NTP, 1986).

E.1.4.2 Végétaux terrestres

Les données suivantes ont été citées dans ECOTOX (2005). Le kérosène est utilisé occasionnellement pour contrôler les espèces de végétaux indésirables, tel que l'Acacia piquant (*Acacia macracantha*) (Oakes, 1970), mais il est moins efficace contre d'autres espèces. Minshall (1946) a indiqué une stimulation de la croissance, comparativement aux témoins, un an après l'application au Sumac vénéneux (*Toxicodendron radicans*), couramment appelé herbe à puces, du kérosène, effet qui n'était plus décelable après deux ans. Crafts et Reiber (1948) n'ont remarqué aucun effet 24 jours après avoir versé 15 ml de kérosène sur des Carottes cultivées (*Daucus*

carota sativus) et du Lin commun (*Linum usitatissimum*). Les arbres ont des sensibilités assez variables au kérosène, le Mélèze du Japon (*Larix kaempferi*) ayant une mortalité trente jours après l'application de 53 %, l'Épinette de Sitka (*Picea sitchensis*), de seulement 13 % et le Pin sylvestre (*Pinus sylvestris*), de 0 % (Srivastava, 1951).

E.1.4.3 Invertébrés aquatiques

Gjullin et coll. (1949, dans ECOTOX, 2005), ont indiqué qu'une concentration de 20 mg/l de kérosène a eu pour effet d'augmenter le détachement des larves de Mouche noire (*Simuliidae*) de leur support dans des ruisseaux en Alaska.

E.1.5 Piclorame

E.1.5.1 Mammifères

E.1.5.1.1 Toxicocinétique

Le piclorame est facilement absorbé par les voies gastro-intestinales des mammifères et est rapidement excrété (Nolan et coll., 1980 ; Dow Chem., 1983, dans CCMRE, 1990).

Les données sur les humains obtenues chez des volontaires sont similaires aux données expérimentales sur le comportement du piclorame dans l'organisme. Le piclorame est rapidement absorbé par le tractus gastro-intestinal, avec une demi-vie de 20 minutes. Les concentrations de piclorame les plus élevées dans le sang sont observées dans la première heure suivant l'ingestion. L'élimination du piclorame dans le sang suit un modèle biexponentiel : une phase initiale rapide avec une demi-vie de moins de 1 heure et une phase terminale plus lente avec une demi-vie moyenne de 18,6 heures. La transition entre ces deux phases a lieu 9 heures après l'ingestion. À ce moment-là, la concentration de piclorame dans le sang est de moins de 2 % de la pointe de concentration sanguine.

Chez l'homme, le piclorame est rapidement excrété dans l'urine sous forme inchangée : 72 heures après l'ingestion de 5 et de 0,5 mg/kg, en moyenne respectivement 93,8 et 87,8 % de la dose ingérée. La plus grande partie de la dose, c'est-à-dire 86,2 % de 5 mg/kg et 76,7 % de 0,5 mg/kg, est toutefois excrétée dans les six premières heures. Une analyse toxicocinétique suggère que moins de 2 % de la dose restent dans l'organisme après 72 heures. Selon l'élimination urinaire du piclorame par rapport au taux de filtration glomérulaire, le piclorame est activement excrété par les reins.

Chez les rats et les chiens, le piclorame est rapidement excrété dans l'urine, presque totalement inchangé. Dans le cas des chiens, 90 % du piclorame ingéré sont excrétés dans l'urine en 48 heures (USDA, 1983). L'excrétion chez les rats est du même

ordre : 98,4 % de la dose ingérée après 72 heures, dont 82,3 % dans l'urine. Une demi-vie de 11,7 heures a été calculée à la suite d'un seul gavage de 9,6 mg/kg de piclorame (Nolan et coll., 1980).

Des études avec du piclorame radioactif ont montré que 90 % de ce composé, additionné à la diète de chiens, ont été excrétés en moins de 48 heures dans l'urine, de petites quantités apparaissant dans les excréments (Redemann, 1963, dans CNRC, 1974).

Chez la vache, 97 % d'une dose ingérée de piclorame ont été excrétés sous forme inchangée dans l'urine (Fisher et coll., 1965, dans USDA, 1984). Aucun résidu n'a été mesuré dans les échantillons de lait de vaches nourries à des concentrations de 10 à 100 mg/kg de piclorame. Les échantillons de lait provenant de vaches nourries avec des quantités de 150 à 1 000 mg/kg de piclorame contenaient de faibles niveaux de résidus (de 0,05 à 0,29 mg/kg) qui ont rapidement diminué et étaient devenus indétectables 58 heures après le retrait du contaminant de la diète.

Deux moutons ont été nourris avec une diète contenant 220 mg/kg de piclorame durant une semaine (McCollister et Leng, 1969, dans CNRC, 1974). Le taux sanguin maximal trouvé chez les deux sujets était de 0,25 mg/l. Ce taux a diminué jusqu'à 0,01 mg/l (ou moins) dans les 96 heures suivant l'arrêt du régime. En même temps, le taux de résidus dans l'urine des deux animaux est passé de 880 et 350 mg/l (maximums) à respectivement 52 mg/l et moins de 1 mg/l.

Selon les données disponibles sur le métabolisme du piclorame chez la chèvre (US EPA, 1988), de 90 % à 96 % du ¹⁴C retrouvé dans l'urine étaient identiques au piclorame radioactif utilisé pour le dosage. Ces résultats indiquent que le piclorame ne serait pas significativement métabolisé par les animaux.

L'absorption et l'excrétion de sels TIPA de piclorame ont été étudiées chez le rat Fisher mâle après une administration unique par gavage de 9,5 mg/kg de triisopropanolamine marqué au ¹⁴C et de 9,8 mg/kg de piclorame. La triisopropanolamine a été facilement absorbée, avec un pic plasmatique de radioactivité observé 15 minutes après l'administration. La récupération radioactive s'est faite majoritairement dans l'urine, les fèces et le CO₂ expiré par l'animal. Dans l'urine, 80 % de la radioactivité excrétée provenaient de la triisopropanolamine sous forme inchangée (US EPA, 1995).

Dans une étude menée par Leasure et Getzandner (1964, dans CNRC (1974), 100 et 200 mg/kg de piclorame (97 %) ont été administrés dans l'alimentation à deux bœufs durant 31 jours. Les échantillons sanguins prélevés à différents intervalles durant la période d'expérimentation contenaient tout au plus 0,5 mg/l de résidus pour les deux doses. Les concentrations dans les tissus des animaux étaient en général directement proportionnelles aux doses ingérées. Aucun des tissus (muscle maigre, graisse, cœur, foie et cerveau) ne contenait plus de 0,5 mg/kg de résidus, même chez l'animal ayant

consommé 200 mg/kg de phytocide. Toutefois, des concentrations de 4 et de 10 mg/kg ont été notées dans les reins des animaux nourris avec respectivement 100 et 200 mg/kg.

Le piclorame est absorbé très lentement par la peau avec une demi-vie de 12 heures. Seule une petite partie du piclorame appliqué est absorbée ; la valeur calculée du taux d'absorption est de 0,18 % selon la quantité de piclorame dans l'urine et de 0,15 % d'après une analyse toxicocinétique. Les taux d'excrétion est de 0,18 % 72 heures après l'administration de la dose (dans Hydro-Québec, 1992).

Le piclorame ne se bioaccumule pas à un taux appréciable chez les animaux terrestres. Il est rapidement et principalement excrété dans l'urine sous forme presque inchangée (dans Hydro-Québec, 1992).

E.1.5.1.2 Toxicité aiguë

Une évaluation des données récentes de toxicité aiguë par la US EPA (1988) classe le piclorame comme légèrement toxique. Les valeurs de la DL₅₀ orale s'établissent entre 4 012 et plus de 5 000 mg/kg selon le sexe des rats. Les autres études de toxicité aiguë montrent que le piclorame technique entraîne une légère irritation de la peau des lapins et une irritation modérée de leurs yeux après 24 heures d'exposition cutanée.

L'exposition par inhalation aux taux de 1,63 mg/l de sel de potassium de piclorame, de 0,07 mg/l de sel TIPA de piclorame et de 0,035 mg/l de piclorame acide n'ont entraîné ni mortalité ni signe clinique. La concentration létale médiane (CL₅₀) n'a donc pu être établie (US EPA, 1995).

Des doses létales (environ 1 g/kg) administrées à des rats ont provoqué les signes suivants : dépression, prostration, ataxie, tremblements et convulsions (American Conference of Governmental Industrial Hygienists, 2001, dans HSDB, 2004).

Dans une étude de toxicité orale subaiguë menée par Weimer et coll. (1967, dans Ghassemi et coll., 1981), une dose de 0,11 mg/kg de Tordon 101 mélangée à la diète de onze moutons n'a causé aucun effet toxique. Par contre, une dose de 0,55 mg/kg a causé la mort de deux sujets en dix jours ou moins.

En ce qui concerne l'être humain, des expériences de sensibilisation menées sur des volontaires ont permis de déterminer le potentiel de sensibilisation du piclorame. Ainsi, lorsque le piclorame sous forme de sel de potassium était testé seul, aucune réaction de sensibilisation ne survenait après de multiples expositions cutanées. Cependant, lorsque les sujets ont été exposés au Tordon 101, c'est-à-dire au piclorame en présence de 2,4-D (sous forme de sel de triisopropanolamine), des réactions de sensibilisation ont été observées chez quelques-uns des sujets. Ces réactions cutanées étaient accompagnées chez certains d'une légère irritation. Le goût

très amer du piclorame peut, selon certains, donner un signal d'alarme et empêcher une consommation accidentelle importante de ce phytocide.

E.1.5.1.3 Toxicité subchronique et chronique

Les études de toxicité subchronique et chronique par voie orale indiquent que le foie est l'organe cible pour les rats et les chiens. De fait, l'un des premiers effets à se manifester est l'augmentation du poids hépatique. Une augmentation du poids du foie et des modifications histopathologiques ont été notées chez les rats exposés au piclorame et une NOEL de 50 mg/kg a été établie. Chez les chiens, des modifications au niveau d'enzymes hépatiques (transaminases et phosphatases) et une diminution de la consommation de nourriture ont été observées. Une NOEL de 7 mg/kg a aussi été obtenue lors d'une étude de six mois d'exposition au piclorame de Beagles (Hydro-Québec, 1992). Aux fins de l'évaluation des risques que présente le piclorame pour la santé de la population, on a retenu cette valeur de 7 mg/kg/j pour la NOEL systémique. À partir de cette NOEL, la US EPA a établi une RfD de 0,07 mg/kg/j pour le piclorame, en y appliquant un facteur de sécurité de 100 pour tenir compte à la fois des différences entre les espèces et de la variation de la réaction entre les individus d'une même espèce (IRIS, 2004b).

Du piclorame sous forme acide a été administré à deux générations de rats CD à des doses de 0, 20, 200 et 1 000 mg/kg/j. Une LOEL de 1 000 mg/kg/j a été établie à partir de lésions histopathologiques rénales chez les mâles des deux générations et chez quelques femelles. Des changements physiologiques ont aussi été observés à la plus forte dose chez les mâles des deux générations : hématurie, diminution de la gravité spécifique urinaire, augmentation du poids des reins et gain de poids corporel (US EPA, 2002).

Une étude effectuée par le USDA (dans CNRC, 1974) a montré que des moutons pouvaient tolérer dix doses journalières de 100 mg/kg de sel de potassium du piclorame. Toutefois, un des trois animaux testés est mort après neuf doses de 250 mg/kg, alors que les deux autres ont survécu à dix doses en présentant cependant une perte de poids.

Par ailleurs, l'aspect, le comportement et le gain de poids ne semblaient pas avoir été modifiés chez deux veaux qui avaient ingéré respectivement 7,2 et 15,4 mg/kg de piclorame pendant 31 jours (Lynn, 1965, dans CNRC, 1974). Chez des bovins, dix doses journalières de 100 mg/kg et de 250 mg/kg de sel de potassium de piclorame n'ont entraîné aucun effet néfaste apparent, tandis que huit doses de 500 mg/kg du même produit se sont révélées mortelles (USDA, 1969, dans CNRC, 1974).

McCollister et Leng (1969, dans CNRC, 1974) ont signalé une stimulation de la croissance chez des porcins nourris avec des aliments contenant environ 22 mg/kg de piclorame sur une période de temps non déterminée. Dans le même ordre d'idée, Jackson (1966, dans Mullison, 1985) a effectué plusieurs études sur des moutons et

du gros bétail. Il a conclu que le piclorame ne cause pas d'effets toxiques chez les animaux qui broutent dans les pâturages exposés à ce phytocide.

Aucune donnée de toxicité subchronique par inhalation n'a été relevée dans la documentation.

E.1.5.1.4 Système reproducteur et tératogénicité

Des groupes de 30 rats Sprague Dawley mâles et femelles ont été exposés par l'alimentation à des doses de piclorame de 0, 20, 200 et 1 000 mg/kg/j pendant deux générations. Les deux générations de mâles exposés à la plus forte dose ont montré une diminution du poids corporel, une augmentation du poids des reins, une altération histopathologique rénale ainsi qu'une modification des paramètres urinaires. Chez les femelles des deux générations, seule une altération histopathologique rénale a été observée à la plus forte dose, mais à une fréquence et à une gravité moindre que chez les mâles. Aucun effet sur la génération des parents n'a été observé aux doses de 20 et 200 mg/kg/j. De plus, aucun impact sur les paramètres néonataux et reproductifs n'a été observé, quelle que soit la dose administrée. Ainsi, une NOEL de 200 mg/kg/j pour la génération parentale et une NOEL de 1 000 mg/kg/j (soit la plus forte dose testée) pour la fertilité et le développement néonatal ont été établies (Kociba et coll., 1992, dans HSDB, 2004).

Une étude sur la reproduction des rats durant trois générations a permis d'établir une NOEL de 50 mg/kg/jour fondée sur la réduction de la fertilité à la dose d'exposition la plus élevée (dans Hydro-Québec, 1992).

Dans une autre étude, des groupes de cinq rats mâles ont été gavés avec du Tordon 75D (mélange de 2,4-D et de piclorame à des proportions similaires à celles du Tordon 101) à trois niveaux de doses (0,125, 0,25 et 0,5 ml/kg) durant neuf semaines (cinq jours par semaine). La plus forte dose correspondait à 150 mg/kg/j de 2,4-D et à 37,5 mg/kg/j de piclorame (forme acide). Le traitement a causé, chez plusieurs animaux de ce groupe, une réduction sérieuse du poids testiculaire. L'examen histologique des testicules montrait des tubules rétractés avec une déplétion des cellules germinales. Cette altération, encore observable chez certains rats après une période de récupération de 21 semaines, semblait irréversible. Le dommage testiculaire n'est pas dû à une perturbation endocrinienne puisque la concentration sérique de testostérone était identique chez les rats traités et les témoins (Oakes et coll., 2002).

Toujours chez le rat, des femelles Sprague Dawley ont été exposées par gavage à des doses de piclorame (sous forme de sels TIPa et de potassium) de 0, 100, 500 et 1 000 mg/kg/j durant les jours 6 à 15 de la gestation. Les observations sur les femelles en gestation montraient des modifications dans le comportement général et alimentaire, une augmentation du poids corporel, des altérations pathologiques et un changement du poids des reins et du foie ainsi que de paramètres reproductifs. La

toxicité maternelle s'est manifestée à la plus forte dose de sels TIPA. Toutefois, aucun effet embryotoxique, fœtotoxique ou tératogène n'a été noté. Ainsi une NOEL de 1 000 mg/kg/j pour le développement a été calculée (Breslin et coll., 1991, dans HSDB, 2004).

Une étude sur la reproduction a été effectuée sur des lapines de race Nouvelle-Zélande blanche exposées aux sels TIPA. Elles ont reçu par gavage des doses de 0, 180, 538 et 1 000 mg/kg/j de piclorame durant les jours 7 à 19 de la gestation (phase 1) et des doses de 0, 54, 180, 538 et 1 000 mg/kg/j en phase 2 de gestation. Aucune toxicité sur le développement n'a été observée quelles que soient la dose et la phase de l'étude. Ainsi, une NOEL supérieure ou égale à 1 000 mg/kg/j a été suggérée pour ce type d'effet. Une toxicité maternelle a par contre été observée durant les deux phases de l'étude à partir de la dose de 180 mg/kg/j. Cette toxicité s'est manifestée par une augmentation des taux d'avortement à la dose de 1 000 mg/kg/j, une augmentation de l'incidence des signes cliniques à 538 et à 1 000 mg/kg/j et une diminution de la consommation alimentaire et du gain de poids corporel à 180, 538 et 1 000 mg/kg/j (HSDB, 2004).

John et coll. (1984, dans Moore, 1999) ont mené une étude de tératogénèse sur des lapines Nouvelle-Zélande. Ils leur ont administré 40, 200 et 400 mg/kg/j de piclorame (sel de potassium) par voie orale durant les phases de formation et de développement embryonnaire des organes corporels. Les résultats ont permis de calculer une NOEL de 40 mg/kg et une LOEL de 200 mg/kg pour la toxicité maternelle basées sur une réduction du poids corporel pendant la gestation. De plus, la fœtotoxicité (augmentation de la résorption) a été notée à une dose d'exposition de 400 mg/kg. Les auteurs ont conclu que le piclorame, administré à cette dose (400 mg/kg), peut être embryotoxique, mais non tératogène pour le lapin Nouvelle-Zélande.

E.1.5.1.5 Carcinogénicité et mutagénicité

Des études menées par le NTP sur des souris et des rats ont montré des effets oncogènes chez les animaux exposés aux plus fortes doses de piclorame, soit de 5 000 ppm chez les souris et 14 875 ppm (747 mg/kg/j) chez les rats. Toutefois, le piclorame utilisé dans ces études était contaminé avec 130 mg/kg d'hexachlorobenzène (HCB), produit classé comme un oncogène de la catégorie B2, c'est-à-dire un cancérigène probable. En 1988, le comité Toxicology Branch Peer Review de la US EPA a révisé les données des expériences de toxicité chronique et de cancérigénicité afin de déterminer le potentiel oncogène du piclorame. L'évaluation portait sur le protocole expérimental, les BPL, les doses utilisées et la présence du contaminant hexachlorobenzène dans le piclorame technique. À la lumière des recommandations de la US EPA et compte tenu de considérations biologiques, le comité a classé le piclorame comme un oncogène de catégorie D, c'est-à-dire une substance qui ne peut être classée comme un cancérigène humain. L'IARC considère le piclorame comme une substance qui ne peut pas être classée quant à sa cancérigénicité pour l'homme (Groupe 3) du fait que, selon cet organisme, les

indications de cancérogénicité sont limitées pour les animaux et insuffisantes pour l'être humain (IARC, 1991).

Les effets observés après deux ans d'exposition au piclorame technique sont des modifications microscopiques et une augmentation du poids du foie. La LEL est de 60 mg/kg et la NOEL, de 20 mg/kg/j (selon les modifications du poids du foie). Le piclorame technique de Dow Chemical était également contaminé par de l'hexachlorobenzène au taux de 197 ppm.

Les formulations récentes de piclorame utilisé dans le Tordon 101 contiennent de l'hexachlorobenzène en concentrations inférieures à 50 mg/l (McMaster, 1999, dans Durkin et Follansbee, 2003). La documentation scientifique ne fait état d'aucune autre étude sur la carcinogénicité du piclorame qui aurait été réalisée au cours des dernières années, alors que les concentrations d'hexachlorobenzène étaient à ces niveaux.

En ce qui concerne le caractère mutagène du piclorame, la plupart des tests de mutagénicité *in vitro* effectués sur les bactéries et les eucaryotes ainsi que les tests *in vivo* de cytogénicité chez le rat ont conduit à des résultats négatifs.

E.1.5.2 Oiseaux

E.1.5.2.1 Toxicocinétique

Selon la US EPA (1988), les données disponibles sur le métabolisme chez la volaille indiquent que 99,9 % du ¹⁴C observé est présent dans les excréments et que de 98 à 99 % de ces résidus de ¹⁴C sont du piclorame. La radioactivité (résidus de ¹⁴C) décelée dans le rein (de 91 à 94 %) et dans le foie (88 %) a aussi été identifiée comme étant celle du piclorame (celui-ci n'ayant donc pas été métabolisé).

E.1.5.2.2 Toxicité aiguë

Le piclorame est classé de très peu toxique à légèrement toxique pour l'avifaune, selon les DL₅₀ obtenues. Des études de toxicité aiguë, effectuées à partir de la formulation technique (90,5 % i.a.) de piclorame, ont permis d'estimer une DL₅₀ supérieure à 2 000 mg/kg à la suite de l'administration d'une dose unique à des Canards colverts mâles et à des faisans (Tucker et Crabtree, 1970 et Heath et coll., 1972, dans USDA, 1984). Le USDA (1988) mentionne également une DL₅₀ supérieure à 6 000 mg/kg pour la poule.

E.1.5.2.3 Toxicité subchronique et chronique

Plusieurs études avec administration par voie orale ont été réalisées sur les oiseaux. Dans la plupart des cas où la diète des oiseaux contenait du piclorame, les CL₅₀ obtenues étaient supérieures à 5 000 mg/kg. Ces résultats ont été observés dans une

étude de Heath et coll. (1972, dans USDA, 1984), pour le Colin de Virginie, la Caille du Japon, le faisan et le Canard colvert.

Dans une étude sur le Colin de Virginie (*Colinus virginianus*), des CL₅₀ de 23 366 mg/kg de nourriture pour les sujets adultes et de 10 000 mg/kg pour les oisillons âgés de cinq à sept jours ont été calculées. De plus, une CL₅₀ de 385 200 mg/kg de nourriture a été obtenue pour le Canard colvert, ainsi qu'une NOEC de 10 000 mg/kg pour les canetons (Kenaga, 1969).

Cependant, Kenaga (1969) signale également des effets sur la reproduction qui ont été mis en évidence sur la Caille du Japon (*Coturnix japonica*) pour une LOEL de 100 mg/kg/j.

E.1.5.2.4 Système reproducteur et tératogénicité

Une série d'études (Somers et coll., 1974, dans USDA, 1984 ; Mullison, 1985) concernant les effets d'un mélange de 2,4-D et de piclorame (4:1, soit la même proportion que dans le Tordon 101) sur la reproduction des poules a été réalisée. Des œufs ont été exposés durant une période de 24 heures avant l'incubation, à des taux d'application variant de 2,8 à 28 kg/ha. Aucun effet toxique n'a été observé selon les critères retenus, soit le succès de l'éclosion, le nombre d'embryons déformés et le taux de mortalité des poussins comparativement aux témoins. Une NOEL de 11,2 kg/ha de piclorame a aussi été établie dans une étude similaire (US EPA, 1995).

Kenaga (1969) cite trois études traitant de l'effet du piclorame sur la reproduction de la Caille du Japon. Aucun effet sur le plumage, la production d'œufs, la fertilité, le taux d'éclosion, la mortalité ou le poids des Cailles du Japon exposées pendant quatorze jours à une diète contenant 100 mg/kg de piclorame (é.a.) n'a été observé. Une dose de 1 000 mg/kg a produit les mêmes résultats, sauf en ce qui concerne la fertilité des œufs, qui avait diminué de 55 %, et la capacité d'éclosion des œufs, qui avait baissé au cours de la première semaine. L'éclosion et la fertilité étaient cependant revenues à la normale la deuxième semaine suivant l'administration du phytocide. L'augmentation de la dose ingérée de 100 à 10 000 mg/kg sur une période de près de un an n'a eu aucun effet sur le taux de mortalité, la consommation alimentaire, le poids corporel et la reproduction par rapport aux témoins.

Lors d'une étude de reproduction portant sur trois générations de Cailles du Japon, débutant avec des oisillons de cinq à sept jours, aucune différence significative n'a été observée entre les groupes témoins et les groupes traités (100, 500 et 1 000 mg/kg de nourriture), sur le plan de la consommation alimentaire, de la production d'œufs, de la fertilité et de la capacité d'éclosion, du taux de survie et du gain de poids corporel (Kenaga, 1969).

E.1.5.3 Invertébrés terrestres et aériens

Le piclorame est classé parmi les phytocides du groupe III (relativement non toxique) pour les abeilles. Les données disponibles indiquent que la DL₅₀ de toxicité aiguë par contact est plus de 15 µg/abeille (Kenaga, 1979, dans USDA, 1988). Une DL₅₀ (48 h) de 14,5 µg/abeille est aussi mentionnée (US EPA, 1988).

Chez les abeilles, aucune augmentation de la mortalité n'a été observée à la suite d'une pulvérisation de piclorame ou d'une alimentation à base de piclorame (1 000 mg/kg) et de sucrose (Morton et Moffett, 1972, dans USDA, 1984). Selon une autre étude de Moffett et coll. (1972, dans Newton et Dost, 1981), plusieurs formulations et combinaisons de 2,4-D et de piclorame étaient non toxiques pour les abeilles lorsqu'elles étaient appliquées à un taux de 4,4 kg/ha et dissoutes dans de l'eau. Cependant, les mêmes phytocides mélangés dans de l'huile se sont révélés toxiques durant la première journée d'exposition.

Les résultats d'une étude menée par Doty (1965, dans Mullison, 1985) indiquent aussi que le piclorame est très peu toxique pour les abeilles. Morton et coll. (1972, dans Mullison, 1985) ont pulvérisé sur des abeilles du sel de potassium de piclorame dans une solution aqueuse à un taux de 4,48 kg/ha. Aucune mortalité n'a été observée.

E.1.5.4 Invertébrés du sol

Des escargots Petit gris (*Helix aspersa*) ont été exposés durant quatorze jours par l'alimentation au piclorame à raison de 5 000 mg/kg/j. Cette dose ne s'est pas avérée létale (Schuytema et coll., 1994).

E.1.5.5 Micro-organismes du sol

Le piclorame est relativement peu toxique pour les micro-organismes du sol et pour leurs processus biochimiques. Arnold et coll. (1966, dans CNRC, 1974) ont observé que la croissance du champignon *Aspergillus niger* n'était pas diminuée dans des cultures contenant jusqu'à 50 mg/l du phytocide. Goring et coll. (1967, dans CNRC, 1974) ont montré que des concentrations atteignant 1 000 mg/kg (sol) ne produisaient aucun effet appréciable sur la vitesse de dégagement du dioxyde de carbone des sols, sur la vitesse d'hydrolyse de l'urée et sur le dénombrement approximatif des bactéries et des champignons du sol. La croissance et le développement de 46 micro-organismes du sol différents n'étaient pas retardés par une concentration de 1 000 mg/kg (sol). Une exception a toutefois été notée pour *Thiobacillus thiooxidans*. La nitrification de l'ammonium en nitrite était partiellement inhibée par une concentration de 100 mg/kg (sol), tandis que l'oxydation bactérienne du nitrite en nitrate n'était pas modifiée de façon appréciable par des concentrations de 100 mg/kg ou de 1 000 mg/kg (sol).

Tu et Bollen (1969, dans CNRC, 1974), ont observé certains effets marqués du piclorame sur la stimulation de la teneur et de l'activité microbiennes. Ces accroissements sont suffisants pour suggérer une stimulation de l'ammonisation et de la décomposition de la matière organique naturelle dans les sols induites par le piclorame. Une LOEC de 1 mg/kg a été établie pour la croissance du champignon *Penicillium*. Il n'est pas précisé s'il s'agit d'une stimulation ou d'une réduction de la croissance.

Rieck (1969, dans Mullison, 1985), a montré que les micro-organismes du sol peuvent dégrader le piclorame. Trois espèces, une levure et deux champignons, ont pu décarboxyler le piclorame lorsqu'ils étaient présents à une concentration supérieure à 1 %. La levure *Rhodotorula glutinis* pouvait décarboxyler jusqu'à 19 % du piclorame en 28 jours (selon le CO₂ libéré). Les champignons *Aspergillus tamaris* et *Trichoderma sp.* pouvaient décarboxyler plus de respectivement 6 % et 11 % du piclorame. Les trois organismes peuvent utiliser le piclorame comme source unique de nourriture (carbone), mais croissent plus rapidement lorsque de petites quantités de sucre (le dextrose) sont présentes.

Des valeurs de CE₅₀ variant de 466 à 4 068 mg/kg de piclorame, selon le type de sol (de 0,9 à 11,4 % de carbone organique ; pH de 3,5 à 7,8), ont été estimées par Welp et Brümmer (1999) pour un effet d'inhibition du taux de réduction du Fe(III).

E.1.5.6 Végétaux terrestres

E.1.5.6.1 Toxicocinétique

Le piclorame est absorbé facilement par les racines et moins rapidement par le feuillage. Une fois absorbé, le piclorame est transféré à toute la plante et a tendance à s'accumuler dans les nouvelles pousses. Bien que le métabolisme et le devenir du piclorame dans les plantes soient peu connus, la plupart des études indiquent que ce produit est plutôt stable et reste essentiellement intact dans la plante (CNRC, 1974 ; USDA, 1973 et Witt et Baumgartner, 1979, dans USDA, 1984).

Selon Sterling et Lownds (1992), l'absorption foliaire dépend du taux d'humidité relative et de la température, avec une absorption maximale à 35 °C et à 94 % d'humidité. L'absorption foliaire dépend aussi du pH. Les auteurs ont noté une absorption maximale à pH 4 et minimale à pH 8. De plus, l'absorption moindre à pH 3 comparativement à ce qu'elle est à pH 4 confirme le phénomène de diffusion passive simple du piclorame dans les tissus foliaires.

Selon Newton et Dost (1981), le piclorame est très mobile dans les plantes. Après l'absorption par le feuillage, le phytocide migre par le phloème vers les zones de croissance où il nuit à la respiration et au métabolisme de la membrane cellulaire. Par un phénomène typique, les tissus conducteurs du phloème subissent aussi une prolifération de cellules non différenciées, ce qui entraîne une pression sur les

vaisseaux du phloème, suivie d'un affaissement des conduits principaux servant au transport des produits de photosynthèse.

Selon la US EPA (1988), les données disponibles sur le métabolisme du piclorame dans les plantes indiquent qu'il se dégrade en CO₂, en acide oxalique, en amino-4 trichloro-2,3,5 pyridine et en acide amino-4 dichloro-3,5 hydroxy-6 picolinique.

L'un des mécanismes de dégradation connus est la décarboxylation (Meikle et coll., 1966, dans CNRC, 1974), bien que sa vitesse d'exécution soit très lente.

Absorption et déplacement interne

Plusieurs études indiquent que le piclorame est absorbé par les racines avec les solutions nutritives (Reid et Hurtt, 1969, et Isensee et coll., 1971, dans CNRC, 1974).

Une étude de Webb (1967, dans CNRC, 1974), montre que des plants âgés de un à deux ans de Frêne rouge (*Fraxinus pennsylvanica Marsh*), de Liquidambar (*Liquidambar styracflua L.*) et d'Érable argenté (*Acer saccharinum L.*) absorbaient le piclorame à partir d'une solution nutritive. Lorsque le Liquidambar et l'Érable étaient mis dans des solutions nutritives ne contenant pas de phytocide, ils exsudaient le piclorame, phénomène qui ne se produisait pas dans le cas du Frêne rouge.

Après avoir été absorbé par les racines, le piclorame passait facilement dans les parties supérieures. La teneur en piclorame était plus élevée dans les tiges que dans les racines pour l'avoine, le soya (Isensee et coll., 1971, dans CNRC, 1974) et le pois (Scott et Morris, 1970, dans CNRC, 1974).

Dans une étude de Reid et Hurtt (1969, dans CNRC, 1974) la répartition du piclorame dans le haricot a été évaluée 3, 6 et 11 heures après l'absorption du phytocide par les racines. Les teneurs étaient beaucoup plus élevées dans la première feuille trifoliée et dans l'extrémité que dans la feuille primaire. Après 12 heures, alors que l'extrémité en contenait 2,6 mg/kg (poids frais), la feuille primaire n'en contenait que 0,06 mg/kg.

Selon Sharma et coll. (1971, dans CNRC, 1974), chez le Chardon du Canada, l'application de piclorame au sol provoque des réactions plus importantes qu'une application comparable sur le feuillage.

Dans une étude menée par Hamill et coll. (1972, dans CNRC, 1974), 50 µl de piclorame radioactif ont été appliqués à une concentration de 1 000 mg/l en trois endroits sur des feuilles de haricot. Après 24 heures, il restait encore 99 % du ¹⁴C sur la feuille exposée ou dans celle-ci, et 90 % de piclorame radioactif était encore présent après sept jours.

Sharma et Vanden Born (1970, dans CNRC, 1974) ont constaté que l'absorption du sel de potassium de piclorame marqué au ^{14}C était plus grande sur la face inférieure de feuilles de Tremble. Dans des conditions de faible humidité, l'absorption était de 2 % sur la face supérieure et de 7 % sur la face inférieure. Les stomates ne se retrouvent que sur la face inférieure, mais la plus forte absorption peut également être due à l'épaisseur de la cuticule. Celle-ci n'a pas été mesurée, mais, après l'avoir dissoute avec du chloroforme avant d'appliquer le piclorame, on a constaté une forte augmentation de l'absorption par la face supérieure des feuilles de Tremble (de 1,5 à 4 fois selon la durée d'immersion dans le chloroforme). L'absorption par la face inférieure ne dépendait pas de la saison. Par contre, pour la face supérieure, elle était plus forte en juillet qu'en juin, août et septembre. Ce fait dépend peut-être de l'augmentation des crevasses et des lésions causées par les insectes jusqu'en juillet, alors que ces dernières sont « cicatrisées » dans les mois suivants.

L'absorption de piclorame par des feuilles de Tremble augmente avec l'élévation de la température (Sharma et Vanden Born, 1970, dans CNRC, 1974).

L'absorption de piclorame radioactif par des feuilles de Tremble et de Chardon du Canada (Sharma et Vanden Born, 1970, dans CNRC, 1974) était plus grande lorsque les feuilles traitées étaient placées dans des sacs en polyéthylène augmentant l'humidité relative. L'absorption est alors passée de 2 à 4 % pour la face supérieure des feuilles de Tremble et de 7 à 14 % pour la face inférieure. Dans les deux cas, elle se terminait après quatre heures.

Chez l'Orme ailé (*Ulmus alata*), l'absorption n'a pas été réduite par le rationnement de l'eau (Davis et coll., 1968, dans CNRC, 1974). Par contre, elle a diminué de 70 % dans le cas du Prosopis. Il n'y a eu aucune réduction du déplacement à l'intérieur de la plante dans les deux cas.

Une étude effectuée sur l'Oxytropis jaune hâtif (*Oxytropis sericea*) et l'Astragale (*Astragalus mollissimus*) indique des pourcentages d'absorption variant de 8 à 15 %. Un taux de transfert du piclorame provenant des feuilles traitées de moins de 3 % en 96 heures a aussi été noté. Les auteurs estiment que 70 à 100 % du piclorame absorbé garde sa forme initiale (Sterling et Jochem, 1995).

Mobilité dans la plante

La plus grande partie du piclorame appliqué sur le feuillage reste sur ou dans les feuilles traitées. Pour le Chardon du Canada, une courbure de la tige dix heures après l'application de l'herbicide sur les feuilles a été constatée (Sharma et coll., 1971, dans CNRC, 1974). Environ 20 % du piclorame entrant dans les feuilles se déplaçait vers d'autres parties de la plante. Une analyse des feuilles après le traitement a permis de conclure qu'aucun déplacement notable ne se produisait avant 4 heures. Après 6 heures, des quantités toxiques de piclorame avaient quitté la feuille. Après 24 heures,

il y avait suffisamment de produit dans la tige pour nuire sérieusement à la plante. Le déplacement continuait ainsi pendant 48 heures (CNRC, 1974).

Exsudation par les racines après application foliaire

Selon Reid et Hurtt (1970, dans CNRC, 1974), les racines de l'Érable rouge ont exsudé dans une solution nutritive (en milieu hydroponique) 6,2 % du piclorame absorbé par les feuilles. Les racines du Frêne rouge ont exsudé 1,6 % du phytocide absorbé. Selon les auteurs, dans le cas de ces espèces, la tolérance ou la résistance au phytocide n'était pas liée à la quantité de piclorame exsudée.

E.1.5.6.2 Phytotoxicité

Le degré élevé d'efficacité du piclorame est attribuable à sa grande mobilité et à sa résistance à la dégradation à l'intérieur de la plante (Dubois, 1979). Le piclorame est un des plus puissants régulateurs de croissance. Différents auteurs ont observé plusieurs effets liés à l'utilisation du piclorame. Il entraîne une distorsion des tissus en croissance et une déviation de la tige et des feuilles. Il inhibe la croissance des racines, entraîne une perte des parois cellulaires, stimule la production d'éthylène, favorise la synthèse des lipides, bloque les réactions qui nécessitent les coenzymes NAD et NADH (le nicotinamide adénine dinucléotide et sa forme réduite) et chélate les ions métalliques essentiels (CNRC, 1974). Le piclorame peut aussi nuire au mouvement basipète des composés conjugués au ¹⁴C, contribuant à la mort des plantes apparemment à la suite d'un manque de nutriment (Leonard et coll., 1967, dans Foy, 1975).

Morrison et coll. (1995) ont noté une diminution de 50 à 80 % du poids des feuilles selon les différentes concentrations de piclorame utilisées. Lorsque les plants étaient soumis à des conditions de sécheresse et à différentes concentrations de piclorame, une diminution moindre (de 15 à 55 %) du poids des feuilles a été observée. De plus, un taux de mortalité de 100 % a été noté lors d'une exposition à 2,24 kg/ha i.a. de piclorame. Dans des conditions de sécheresse, ce taux de mortalité a glissé à 33 %.

Une revue effectuée par le CNRC (1974), citant plusieurs articles, indique que le piclorame provoque la formation de fruits sans fécondation (Crane, 1965 ; Kefford et Caso, 1966), stimule la production d'éthylène (Baur et Morgan, 1969 ; Morgan et Baur, 1970 ; Eisinger et Morre, 1971), stimule l'incorporation de la méthionine (Mann et coll., 1965), provoque la perte de chlorophylle ou l'arrêt de la division ou de la croissance des chloroplastes (Sawamura et Jackson, 1968ab ; Eisinger et Morre, 1971 ; Sharma et Vanden Born, 1972) et suscite des aberrations dans le métabolisme des acides nucléiques et dans la synthèse des protéines (Baur et coll., 1970 ; Malhotra et Hanson, 1970 ; Baur et Bowman, 1972 ; Chen et coll., 1972, Sharma et Vanden Born, 1972).

Pour expliquer l'activité du piclorame, plusieurs études ont suggéré la chélation possible des ions métalliques essentiels (Tamari et Kaji, 1954, Sauermilch, 1961 et Chang et Foy, 1970, dans CNRC, 1974).

Arvik et coll. (1971, dans CNRC, 1974) ont déterminé que des applications d'un mélange de piclorame (¼) et de 2,4-D (¾) jusqu'à des doses n'excédant pas 1,12 kg/ha ne produisaient, sur une période de 18 mois, aucune variation de composition des espèces des algues terrestres. Toutefois, des études effectuées *in vitro* ont montré que le piclorame à une concentration de 50 mg/l inhibe à lui seul la croissance de *Chlorella vulgaris*, de *Cylindrospermum licheniforme* et des *Chlorococcum sp.* Une sphaigne (*Sphagnum magellanicum*) a toléré le piclorame jusqu'à une dose de 4,4 kg/ha, mais a retenu des résidus pendant au moins trois ans (Dana, 1967, cité CNRC, 1974).

Tableau E-3 : Comparaison de la sensibilité de certaines espèces végétales au 2,4-D, au piclorame et au Tordon 101

Nom commun	2,4-D	Piclorame	Tordon 101 (Piclorame/2,4-D)
Bouleau	F	F	F
Cerisier	F	F	F
Érable	E	F	F
Épinette	E	F	F
Framboisier	E	F	F
Peuplier	I	F	F
Pin	E	F	F
Sapin baumier	E	F	F

F : plante de faible résistance (détruite à la suite d'une application de la dose recommandée)

I : plante de résistance intermédiaire (détruite à la suite de plus d'une application)

E : plante de résistance élevée

Source : Canada Weed Committee Research Appraisal Reports, Eastern and Western, 1975, dans Dubois, 1979.

Wu et coll. (1971, dans CNRC (1974) ont observé une toxicité importante du piclorame sur des jeunes plants de pin. Une concentration de 50 mg/l (solution nutritive) de piclorame a empêché la croissance radiculaire un jour après l'émergence des racines en entravant la division et l'élongation cellulaires. La croissance des pousses était ainsi arrêtée et la différenciation subséquente des organes aériens était anormale. On a également constaté qu'une concentration de 1 mg/l causait un épaississement anormal des jeunes plants et un arrêt complet de la formation et de l'élongation des aiguilles primaires.

La résistance de certains végétaux au piclorame a été comparée à leur résistance au 2,4-D et au produit commercial Tordon 101, qui combine ces deux substances (Canada Weed Committee Research Appraisal Reports, Eastern and Western, 1975, dans Dubois, 1979). Le tableau E-3 présente ces résultats.

Plusieurs herbacées sont détruites par le mélange de piclorame et de 2,4-D contenu dans le produit commercial Tordon 101, comme le Chardon des champs, le Mélilot blanc, le Trèfle rouge, la Carotte sauvage, le Sumac vénéneux, le Pissenlit, la Verge d'or, l'Oseille, le Plantain, la Laitue scarole, la Bardane, la vergerette et la Vesce (Dubois, 1979).

Un mélange de piclorame et de 2,4-D ne cause aucun effet synergique ou antagoniste sur le taux de croissance du Liseron (*Convolvulus arvensis*) (Agbakoba et Goodin, 1970a, dans CNRC, 1974) et du Pin de Monterey (*Pinus radiata*) (Bachelard et Ayling, 1971, dans CNRC, 1974). Aucune synergie n'a été observée dans la réaction des algues du sol au 2,4-D et au piclorame (Arvik et coll., 1971, dans CNRC, 1974).

E.1.5.7 Amphibiens et reptiles

Il existe quelques données sur la toxicité du piclorame pour les amphibiens. Johnson (1976) a exposé des têtards de Grenouilles à défenses (*Adelotus brevis*) et de Grenouilles brunes rayées des marais (*Limnodynastes peronii*) de une à quatre semaines au piclorame pendant de 24 à 96 heures. Des CL₅₀ variant entre 95 à 210 mg/l ont été notées. Les valeurs les plus faibles ont été mesurées à court terme (48 h) pour la Grenouille brune rayée des marais (116 mg/l) et à plus long terme (96 h) pour la Grenouille à défenses (95 mg/l).

E.1.5.8 Poissons

Un grand nombre d'études sur la toxicité du piclorame pour les poissons a été réalisé. Selon l'échelle de toxicité adoptée par la US EPA (1983, dans USDA, 1988), la plupart des formulations de piclorame sont de pratiquement non toxiques à légèrement toxiques pour la plupart des espèces de poissons, avec une CL₅₀ supérieure à 10 mg/l. Toutefois, quelques exceptions ont été observées. En effet, des CL₅₀ (96 h) de 5,0 mg/l pour la Truite fardée et de 4,25 mg/l pour le Touladi ont été observées à la suite d'une exposition au piclorame en formulation technique (90 % i.a.). De plus, une CL₅₀ (48 h) de 2,5 mg/l pour la Truite arc-en-ciel a été obtenue avec du piclorame en formulation acide. Les deux formulations sont classées comme modérément toxiques.

Par ailleurs, Duddles (1968, dans USDA, 1984) a observé une CL₅₀ variant de 210 mg/l à 279 mg/l pour une période d'exposition de 24 h à 96 h chez la Truite arc-en-ciel exposée au sel triisopropanolamine technique du piclorame. Lorz et coll. (1979, dans USDA, 1984) ont, quant à eux, mesuré une CL₅₀ (24 h) de 20 mg/l chez le Saumon coho. Spehar et coll. (1981, dans USDA, 1984) ont, pour leur part, mesuré

une CL₅₀ (24 h) de 17,5 mg/l chez la même espèce. C'est la formulation Tordon 101 qui a été utilisée dans ces deux études.

Différentes limites médianes de tolérance (LT₅₀) au Tordon 101 pour diverses espèces de poissons ont été obtenues : Tête-de-boule, 64 mg/l ; Omble de fontaine, 240 mg/l ; Truite de mer, 250 mg/l ; Truite arc-en-ciel et Crapet vert, 150 mg/l. Woodward (1979, dans Ghassemi et coll., 1981) a observé que le piclorame entraîne une augmentation du taux de mortalité chez les alevins de la Truite fardée à des concentrations supérieures à 1,3 mg/l. De plus, le piclorame a affecté leur croissance à des concentrations supérieures à 0,61 mg/l.

Des données provenant du Laboratoire de toxicologie aquatique de la société Dow Chemical indiquent que les CL₅₀ (96 h) du Tordon 101 pour la Truite arc-en-ciel, le Tête-de-boule et le Crapet arlequin se situent entre et 80 mg/l.

Selon Mayes et coll. (1987), un test de toxicité en écoulement continu d'une durée de huit jours réalisé sur des Truites arc-en-ciel de 90 jours a permis d'obtenir une CL₅₀ (192 h) de 14 mg/l et une NOAEL de 6,9 mg/l. Des tests de toxicité portant sur les stades embryo-larvaires de la même espèce et s'étendant sur une période de 70 jours ont, quant à eux, donné une NOAEL de 0,55 mg/l. La plus faible concentration ayant produit un effet sur la Truite arc-en-ciel était de 0,88 mg/l (Mayes et coll., 1987). Lors d'une exposition de la Truite fardée nouvellement éclos (3 jours) à des concentrations de piclorame, une NOEL de 0,29 mg/l a été obtenue (Woodward, 1979, dans CCMRE, 1990). Les critères permettant de déterminer la dose sans effet étaient la survie et la croissance. De plus, une concentration de 0,79 mg/l, a provoqué un retard considérable dans la croissance. Ces deux dernières études semblent concorder en ce qui concerne la concentration ayant un effet négatif sur la croissance de sujets d'espèces vulnérables aux premiers stades de la vie.

Dans un test sur les larves embryonnaires de la Truite arc-en-ciel (US EPA, 1988), le piclorame a entraîné une réduction du taux de survie des larves à 2 mg/l et une réduction de leur croissance à 0,88 mg/l. Les données obtenues à la suite d'une étude chronique de simulation du ruissellement du piclorame acide après plusieurs pluies suggèrent que le piclorame peut compromettre la survie et la croissance des alevins de la Truite fardée à une concentration de 0,29 mg/l.

E.1.5.9 Invertébrés aquatiques

La plupart des arthropodes aquatiques (crustacés et insectes) exposés au piclorame durant une période de 24 h présentaient des CL₅₀ variant entre 50 et 120 mg/l. Les CL₅₀ (24 et 48 h) des amphipodes *Gammarus lacustris*, mesurées par Sanders (1969, dans Foy, 1975), étaient de respectivement 50 et 48 mg/l. Cependant, une valeur minimale de 20,5 mg/l (CL₅₀, mortalité à 24 h) a été mesurée avec des amphipodes d'eau douce immatures (Mayer et Ellersieck, 1986).

Selon US EPA (1995), le piclorame acide semble être faiblement toxique pour les invertébrés aquatiques avec une CL₅₀ chez *Daphnia sp.* de 34,4 mg/l pour la toxicité aiguë. Lynn (1965), cité dans CNRC (1974), a signalé que des daphnies (*Daphnia sp.*) et des escargots aquatiques ont survécu à une exposition de 380 mg/l de Tordon 101 durant 24 et 72 h respectivement. Toutefois, une concentration de 530 mg/l a causé 95 à 100 % de mortalité. Des formulations de piclorame contenant le sel de triisopropanolamine de 2,4-D n'étaient pas toxiques pour *Daphnia* à des concentrations inférieures à 127 mg/l (McCollister et Leng, 1969, cités dans CNRC, 1974). Hardy (1966), cité dans USDA (1984), a noté lors d'une étude à long terme que le taux de croissance et de reproduction de *Daphnia* n'était pas modifié par une concentration de 1 mg/l de piclorame. À la suite d'une exposition de la Puce d'eau magna (*Daphnia magna*) au piclorame sous forme acide (93,8 % i.a.) durant 21 jours, une concentration toxique maximale acceptable (CTMA) de 14,6 mg/l a été établie (Gersich et coll., 1985, dans CCMRE, 1990).

Pour des Nymphes de perle (*Pteronarcys californica*) exposées au piclorame, la CL₅₀ (24 h) était de 120 mg/l (Sanders et Cope, 1968, dans CNRC, 1974).

Aucun effet n'a été noté sur la croissance d'huîtres exposées à une concentration de piclorame de 1,0 mg/l pendant 96 h.

E.1.5.10 Micro-organismes aquatiques

Aucune donnée de toxicité du piclorame sur les micro-organismes aquatiques n'a été répertoriée.

E.1.5.11 Végétaux aquatiques

Butler (1965, dans CNRC, 1974) a étudié les effets d'herbicides sur le phytoplancton en mesurant la variation de la vitesse de fixation du ¹⁴C. À l'aide de ce critère, il a établi qu'une concentration de 1,0 mg/l de Tordon 101 n'influaient aucunement sur la productivité d'un phytoplancton non identifié vivant dans les estuaires.

Les données de toxicité aiguë concernant les algues sont rares. Une valeur de CE₅₀ (24 h) de 115 mg/l obtenue pour *Selenastrum capricornutum* a été déterminée à partir de la libération d'oxygène dans la plante (Turbak et coll., 1986, dans CCMRE, 1990). Une CE₅₀ de 21,7 mg/l a aussi été établie pour cette même espèce par Saint-Laurent et Blaise (1992) à la suite d'une exposition de 96 heures au piclorame.

Elder et coll. (1970, dans CNRC, 1974) ont communiqué des données préliminaires sur les effets du piclorame sur la croissance et le développement de plusieurs espèces d'algues d'eau douce et d'eau salée. Utilisant le dénombrement cellulaire et la variation de la densité optique comme méthode de mesure de la croissance de chacune des espèces, les auteurs n'ont observé aucun effet chez tous les organismes jusqu'à une dose de 240 mg/l de piclorame. Ils ont alors conclu que, avec le régime

actuel d'homologation, les algues d'eau douce et d'eau salée n'étaient pas menacées par le ruissellement terrestre ou la contamination indirecte par le piclorame.

On a obtenu des données de toxicité chronique pour les algues en exposant *Chlorella vulgaris* et *Chlorella pyrenoidosa* au piclorame sous forme acide pendant des périodes de 10 à 14 jours. Des tests sur microplaque (Baarschers et coll., 1988, dans CCMRE, 1990) ont permis de mesurer une CE₅₀ de croissance supérieure à 160 mg/l pour les deux espèces.

Kenaga (1973, dans CNRC, 1974) a décrit un test de la société Dow Chemical consistant à exposer des espèces de macrophytes aquatiques durant 400 h à une concentration de 10 mg/l de piclorame. Les résultats de cette expérience sont présentés au tableau E-4.

Tableau E-4 : Pourcentage de dommages à des macrophytes aquatiques exposés à 10 mg/l de piclorame durant 400 heures

Espèces	Domage (%)
<i>Elodea canadensis</i>	0
<i>Cabomba caroliniana</i>	0
<i>Lysimachia nummularia</i>	50
<i>Salvinia natans</i>	0
<i>Ceratophyllum sp.</i>	0

Source : Kenaga (1973), cité dans CNRC (1974)

Selon Patterson (CNRC, 1974), l'absence d'effets à cette concentration élevée est quelque peu surprenante compte tenu de la sensibilité des plantes terrestres à ce composé. La grande variabilité dans la sensibilité des plantes aquatiques est aussi à considérer. En effet, la croissance (7 j) d'une Lentille d'eau mineure (*Lemna minor*) a été inhibée par 1,8 mg/l de piclorame (Peterson et coll., 1994).

Lors d'une étude sur un terrain contaminé par le piclorame (Waite et coll., 1986, dans CCMRE, 1990), aucun dommage n'a été observé dans les lits de macrophytes aquatiques adjacents à un point d'échantillonnage d'eau de surface où une concentration de 1,15 mg/l de piclorame avait été décelée.

E.1.5.12 Contaminants du piclorame

Le piclorame peut contenir des impuretés chlorées, sous forme d'hexachlorobenzène (HCB). Cette dernière substance est classée comme un cancérigène probable du groupe B2. La US EPA considère qu'un niveau de HCB inférieur à 200 ppm dans le piclorame est tout à fait acceptable en ce qui concerne la santé humaine. La formulation commerciale du Tordon 101 contient seulement 50 ppm de HCB. Des

essais sont actuellement en cours pour réduire le niveau de contamination à environ 10 ppm. Étant donné la grande marge de sécurité qui existe pour une formulation de piclorame qui contient 200 ppm de HCB comme le recommande la US EPA, on considère qu'une formulation qui en contient 50 ppm est très acceptable. En fait, la US EPA ne recommande pas d'évaluation quantitative de risques cancérigènes pour le HCB contenu dans le piclorame commercial (Engler, communication personnelle, novembre 1991).

Par ailleurs, le piclorame peut également contenir des traces de nitrosamines, qui sont des contaminants naturels présents dans la plupart des formulations d'amines tertiaires et d'autres amines. Toutefois, le niveau de contamination des formulations commerciales de piclorame par les nitrosamines est tout à fait négligeable (< 1 ppm). Les données présentées pour l'homologation du piclorame ont été jugées tout à fait adéquates par Santé Canada.

E.1.6 Sylgard 309

Le Sylgard[®] 309 est composé de polyéther siloxylaté et de polyéthylène glycol MEA. Aucune donnée toxicologique n'a été répertoriée sur ces deux substances.

En ce qui concerne les effets toxiques du Sylgard 309 lui-même, il n'existe que très peu d'information dans la documentation scientifique. Les fiches signalétiques résumant quelques tests de toxicité aiguë et chronique chez les mammifères. Le peu d'information disponible semble indiquer une faible nocivité du Sylgard 309.

Par ailleurs, aucune information concernant le devenir environnemental ou les propriétés physico-chimiques du Sylgard 309 ou de ses constituants n'a été recensée. La fiche signalétique du produit ne fournit pas d'indications sur les produits de dégradation. Cependant, elle spécifie que la décomposition thermique du Sylgard 309, en cas d'incendie par exemple, peut mener à la formation de dioxyde de silicium et de formaldéhydes.

E.1.6.1 Mammifères

E.1.6.1.1 Toxicité aiguë

Le Sylgard 309 ne produit pas d'irritation lorsqu'il est administré par voie cutanée au lapin. Une DL₅₀ supérieure à 2 000 mg/kg a été retenue pour ce type d'exposition. En ce qui concerne l'exposition par voie orale chez le rat, une DL₅₀ supérieure à 2 000 mg/kg a aussi été retenue (Dow Corning Corporation, 2003).

Chez l'être humain, les seuls effets signalés jusqu'à présent sont l'irritation des yeux en cas d'exposition aiguë et celle de la peau pour une exposition prolongée. Aucun renseignement n'est disponible en ce qui concerne les signes et les symptômes d'une surexposition (Dow Corning, 2005).

E.1.6.1.2 Toxicité subchronique

Une étude a été menée sur quatre groupes de dix rats mâles et femelles exposés par voie orale à 0, 33, 300 et 1 000 mg/kg/j de Sylgard 309, cinq jours par semaine durant 28 jours. Aucun effet significatif n'a été observé chez les femelles. Toutefois, quelques effets mineurs ont été notés chez les mâles tels qu'une légère diminution de la prise de poids et de la consommation de nourriture dans le groupe exposé à 1 000 mg/kg/j (Dow Corning Corporation, 2003).

E.1.6.1.3 Carcinogénicité et mutagénicité

Aucune mutagénicité n'a été observée lors de tests sur les micronoyaux de souris (Dow Corning Corporation, 2003).

E.1.6.2 Invertébrés aériens

Acheampong et Stark (2004) ont mené une étude sur l'effet toxique du Sylgard 309 sur la croissance de la population de *Diaeretiella rapae*. Cet insecte est utilisé pour parasiter les larves de puceron qui endommagent les cultures de brocolis et de choux. À la suite d'une application de Sylgard 309 (25 µl/100 ml d'eau) à de jeunes adultes, une diminution de 18 % de la population de *Diaeretiella rapae* a été observée. Le mode d'action des adjuvants n'est pas encore connu. Toutefois, il est indiqué que les adjuvants causent la mortalité par suffocation des insectes (Purcell et Schroeder, 1996, dans Acheampong et Stark, 2004).

Par ailleurs, il importe de mentionner que l'effet du Sylgard peut augmenter lorsqu'il est mélangé avec un pesticide. En effet, une synergie de la toxicité sur *Diaeretiella rapae* a été observée lorsque du Sylgard 309 a été mélangé à de la pymétrozine. Seule, la pymétrozine ne produisait aucun effet toxique (Acheampong et Stark, 2004).

E.1.6.3 Invertébrés aquatiques

Stark et Walthall (2003) ont effectué des tests de toxicité aiguë et chronique chez la Puce d'eau commune (*Daphnia pulex*) avec différents adjuvants agricoles, dont le Sylgard 309. Une CL₅₀ de 22,9 mg/l a été observée à la suite d'une exposition de 48 heures. En ce qui concerne l'exposition chronique de dix jours, une extinction, définie comme une croissance négative, de la population a été observée à une concentration de 18 mg/l de Sylgard 309.

E.1.7 Triclopyr

E.1.7.1 Mammifères

E.1.7.1.1 Toxicocinétique

On a effectué des études sur des volontaires humains afin de connaître la toxicocinétique du produit technique, le triclopyr acide, dans l'organisme. Des doses de 0,1 et de 0,5 mg/kg de triclopyr ont été administrées par voie orale. La concentration maximale est atteinte dans les 2 à 3 heures suivant l'administration du triclopyr et diminue rapidement pour être indétectable 48 heures après l'exposition. Le triclopyr est éliminé dans l'urine sous forme inchangée (80 %) et sous forme de métabolite 3,5,6-trichloro-2-pyridonol (moins de 1 %) et de dérivés conjugués. Des proportions similaires ont également été observées chez des rats exposés au triclopyr (Timchalk et coll., 1990), chez qui 89 à 95 % de la dose absorbée étaient dépistés dans l'urine et 3 %, dans les fèces. De 0,2 à 1 % du triclopyr était encore présent dans les tissus 72 heures après l'exposition (Timchalk et coll., 1990). Une étude plus récente menée sur des chèvres avec la forme ester du triclopyr montre des résultats sensiblement similaires concernant l'absorption, la distribution et l'élimination du triclopyr. La majeure partie de la dose ingérée a été absorbée par la voie gastro-intestinale accompagnée d'une vitesse de distribution lente dans les divers compartiments physiologiques. La majorité du triclopyr administré est éliminée dans l'urine après 48 heures (Sar et coll., 2002).

Le triclopyr est lentement absorbé par la peau et rapidement éliminé dans l'urine. Il se retrouve dans le plasma, les reins, le foie, les tissus adipeux et la vésicule biliaire. Des études ont été réalisées avec le produit commercial pour évaluer l'absorption cutanée du triclopyr ester. Une préparation (contenant 482 g/l de triclopyr) de concentré émulsifiable équivalent à 3,7 mg/kg-p.c. a été appliquée sur l'avant-bras de volontaires humains. Les résultats montrent qu'environ 2 % de la dose appliquée par voie cutanée était excrétée dans les quatre premiers jours suivant l'application (Agriculture Canada, 1991 ; Carmichael et coll., 1989). Ce pourcentage sous-estime toutefois l'absorption totale puisque deux des quatre sujets ont continué d'excréter d'importantes quantités de triclopyr (182 et 183 µg) après la fin de l'étude (quatre jours après l'exposition) (Agriculture Canada, 1991). L'ester de triclopyr appliqué sur la peau est rapidement hydrolysé en acide (Samuel et coll., 1994), d'où un faible pouvoir d'accumulation dans les tissus humains. Seulement 1,37 % de la dose appliquée se retrouvait dans l'urine (Carmichael et coll., 1989).

Une étude chez le rat montre que le triclopyr s'hydrolyse rapidement de la forme ester en acide dans l'intestin. De plus, il semble que l'élimination du triclopyr s'effectue par le transport des anions organiques dans les tubules rénaux. Ce mécanisme est un processus saturable qui a été observé chez le chien et le rat, mais pas chez le singe (Timchalk et coll., 1997a et 1990). Par ailleurs, on a constaté chez le chien que, quand la dose de triclopyr augmente, la fraction excrétée dans l'urine diminue malgré une

augmentation disproportionnée de la filtration glomérulaire. Ce phénomène physiologique serait attribuable à l'augmentation de la réabsorption tubulaire avec l'élévation du triclopyr plasmatique (Timchalk et coll., 1997b). Cette observation n'a pas été répétée avec le rat, le singe et l'humain, chez qui l'élimination du triclopyr suit un modèle linéaire en fonction de la quantité absorbée. Les auteurs concluent que le triclopyr exercerait une compétition physiologique au niveau de l'excrétion et non un effet toxique.

Eckerlin et coll. (1987) ont mesuré 86,4 % de la quantité totale (454,4 mg) de triclopyr administré durant quatre jours dans l'urine de vaches Holstein. Par ailleurs, aucun résidu de triclopyr n'a été détecté dans le lait et les fèces provenant des vaches exposées.

E.1.7.1.2 Toxicité aiguë

Selon Agriculture Canada (1991), la toxicité aiguë du triclopyr est considérée comme modérée pour les mammifères. Des études de toxicité aiguë ont été réalisées avec le triclopyr acide, le triclopyr ester et le produit commercial Garlon 4.

Pour le triclopyr acide, des DL₅₀ de respectivement 729 et 630 mg/kg pour des rats mâles et femelles ont été établies à la suite d'une exposition par voie orale. De plus, des DL₅₀ de respectivement 550 et 310 mg/kg ont été fixées pour le lapin et le cobaye (Agriculture Canada, 1991 ; Kidd et James, 1991, dans EXTOWNET, 1996). Par contre, le produit n'a pas montré de toxicité à la suite d'une exposition par voie cutanée chez le lapin (DL₅₀ supérieure à 2 000 mg/kg) et des expositions répétées au Garlon n'ont causé aucune hypersensibilité par contact cutané chez le cobaye (Léveillé et coll., 1995). Selon les études d'évaluation de l'irritation oculaire, le Garlon 4 ne présenterait pas de risque de lésions aux yeux dans le contexte de la manipulation du produit (Carmichael, 1989). Un contact prolongé ou répété peut entraîner des réactions allergiques chez certains sujets sensibles (Swadener, 1993). Une légère irritation de la peau et des yeux a par ailleurs été notée chez le cobaye. Une exposition par inhalation à la forme ester du triclopyr ne montre pas de toxicité chez le rat exposé (DL₅₀ supérieure à 1,84 mg/l, soit la concentration maximale possible) selon Agriculture Canada (1991).

Durkin (2003) indique une DL₅₀ (mortalité aiguë) de 803 mg/kg/j pour des rats exposés à du triclopyr ester.

En ce qui concerne le produit commercial, des DL₅₀ plus élevées (2 460 mg/kg pour les mâles et 2 140 mg/kg pour les femelles) que celle du produit technique ont été observées à l'égard de l'exposition par voie orale. Une légère irritation de la peau a aussi été notée chez le lapin. Enfin, il n'y a pas de toxicité liée à l'inhalation du Garlon 4 chez le rat à des concentrations inférieures à 0,82 mg/l (concentration maximale possible) (Agriculture Canada, 1991).

E.1.7.1.3 Toxicité subchronique et chronique

Pour le triclopyr acide, une néphrotoxicité a été observée chez des rats mâles exposés au triclopyr par l'alimentation durant 13 semaines à des doses de 5 à 250 mg/kg/j, avec une NOEL de 5 mg/kg et une LOEL de 20 mg/kg. Des modifications rénales ont aussi été notées chez le rat mâle à des doses de 50 à 250 mg/kg/j.

En ce qui concerne la toxicité chronique, une étude effectuée sur des rats exposés par voie alimentaire durant deux ans à différentes doses (0, 3, 12 et 36 mg/kg/j) a montré que le taux de mortalité, le gain pondéral et la consommation alimentaire n'ont pas été perturbés par le traitement. Étant donné la toxicité pour les reins au taux de 12 mg/kg/j, la NOEL systémique a été établie à 3 mg/kg/jour pour les rats (Agriculture Canada, 1991). Une NOEL de 10 mg/kg/j (INRA, 1997) a aussi été calculée pour des rats exposés au triclopyr par leur alimentation durant deux ans.

Une étude avec administration par voie alimentaire d'une durée de 22 mois menée sur des souris a confirmé que, chez ces animaux, les organes cibles étaient bien le rein et le foie. La dose la plus élevée, soit 125 mg/kg/j, s'est traduite par des effets très nets sur le poids corporel, sur l'urine (masse volumique et protéines), sur la chimie sanguine (protéine totale, albumine, azotémie) ainsi que sur le poids des organes. Chez les animaux soumis à une dose de 250 mg/kg, on a notamment observé les effets suivants : augmentation du niveau de protéinurie, augmentation de l'azotémie et diminution du gain pondéral (US EPA, 1998). La NOEL pour la toxicité chronique a donc été fixée à 5 mg/kg/j pour la souris (Agriculture Canada, 1991 ; Hanley et coll., 1984). Une DJA de 0,005 mg/kg/j a quant à elle été déterminée par l'Australian Department of Health and Ageing (Dow AgroSciences, 1999 ; DHA-TGA, 2005). C'est celle que nous avons utilisée dans l'analyse du risque pour la santé humaine.

Une diminution du poids hépatique chez les souris mâles a été observée à une dose d'exposition de 60 mg/kg/j. Une NOEL de 5 mg/kg/j a aussi été établie à la suite d'une exposition chronique de 22 mois chez la souris. Cette étude se base sur des paramètres hématobiochimiques et urologiques (Kidd et James, 1991, dans EXTOWNET, 1996).

Deux expériences ont été réalisées avec des chiens sur des durées respectives de 228 et de 183 jours. Une toxicité au niveau rénal et hépatique a été notée aux doses de 5 à 20 mg/kg/j pour l'exposition de 228 jours au triclopyr. En ce qui concerne l'exposition de 183 jours, une NOEL de 2,5 mg/kg/j a été retenue en fonction d'un paramètre hématobiochimique (Agriculture Canada, 1991). Dans la base de données sur les substances actives phytopharmaceutiques (INRA, 1997), une dose sans effet (DSE) de 0,5 mg/kg/j a été retenue pour des Beagles mâles et femelles exposés durant un an. Par ailleurs, on signale que des singes alimentés avec une dose de 20 mg/kg/j n'ont pas montré d'effet toxique (Kidd et James, 1991, dans EXTOWNET, 1996).

Des effets subchroniques sur le foie et les reins (LOEL de 7 mg/kg/j) ont aussi été observés après l'exposition de Rates F344 à du triclopyr ester (Barna-Lloyd et coll. 1992, dans Durkin, 2003).

En ce qui concerne le produit commercial Garlon 4, une NOEL de 54 mg/kg/j a été calculée pour des rates exposées durant 21 jours par voie cutanée. La toxicité du métabolite du triclopyr, le 3,5,6-TCP, ne semble pas plus élevée que celle du Garlon lui-même. Il entraîne seulement une augmentation du gain pondéral au taux de 30 mg/kg/j (Léveillé et coll., 1995).

E.1.7.1.4 Système reproducteur et tératogénicité

Le système reproducteur semble légèrement affecté par le triclopyr. Selon Agriculture Canada (1991), à la suite d'une diminution du poids des jeunes rats, une NOEL de 3 mg/kg/j a été établie. Une étude sur des rates et des lapines effectuée sur des périodes de respectivement 6 à 15 jours et 6 à 18 jours de gestation ne montre aucun effet tératogène (Hanley et coll., 1984). Dans l'étude avec les lapins, la dose toxique pour la mère a été établie à 100 mg/kg/j et la NOEL correspondant à la toxicité maternelle, à 30 mg/kg/j (Agriculture Canada, 1991 ;US EPA, 1998).

L'exposition par l'alimentation (0, 3, 10 ou 30 mg/kg/j de triclopyr) de plus de trois générations de rats a provoqué des effets minimes ou nuls sur le plan de la tératogénicité et sur le système reproducteur. Une DSE de 30 mg/kg/j pour la reproduction a été publiée dans INRA (1997). Une NOEL de 75 mg/kg/j a aussi été établie pour la toxicité liée au développement du lapin (Kirk et coll., 1989, dans EXTTOXNET, 1996a) après une seule administration de trois doses différentes.

En ce qui concerne les effets sur des femelles gestantes et leurs rejetons, plusieurs études ont été menées sur des rates et des lapines. Il n'a pas été possible d'établir une NOEL pour la toxicité maternelle chez les rates puisque toutes présentaient des signes de toxicité indépendamment de la dose administrée. Une NOEL proche de 100 mg/kg/j a, par contre, été proposée pour l'embryo-fœtoxicité et la tératogénicité. Les résultats de plusieurs études menées sur des lapines gestantes montrent que le triclopyr est plus toxique pour la mère, avec une NOEL de 25 mg/kg/j, que pour le fœtus, avec une NOEL de 75 mg/kg/j (tératogénicité et fœtotoxicité) (Agriculture Canada, 1991). Une NOEL pour la toxicité systémique reproductive de 25 mg/kg/j est utilisée dans l'évaluation du risque pour la santé humaine.

E.1.7.1.5 Carcinogénicité et mutagénicité

Dans le cadre d'études sur des rats et des souris, le triclopyr n'a pas montré de potentiel de carcinogénicité. Un certain nombre de tumeurs non communes ont été constatées chez des rats exposés aux doses les plus élevées sur une période de deux ans. Toutefois, cette incidence serait plutôt liée à la lignée biologique de l'espèce à l'étude et n'était pas statistiquement significative (Agriculture Canada, 1991).

Le triclopyr n'est pas considéré comme mutagène, malgré un test positif chez le rat noté dans une étude peu documentée du USDA en 1984 (Agriculture Canada, 1991 ; Exttoxnet, 1996). Le triclopyr s'est avéré non mutagène pour les souches de bactéries *Salmonella typhimurium* TA98, TA100, TA1535 et TA1537 (US EPA, 1998). D'autres études ont montré l'absence d'inhibition de la croissance chez les souches bactériennes et d'augmentation du nombre de révertants. Une étude *in vivo* a démontré que le triclopyr ester n'est pas clastogène pour le noyau cellulaire des souris (Dow Elanco, 1991). De plus, une étude cytogénétique *in vivo* a permis d'observer que le triclopyr n'induisait pas d'aberrations chromosomiques dans les cellules de la moelle osseuse (US EPA, 1998). D'autres résultats de tests à court terme de mutation génique, de modifications chromosomiques et de dommages à l'ADN n'ont produit que des résultats négatifs (Samuel et coll., 1994).

E.1.7.2 Oiseaux

Très peu d'études de toxicité aiguë ont été réalisées avec le triclopyr acide, le triclopyr ester et le produit commercial Garlon 4. Cependant, des DL₅₀ similaires ont été obtenues avec le produit commercial et la forme acide du triclopyr. Ainsi, pour le Garlon 4 testé sur le Colin de Virginie (*Colinus virginianus*), une DL₅₀ de 1 350 mg/kg/j a été obtenue (Campbell et Lynn, 1991 dans Durkin, 2003), comparativement à 1 698 mg/kg/j pour le triclopyr acide testé sur le Canard colvert (Office of Pesticide Programs, 2000). La forme ester du triclopyr s'est révélée légèrement plus toxique pour le Colin de Virginie, avec une DL₅₀ de 735 mg/kg/j (Office of Pesticide Programs, 2000).

En ce qui concerne les effets chroniques du triclopyr, quelques études sur la reproduction ont été réalisées. Une diminution significative de l'épaisseur de la coquille et du nombre d'oisillons a été observée chez des Colins de Virginie et des Canards colverts exposés au triclopyr avant et durant la ponte. Une CSEO a été définie pour la reproduction chez le Canard colvert exposé durant 140 jours (200 mg/kg d'aliments) et chez le Colin de Virginie exposé durant 133 jours (500 mg/kg d'aliments) (INRA, 1997). Beavers et coll. (1979, dans Durkin, 2003) ont établi une LOEL de 17,5 mg/kg/j pour la reproduction du Colin de Virginie.

Une autre étude indique que le triclopyr contenu dans le Garlon 4 aurait peu d'effet sur des oiseaux chanteurs quand il est appliqué au dosage recommandé. Cette étude se base sur une exposition par la diète au dérivé ester butoxyéthylique (TBEE) du triclopyr. Une diminution de l'alimentation et du poids a été observée chez des oiseaux exposés durant 29 jours à 500 mg/kg de TBEE. Ces effets n'ont toutefois pas été notés aux concentrations de 50 et 150 mg/kg. De plus, une demi-vie de 15 à 18 jours a été calculée pour le TBEE (Holmes et coll. 1994).

E.1.7.3 Invertébrés terrestres et aériens

Le triclopyr et son dérivé ester butoxyéthylque ne sont pas considérés comme toxiques pour les abeilles (Tomlins, 1994, dans HSDB, 2003c). Une DL₅₀ supérieure à 100 µg/abeille a été retenue par Agriculture Canada (1991) pour une exposition par contact.

Potter et coll. (1990) n'ont pas observé d'effet sur la population de trois invertébrés terrestres (la mite *Cryptostigmata*, le collembole et la fourmi) dans les deux à trois semaines suivant l'exposition à 0,56 kg/ha i.a. de triclopyr.

E.1.7.4 Invertébrés du sol

Des travaux en laboratoire avec le ver de terre *Lumbricus terrestris* indiquent que le Garlon 4, utilisé selon les recommandations, ne devrait pas être toxique. Cette affirmation se base sur un niveau sans effet observable (NSEO) de 200 mg/kg. Une autre étude, avec le Garlon 3A, n'a pas permis d'observer d'effet sur le nombre et la biomasse des vers de terre une semaine après l'application de 0,56 kg/ha i.a. de triclopyr (Potter et coll., 1990).

Par ailleurs, des CL₅₀ de 910 et 430 mg/kg ont été observées chez le ver de terre *Lumbricus terrestris* pour respectivement 7 et 14 jours d'exposition au Garlon 4 (Agriculture Canada, 1991).

E.1.7.5 Micro-organismes du sol

Une étude signale que l'application de triclopyr à un sol organique ou minéral n'affecte pas significativement le processus microbien et la structure des communautés fongiques deux ans après l'application (Houston et coll., 1998).

De plus, aucun effet sur la croissance n'a été noté lors d'un test d'ensemencement sur gélose de six espèces de micro-organismes du sol exposées à 500 mg/kg de triclopyr (Agriculture Canada, 1991).

E.1.7.6 Végétaux terrestres

E.1.7.6.1 Toxicocinétique

Lewer et Owen (1990) ont effectué une étude sur l'absorption, la transfert et le métabolisme du triclopyr chez trois espèces de plantes : le Blé tendre (*Triticum aestivum*), l'Orge commun (*Hordeum vulgare*) et la Stellaire moyenne (*Stellaria media*). Ils ont montré que l'action sélective du triclopyr était liée non à l'absorption ou à la translocation du triclopyr, mais à sa vitesse de métabolisme, qui varie selon l'espèce. En effet, la demi-vie de la forme acide du triclopyr varie selon les espèces (12 h pour le blé, 24 h pour l'orge et 48 h pour la stellaire). D'autre part, une étude a

montré que le triclopyr peut persister dans des myrtilles jusqu'à 98 jours suivant l'application (USDA, 1984).

E.1.7.6.2 Phytotoxicité

Le triclopyr, comme d'autres herbicides de la famille des acides pyridinecarboxylique (ex. le piclorame), imite l'hormone de croissance de type auxine. Il induit donc une croissance incontrôlée de la plante. Lorsque le niveau d'exposition empêche le maintien des fonctions vitales, la plante meurt (Durkin, 2003).

Les herbacées dicotylédones et de nombreuses espèces ligneuses telles que le frêne, le chêne, l'érable et le bouleau sont très sensibles au triclopyr. Toutefois, la plupart des graminées tolèrent bien ce phytocide.

Quelques études de toxicité ont été effectuées chez des espèces végétales non ciblées tel que la luzerne, le tournesol et différentes variétés de légumes et de céréales. Le triclopyr ester a un effet significatif au niveau de l'émergence des plantules et des racines de la luzerne, de la carotte et du soya (Schwab, 1995, dans Durkin, 2003). De plus, le triclopyr affecte particulièrement les plants de tournesol au niveau foliaire avec une NOEC de 4,4 g i.a./ha.

Une étude a été menée sur plusieurs espèces de céréales monocotylédones qui ont été exposées durant quatre semaines à différentes concentrations de triclopyr. Plusieurs LOEC ont été établies à la suite de l'exposition à 0,14 kg/ha de triclopyr de jeunes pousses de Maïs (*Zea mays*), d'Avoine cultivée (*Avena sativa*), de Sorgho (*Sorghum bicolor*) et d'une variété de panic (*Panicum coloratum*). Les signes de phytotoxicité les plus fréquemment observés étaient une inhibition de la croissance et du développement des racines, ainsi qu'un gonflement à la base des tiges. Des espèces de dicotylédones telles que des plants d'arachide, de coton, de concombre et de soya étaient plus sensibles, avec des LOEC de respectivement 0,002, 0,030, 0,009 et 0,002 kg/ha. Les signes phytotoxiques les plus observés étaient une augmentation des callosités sur les tiges, l'enroulement et la malformation des feuilles ainsi que l'enflure et l'entortillage des tiges (Bovey et Meyer, 1981).

Enfin, Newmaster et coll. (1999) suggèrent qu'une exposition au triclopyr pourrait affecter à long terme certains bryophytes et lichens. Des changements au niveau de l'abondance ont été notés six semaines après l'application de triclopyr. Une CE₅₀ de 1 kg/ha a d'ailleurs été calculée selon l'abondance relative six mois après l'application de triclopyr.

E.1.7.7 Reptiles et Amphibiens

Berrill et coll. (1994) ont exposé des embryons et des têtards de grenouilles à différentes concentrations de triclopyr. Les têtards ne semblaient pas affectés par une exposition au triclopyr alors qu'ils étaient à l'état embryonnaire. L'auteur de cette

étude émet l'hypothèse que la couche de gelée entourant les œufs de grenouille (embryons) les protégerait de l'effet toxique du triclopyr. En ce qui concerne l'exposition des têtards, les résultats indiquent une faible mortalité à 0,6 et 1,2 mg/l de triclopyr durant 48 heures. Toutefois, à une concentration de 1,2 mg/l, plus de la moitié des têtards ne réagissent pas à des stimuli et semblent paralysés. Dans le milieu naturel, ce comportement aurait pour conséquence de rendre l'animal plus vulnérable à la prédation. De plus, lors d'une exposition à des concentrations de 2,4 à 4,8 mg/l de triclopyr, une mortalité générale des têtards de Grenouille verte et de Grenouille taureau a été observée. Une faible mortalité a aussi été notée chez les Grenouilles léopards exposées à ces mêmes doses (Berrill et coll., 1994). Enfin, il n'y a pas de période au printemps ou durant l'été où la contamination d'un étang par le triclopyr n'affecterait pas le développement d'au moins une espèce d'amphibien, la période de reproduction variant selon l'espèce.

Une étude portant sur la toxicité du Release[®] (autre nom commercial du triclopyr), révèle une plus forte toxicité à un pH faible (5,5) qu'à un pH neutre (7) (Edginton et coll., 2003). En effet, des expositions à deux stades (embryonnaire et larvaire) de quatre différentes espèces de grenouille révèlent des CL₅₀ (96 h) différentes selon le pH. Lors d'une exposition au Release, la CL₅₀ (96 h) chez les embryons variait de 8,3 à 19,0 mg/l à un pH de 5,5 et de 13,7 à 24,6 mg/l à un pH de 7. En ce qui concerne les larves de grenouille, celles-ci sont beaucoup plus sensibles, avec une CL₅₀ (96h) de 0,79 à 1,0 mg/l à un pH de 5,5 et de 1,7 à 2,1 mg/l à un pH de 7.

De plus, des CE₅₀ (96 h) é.a. de 13,2 mg/l (pH de 5,5) et de 14,8 mg/l (pH de 7) pour le taux de malformations ont été calculées chez le Xénope (*Xenopus leavis*) en stade embryonnaire. Les malformations étaient majoritairement observées au niveau de l'estomac (replis) pour toutes les espèces et aussi de la région thoracique (œdème) dans le cas du Xénope. Ces effets ont eu pour conséquence de causer une inhibition significative de la croissance (Edginton et coll., 2003).

Une autre étude effectuée sur des embryons de Xénope avec du Garlon 4 a permis d'estimer une CL₅₀ de 10 mg/l é.a. De plus, des effets significatifs sur la croissance ont été observés après 96 heures d'exposition dans une solution statique (régulièrement renouvelée) à 6, 8 et 10 mg/l é.a. (Perkins et coll., 2000).

E.1.7.8 Poissons

E.1.7.8.1 Toxicocinétique

Une étude sur la pharmacodynamique et le métabolisme du triclopyr a été effectuée chez le poisson. Barron et coll. (1990) ont exposé des alevins de Saumon coho (*Oncorhynchus kisutch*) à du triclopyr butoxyéthyle ester. Ce dernier est rapidement absorbé et désestérifié par le saumoneau, ce qui réduit l'accumulation de la forme ester. Le triclopyr acide est le principal métabolite. Afin d'observer la toxicité exercée par la forme acide, un inhibiteur de la carboxylestérase a été ajouté à l'eau. L'étude

conclut que la mortalité des poissons résulte de la concentration tissulaire en triclopyr acide et en résidus découlant du métabolisme de celui-ci.

Lors d'études dans des réservoirs, des lacs et des systèmes riverains de différentes régions des États-Unis, des demi-vies du triclopyr variant de 1,6 à 15,1 jours ont été constatées chez le poisson. Le niveau de 3,5,6-trichloro-2-méthoxy-pyridine (TMP) était plus élevé que ceux du triclopyr et du 3,5,6-trichloropyridinol (TCP), particulièrement dans les viscères (Petty et coll., 2003). Ces valeurs ont aussi été observées lors de l'application de 2,5 mg/l de triclopyr é.a. dans des étangs artificiels en système fermé (Petty et coll., 2001).

Une étude citée par Agriculture Canada (1991) présente un facteur de bioconcentration maximale de 115 chez le Saumon coho pour la forme ester du triclopyr. Une autre étude indique que des Crapets arlequins exposés à une concentration de 2,5 mg/l de triclopyr ¹⁴C ne montrent pas d'effet de bioconcentration dans les muscles (5 % de la concentration exposée (0,13 mg/kg) se retrouvent dans la chair). Par contre, 95 % (2,33 mg/kg) sont dépistés dans le reste de la carcasse (Lickly et Murphy, 1987). À noter que 75 % des composés mesurés étaient principalement du triclopyr, du 3,5,6-trichloro-2-pyridinol, du 2-méthoxy-3,5,6-trichloropyridine et un conjugué.

E.1.7.8.2 Toxicité

Les formes ester et acide ont des toxicités différentes pour le poisson. Selon les résultats des bioessais chez différentes espèces, la forme ester est environ 150 fois plus toxique que la forme acide. Cette différence serait liée aux différentes vitesses d'absorption de l'ester et de l'acide selon McCall et coll. (1998). Ainsi, l'ester est rapidement absorbé par le poisson, dans lequel il est par la suite métabolisé en acide qui se bioaccumule jusqu'à des concentrations toxiques pour le poisson (Agriculture Canada, 1991 ; Johansen et Geen, 1990).

Des études sur la forme ester du triclopyr et le produit commercial Garlon 4 ont été effectuées sur le Saumon coho (alevins et juvéniles) dans de l'eau à différents pH. Les résultats indiquent que les autres constituants du Garlon 4 ne modifient pas l'effet toxique du triclopyr ester (Agriculture Canada, 1991).

Des effets sur le comportement ont été observés lors d'expositions *in situ* à du Garlon 4. Cette étude a toutefois été effectuée avec des concentrations correspondant à un taux d'application 2,3 fois supérieur à celui qui est recommandé par le fabricant, c'est à dire 8,6 kg/ha. Une mortalité de 10 % chez les Truites arc-en-ciel a aussi été observée à cette concentration (Agriculture Canada, 1991). Par ailleurs, Morgan et coll. (1991) ont noté que les premiers changements de comportement se produisaient à une concentration nominale de 0,6 mg/l de Garlon 4 chez la Truite arc-en-ciel juvénile après 48 heures. Ces premiers changements consistaient en une respiration

rapide, un retoussement des branchies, des mouvements irréguliers et la prise d'air à la surface.

Johansen et Geen (1990) ont exposé le Saumon coho juvénile à différentes concentrations de Garlon 4. Une relation dose-réponse a été établie selon le comportement, l'activité et la consommation d'oxygène. Une exposition aux doses de 0,03 et 0,10 mg/l affecte le poisson en augmentant sa consommation d'oxygène au changement de photopériode et provoque une hypersensibilité aux stimuli et une élévation de l'activité générale. Une exposition de 0,32 à 0,43 mg/l cause une diminution de la prise d'oxygène accompagnée de signes de léthargie alors qu'aux doses supérieures à 0,56 mg/l, une augmentation de la prise d'oxygène et des signes de léthargie menant à la mortalité sont notés. Une autre étude portant sur le Saumon coho indique que la concentration sublétales du Garlon 4 n'induit pas d'altérations des paramètres physiologiques résultant du stress pour une exposition de quatre heures (Janz et coll., 1991).

Chez le Tête-de-Boule, une réduction significative de la survie a été observée avec une exposition subchronique des embryons à 253 mg/l au sel de triéthylamine du triclopyr (forme acide). Une légère diminution de la longueur du poisson a aussi été notée à une concentration de 162 mg/l (Mayes et coll., 1984, dans US EPA, 1995 ; Mayes et coll., 1990, dans Durkin 2003).

Kreutzweiser et coll. (1995) ont exposé des Truites arc-en-ciel et des Truites de mer à différentes concentrations de triclopyr ester (Garlon 4). Une première étude a été effectuée sur des Truites arc-en-ciel encagées dans un lac. À la suite de la pulvérisation de 0,25 à 7,6 mg/l é.a., une mortalité de 43 % a été notée chez les truites exposées à 0,45 mg/l. Aucune mortalité n'a été relevée à une concentration de 0,25 mg/l. Une deuxième étude a été effectuée sur des Truites de mer dans un ruisseau en milieu forestier exposées à 0,8 et 2,7 mg/l. Ces concentrations représentaient les maximums estimés à 50 et à 15 cm de profondeur à la suite d'une application de 3,84 kg/ha. En moins de 55 minutes, plus de 70 % du TBEE a rapidement été dissipé pour donner une concentration de 0,1 mg/l. Aucune mortalité n'a été observée chez les Truites de mer.

Une exposition au triclopyr ester (Garlon 4) *in vivo* en laboratoire a été effectuée avec des Truites arc-en-ciel et des Saumons chinook. Des CL₅₀ de 22,5, 1,95, et de 0,79 mg/l é.a. ont été établies pour la Truite arc-en-ciel avec des temps d'exposition respectifs de 1, 6 et 24 heures. Des valeurs similaires ont aussi été notées chez le Saumon chinook avec des CL₅₀ de 34,6, 4,7 et 1,76 mg/l é.a. pour les mêmes périodes d'exposition. Des symptômes tels que la désorientation, la toux, le retoussement des branchies et la prise d'air à la surface ont aussi été remarqués chez les deux espèces (Kreutweiser et coll., 1994).

E.1.7.9 Invertébrés aquatiques

E.1.7.9.1 Toxicocinétique

Une étude effectuée par Barron et coll. (1991) décrit la toxicodynamique et le métabolisme du triclopyr chez l'Écrevisse de Louisiane (*Procambarus clarkii*). Cette dernière a été exposée durant onze jours à des concentrations similaires à celles qui sont autorisées dans l'environnement (1 et 2,5 mg/l). La majorité des résidus ont été détectés dans la carapace et l'hémolymphe. Les résidus (triclopyr et métabolites) avaient une demi-vie de 7 à 17 jours selon le tissu et la concentration d'exposition. Les résultats de cette étude indiquent un faible potentiel d'accumulation de triclopyr et de ses métabolites chez l'écrevisse.

E.1.7.9.2 Toxicité aiguë

Tout comme le poisson et les autres organismes aquatiques, la Puce d'eau magna (*Daphnia magna*) est plus sensible à la forme ester du triclopyr qu'à sa forme acide. Une CL₅₀ de 10,1 mg/l pour la forme ester et de 132,9 mg/l pour la forme acide ont été établies à la suite d'une exposition de 48 heures (Office of Pesticides, 2000). Dans une autre étude, une CL₅₀ (48 h) de 2,2 mg/l (ester) a été estimée avec le Garlon 4. Cette valeur était similaire à celle qui avait été obtenue avec le triclopyr ester (Agriculture Canada, 1991).

La viabilité des larves d'*Isogenoides* et de *Dolophilodes distinctus* a été significativement affectée lors d'une exposition d'une heure à moins de 80 mg/l de la forme ester du triclopyr. Des CL₅₀ de 303 mg/l pour des espèces de *Simulium*, de 61,7 mg/l pour des espèces d'*Isogenoides* et de 0,6 mg/l pour les larves de *Dolophilodes distinctus* ont été estimées. De plus, lorsque le triclopyr a été appliqué dans des petits ruisseaux, une augmentation significative de la mortalité pour les espèces les plus sensibles a été observée à 3,2 mg/l pour *Dolophilodes distinctus* et à 32 mg/l pour les espèces d'*Isogenoides*. Finalement, une augmentation significative de la mortalité a été observée chez des espèces d'*Hydropsyche* et d'*Epeorus vitrea* exposées à 320 mg/l de Garlon 4 (Kreutzweiser et coll. 1992).

Dans une autre étude effectuée par Kreutzweiser et coll. (1994), des CL₅₀ de 14,9 et 4,0 mg/l pour des expositions de respectivement 6 et 24 heures ont été notées pour l'*Hydropsyche*. Des CL₅₀ de 37,0 et 8,8 mg/l ont aussi été relevées pour l'*Isonychia* avec les mêmes périodes d'exposition. Par ailleurs, il n'y a pas eu de mortalité significative lors d'une exposition de trois heures à la concentration maximale de 110 mg/l.

Kreutzweiser et coll. (1998) ont aussi noté que le triclopyr ester avait une forte tendance à s'accumuler dans les feuilles mortes présentes dans l'eau. Ce phénomène s'est avéré néfaste pour les invertébrés aquatiques détritivores. En effet, une augmentation de la mortalité chez ces organismes a été notée à partir d'une

concentration de 11,8 mg/l de triclopyr ester (CL₁₀ pour l'espèce *Pteronarcys dorsata*).

Thompson et coll. (1995) ont étudié l'effet du triclopyr *in situ* sur des communautés de macro-invertébrés aquatiques. À la suite de l'application de triclopyr dans un ruisseau, une augmentation du niveau d'amoncellement d'invertébrés a été observée à 70 et 140 m en aval du point d'application. L'effet a surtout été noté de 12 à 36 heures après l'application de triclopyr. La concentration de triclopyr a rapidement glissé à moins de 0,001 µg/ml. L'auteur a estimé une exposition de près de 80 minutes à une concentration moyenne de 0,320 µg/ml de triclopyr.

Peterson et coll. (2001) ont estimé une CL₅₀ pour des larves de macro-invertébrés terrestres vivant dans les ruisseaux de 8,55 à 45 mg/l de triclopyr ester. De plus, ils ont observé une mortalité soudaine avec peu ou pas de signes précurseurs de toxicité.

E.1.7.10 Micro-organismes aquatiques

Aucune donnée sur la toxicité du triclopyr pour les micro-organismes aquatiques ne semble disponible.

E.1.7.11 Végétaux aquatiques

Les différentes formes de triclopyr ont été testées sur des végétaux aquatiques. Roshon et coll. (1999) ont observé des effets sur une espèce de macrophyte aquatique à des concentrations assez faibles. En effet, des concentrations de triclopyr variant de 0,450 à 1,051 mg/l i.a., ont inhibé respectivement de 25 et 50 % le nombre et la longueur des racines de la Myriophylle de Sibérie (*Myriophyllum sibiricum*). Des concentrations inhibitrices (CI) un peu plus élevées de 1,46 et 4,57 mg/l i.a. ont inhibé respectivement de 25 et 50 % la croissance foliaire de cette même espèce. Une CI₅₀ de 6,42 mg/l i.a. pour le Garlon 4 a été déterminée en ce qui concerne la croissance foliaire. Finalement, à des concentrations plus faibles, un phénomène de stimulation a été observé. Par ailleurs, l'article de Roshon et coll. (1999) indique que la Myriophylle de Sibérie est généralement aussi ou plus sensible au triclopyr que les autres espèces de macrophytes aquatiques.

L'abondance de la diatomée *Navicula pelliculosa* a été affectée par la présence de triclopyr ester ; une CE₅₀ de 0,1 mg/l a été indiquée (Office of Pesticides, 2000).

Une concentration de 2,560 mg/l de triclopyr acide a stimulé la croissance d'une espèce d'algue (*Selenastrum capricornutum*) et de deux espèces de cyanobactéries (*Pseudoanabaena* et *Aphanizomenon flos-aquae*). Une inhibition de 34 % a toutefois été observée par les mêmes auteurs à la suite d'une exposition des Lentilles d'eau mineures (*Lemna minor*) à 2,560 mg/l durant sept jours (Peterson et coll., 1994).

E.1.7.12 Contamination du triclopyr

Pendant la fabrication de l'ester de triclopyr, deux sous-produits sont synthétisés, soit l'ester de pyridone et le 2,3,7,8-tétrachloro-1,4-dioxino-[2,3b-5,6b]dipyridine. L'ester de pyridone est présent à une concentration maximale de 0,1 % (Samuel et coll., 1994). Aucun effet n'a été noté à des concentrations allant jusqu'à 0,4 % (Dillenbeck, 2001). Même à des doses aussi élevées que 600 mg/kg, il n'a montré aucune toxicité. Le fabricant Dow Elanco indique par ailleurs que le Garlon 4 ne contient pas cette impureté.

En ce qui concerne le 2,3,7,8-tétrachloro-1,4-dioxino-[2,3b-5,6b]dipyridine, Sameul et coll. (1994) ont indiqué que l'exposition cutanée ne produit des signes d'irritation chez le lapin qu'à partir d'une concentration de 0,005 % de dipyridine. Ici aussi, des essais à des doses aussi élevées que 600 mg/kg n'ont montré aucune toxicité (Dillenbeck, 2001). D'ailleurs, le fabricant Dow Chemical et Agriculture Canada n'ont pas détecté ce contaminant dans le Garlon 4.

E.1.8 Triisopropanolamine (TIPA)

E.1.8.1 Mammifères

E.1.8.1.1 Toxicité aiguë

Un rapport du Cosmetic Ingredient Review Panel (CIRP, 1987) indique une DL₅₀ orale aiguë de 6 500 mg/kg-p.c. pour le rat et de 1 580 mg/kg-p.c. pour le cobaye (solution aqueuse de 50 % de TIPA). Dans une autre étude citée dans le même rapport, une solution aqueuse de 85 % de TIPA a été administrée par gavage à des rats albinos mâles, à des doses uniques variant de 630 à 10 000 mg/kg. Aux doses de 5 000 et 10 000 mg/kg, les animaux montraient des signes de malaise, des écoulements oculaires et de la diarrhée. Une DL₅₀ de 5 990 mg/kg a été estimée.

Une solution de 85 % de TIPA appliquée sur la peau des lapins (plages non confinées, confinées et scarifiées) a été modérément irritante. Deux semaines après l'application cutanée de 5 000 mg/kg de la même solution de TIPA, aucun symptôme de toxicité n'a été noté chez le lapin. Une solution non-diluée de TIPA a causé des brûlures immédiates sur les paupières, les globes oculaires et les cornées des lapins. Les lésions avaient toutefois disparu après une semaine (CIRP, 1987).

E.1.8.1.2 Toxicité subchronique

Une étude subchronique de deux semaines effectuée sur des rats à des doses de 100 à 2 000 mg/kg/j dans l'eau potable a mis en évidence une augmentation du poids des reins à partir de 300 mg/kg/j, devenant significative chez les mâles à 600 mg/kg/j et chez les femelles à 2 000 mg/kg/j. À cette dose maximale, la croissance était aussi affectée chez les deux sexes (CIRP, 1987). Par ailleurs, une étude avec administration

par ingestion (dans de l'eau) à des doses de 0,14 à 1,35 g/kg/j de TIPA (soit 140-1350 mg/kg/j) durant 30 jours a servi à observer les effets néfastes possibles sur le système reproducteur mâle des rats. Les animaux ont été évalués sur le plan de la croissance (gain de poids), des réductions d'appétit et des changements histologiques (glandes surrénales, intestin supérieur, reins, foie, système lymphatique et testicules). Aucune mortalité n'a été observée pendant cette étude (NOEL de 1 350 mg/kg/j). Toutefois, une dose d'au moins 260 mg/kg/j a produit des changements histologiques non spécifiques et une réduction de l'appétit et du gain de poids a été notée à la plus forte dose (LOEL de 1 350 mg/kg/j).

E.1.8.1.3 Carcinogénicité et mutagénicité

Cette substance n'a pas montré d'effet mutagène chez *Salmonella typhimurium* lors d'essais standards du NTP (Zeiger et coll., 1987, dans HSDB, 2003a).

E.1.8.2 Poissons

Loeb et Kelly (1963, dans Orme et Kegley, 2004a) ont publié des DL₁₀₀ (46 h) de 50 à 95 mg/kg-p.c. pour des carpes gavées avec du TIPA.

E.2 Devenir des phytocides dans l'environnement

L'étude du devenir des phytocides dans l'environnement consiste en premier lieu à décrire les différents processus qui régissent le transfert et la transformation des substances. Les principaux processus qui influencent le devenir environnemental dans le sol, l'eau et l'atmosphère sont la dégradation microbienne, la photodécomposition, la volatilisation, l'adsorption et la dégradation chimique.

La description du devenir environnemental des phytocides est essentiellement une mise à jour de l'information réunie et présentée dans l'étude de 1992 (Hydro-Québec, 1992). Une bonne partie du texte qui y est présenté est donc extraite de ce rapport. L'information a toutefois été complétée à partir d'une revue des études plus récentes sur les divers phytocides.

E.2.1 2,4-D

E.2.1.1 Sol

E.2.1.1.1 Adsorption, lessivage et ruissellement

Grover (1977) a étudié le mouvement du 2,4-D dans cinq types de sols canadiens en prélevant des colonnes de sol, ce qui a permis de mettre en évidence une relation inverse entre l'adsorption du 2,4-D et sa mobilité. Le lessivage du 2,4-D est plus important dans les sols contenant peu de matière organique. Par contre, aucune

relation entre le lessivage et la teneur en argile dans le sol n'a été établie. D'autres études confirment que l'argile n'adsorbe pas très fortement le 2,4-D (Ogram, 1985).

Malgré son potentiel de mobilité, le 2,4-D reste normalement dans les premiers centimètres du sol (Ghassemi et coll., 1981). Les sels du 2,4-D étant polaires, ils sont plus facilement lessivés dans les sols sablonneux que les esters, qui sont moins solubles dans l'eau (Weidner, 1974). Le lessivage du 2,4-D a été étudié par Wilson (1976) dans des loams limoneux où une pluie a été simulée une journée après l'application de 2,4-D sous ses formes amine et ester. Des prélèvements de sol, le deuxième jour et le cinquième jour, ont permis de suivre le mouvement du 2,4-D. Celui-ci atteignait une profondeur de 24 cm le deuxième jour et de 40 cm le cinquième jour. Le 2,4-D avait continué son mouvement dans le sol 30 jours après l'application.

Le 2,4-D amine et le 2,4-D ester peuvent être entraînés par le ruissellement à la suite d'une pluie. Selon les données de Wilson (1976), la concentration de 2,4-D dans l'eau de ruissellement est fonction du taux d'application. Pour des taux d'application de 11,2 kg/ha et de 1,1 kg/ha de 2,4-D sous forme amine, des concentrations de respectivement 4,5 et de 2,0 mg/l ont été trouvées dans l'eau de ruissellement.

Dans des conditions naturelles de pluie, les pertes de phytocides dues au ruissellement variaient de 0,007 % à 0,4 % du taux d'application (White et coll., 1976 ; Smith et coll., 1978 et Wauchope et Sharpley, 1984). Dans des conditions extrêmes, c'est-à-dire 127 mm de pluie deux heures après le traitement, Barnett et coll. (1967) ont observé des pertes de 3 % sur un sol sec et de 8 % sur un sol humide. Asmussen et coll. (1977) ont obtenu des résultats similaires après des averses simulées le lendemain du traitement. Ils évaluent ainsi les pertes à respectivement 10,3 et 2,5 % du taux d'application pour des sols humides et secs.

E.2.1.1.2 Transformation et persistance

Le sel diméthylamine de 2,4-D se dissocie en cation amine et est ensuite fortement adsorbé au sol (Grover et Smith, 1974). Le noyau aromatique du 2,4-D se dégrade dans le sol en CO₂. En laboratoire, plusieurs produits de transformation qui ont été isolés des sols ont été identifiés comme des produits de clivage, avec ou sans méthylation, notamment le dichloro-2,4 phénol et le dichloro-2,4 anisole (Smith, 1985). Étant donné la nature volatile de ces produits, leur présence dans les sols n'est que de courte durée.

Le 2,4-D est considéré comme un phytocide relativement non persistant dans l'environnement. Les sels d'amine de 2,4-D sont généralement transformés rapidement en les acides correspondants. Toutefois, la forme acide est plus persistante. La persistance du 2,4-D et la cinétique de sa dégradation dans les sols sont associées à la dynamique de la population des micro-organismes qui le dégradent. Des données sur le taux de dégradation du 2,4-D dans différents types de sols ont été

présentées par Ware (1988). Ce taux diminue de 86 % en deux jours à 9 % après 60 jours. McCall et coll. (1981) ont observé une demi-vie pour le 2,4-D acide de 1,5 à 8,5 jours dans différents sols aux États-Unis. Le temps requis pour obtenir 90 % de dégradation s'établit entre 5,9 et 25 jours pour ces mêmes types de sol. La dégradation chimique intervient à un moindre degré dans la dissipation de ce phytocide.

Parker et Doxtader (1982) ont montré qu'il existe une relation linéaire entre le temps de latence de la dégradation du 2,4-D et la concentration initiale du 2,4-D dans le sol (de 1 à 20 mg/kg de sol). Cette prolongation de la phase de latence était due à une diminution de la croissance des micro-organismes qui ont été tués par une dose élevée de 2,4-D. Ce même phénomène a aussi été observé par Ou et coll. (1978), quand du 2,4-D technique (97 % de pureté) a été appliqué sur un loam limono-argileux. La période de latence variait alors entre 16 et 50 jours selon le taux d'application du phytocide.

Selon les formulations de 2,4-D, l'hydrolyse est plus ou moins rapide. Ainsi, les esters ou les sels d'amine du 2,4-D s'hydrolysent rapidement. La persistance de l'ester isooctyle dans le sol varie de plusieurs jours à quatre ou cinq semaines (Grover et coll., 1985). Selon les études d'Hydro-Québec portant sur le Tordon 101 (Séguin, 1987), la demi-vie mesurée du 2,4-D variait de une à quatre semaines et demie pour des applications au feuillage et aux tiges et était de quatre semaines pour une aire traitée par la coupe et le traitement de souches. Dans des conditions favorables (contenu élevé de matière organique, humidité adéquate et température chaude), la demi-vie du 2,4-D n'est que de quatre à cinq jours (Ghassemi et coll., 1981).

Des études sur la dégradation du 2,4-D acide ont été menées au Nebraska sur des loams limono-argileux et sableux (Lavy et coll., 1973). Afin de mieux comprendre le comportement du 2,4-D en profondeur, des prélèvements de sol par strates de 0-23 cm, de 36-61 cm et de 90-122 cm ont été effectués. Les résultats ont révélé que le 2,4-D se dégrade entièrement à tous les niveaux au cours des cinq premiers mois dans des conditions aérobies. De plus, dans des conditions anaérobies, un résultat similaire a été observé avec des loams argileux silteux. Cependant, pour les loams sableux, une quantité significative de 2,4-D se trouvait dans les trois strates de prélèvement. Ce phénomène peut s'expliquer par le fait que les loams limono-argileux, qui ont un contenu élevé de matière organique, peuvent supporter une plus grande population microbienne. Ces types de sol ont donc plus de chance de contenir les micro-organismes requis pour dégrader le 2,4-D dans des conditions aérobies ou anaérobies.

De plus, un sol exposé au préalable au 2,4-D développe une population microbienne capable de dégrader ce phytocide. En conséquence, une dégradation beaucoup plus rapide de ce phytocide est observée dans un tel sol après d'une deuxième application de 2,4-D (Ghassemi et coll., 1981).

La persistance du 2,4-D dans les sols pendant plus d'une saison ne devrait se produire que dans les cas extrêmes, comme une sécheresse intense, une forte acidité ou alcalinité et une basse température (CNRC, 1979). Selon les données expérimentales d'Hydro-Québec (Séguin, 1987), tout le 2,4-D se dissipe au cours de la première année dans les emprises de lignes traitées avec le Tordon 101, dans diverses régions climatiques du Québec.

En fait, les facteurs qui peuvent influencer sur la persistance du 2,4-D et sur son taux de transformation dans l'environnement, sont le taux d'application, les formulations utilisées, le type de sol, l'adsorption, la concentration des micro-organismes, l'humidité, la température, le pH et, enfin, la disponibilité de l'oxygène.

Même si le 2,4-D est relativement mobile dans les sols, son potentiel de contamination des eaux souterraines est grandement limité, car l'assimilation rapide et la dégradation par les plantes s'ajoutent à l'action des micro-organismes.

E.2.1.2 Air

L'atmosphère peut être contaminée par le 2,4-D en raison de sa volatilisation après une application. Dans l'atmosphère, les résidus se trouvent principalement sous forme d'esters d'isopropyle et de butyle. Le 2,4-D est éliminé de l'atmosphère par la photo-oxydation et par la pluie, sa demi-vie étant inférieure à une journée (Santé Canada, 1991).

Les résidus aéroportés de 2,4-D dans l'air ambiant de différentes municipalités de l'État de Washington, où l'utilisation du 2,4-D est importante, s'établissaient entre 0,01 µg/m³ et 0,15 µg/m³ pour les sels amines de ce phytocide (Farwell et coll., 1976).

En Saskatchewan, près de Regina, dans une région agricole où on fait une utilisation intensive des phytocides, Grover (1988, dans Grover, 1991) a observé la présence de 2,4-D dans l'eau de pluie prélevée entre 1984 et 1987. C'est en 1987 que l'on trouvait la concentration la plus élevée, soit 33,6 µg/l. Grover a aussi calculé le rapport entre les dépôts humides et les dépôts secs pour le 2,4-D, soit 121. La vitesse de dépôt par les pluies est beaucoup plus importante que celle du dépôt sec. Le phénomène de dilution et les réactions photochimiques que peuvent subir les phytocides dans l'air ambiant peuvent expliquer l'absence de concentrations décelables de phytocides dans l'air ambiant des villes.

E.2.1.3 Eau

En milieu aquatique, le 2,4-D se trouve probablement sous forme d'anion libre (Ghassemi et coll., 1981). La persistance du 2,4-D acide produit par la dissociation du sel de diméthylamine (DMA) est généralement plus grande que celle des esters.

Les micro-organismes aquatiques dégradent facilement et rapidement le 2,4-D. Le taux de dégradation augmente avec la concentration en nutriments, la charge sédimentaire et la matière organique dissoute. Dans des conditions aérobies, les demi-vies varient entre une et plusieurs semaines (EXTOXNET, 1996).

La dégradation peut également se faire par photolyse près de la surface. Un taux de dissipation de 50 % pour une période variant de sept à quatorze jours dans les eaux d'étang a été observé. Dans les eaux en équilibre, le taux de dissipation du 2,4-D est fonction de la température de l'eau, du taux d'application et de la profondeur du milieu aquatique (Averitt et Ganstad, 1976).

Dans des conditions anaérobies, les demi-vies peuvent dépasser 80 à 120 jours (Santé Canada, 1991) et parfois même une année dans le cas du sel de DMA (ARLA, 2005). Par ailleurs, une persistance de 30 jours de la forme acide dans les sédiments a été observée dans les lacs froids et les étangs où les macrophytes étaient peu abondantes. Des quantités décelables de résidus de 2,4-D ont été observées pendant trois à quatre semaines dans certains écosystèmes aquatiques et jusqu'à quatre mois dans certains autres (CNRC, 1979).

E.2.1.3.1 Dégradation microbienne

Pour qu'il y ait dégradation du 2,4-D dans l'eau, la présence de certains micro-organismes est nécessaire. Les esters du 2,4-D sont hydrolysés biologiquement en 2,4-D acide et en les alcools correspondants en neuf jours. La plus grande partie du dichloro-2,4, phénol disparaît en 30 jours dans les échantillons d'eau provenant de lacs naturels en conditions aérobies, ce qui indique la présence de micro-organismes capables de décomposer cette substance en milieu aquatique naturel (Aly et Faust, 1964). Par contre, dans des conditions anaérobies, le phénol persiste plus longtemps.

Il existe une période d'acclimatation pour la biodégradation du 2,4-D dans l'eau des lacs. Chen et Alexander (1989) ont montré qu'il s'agit du temps nécessaire pour qu'une petite population de bactéries capables de dégrader le 2,4-D se multiplie et devienne assez importante pour que la diminution du 2,4-D soit décelable. Selon les données de Spain et Van Veld (1983), la demi-vie du 2,4-D acide serait de 14,7 h en présence d'une communauté microbienne pré-exposée. L'évaluation de la demi-vie par la biodégradation est de 1,4 à 2,8 h selon les données d'Ogram (1985). Ces données sont obtenues à partir d'un écosystème composé d'eau, de sédiments et de bactéries sélectionnées pour leur capacité de dégrader le 2,4-D acide.

Il en va de même pour le 2,4-D DMA dont la biotransformation est le principal procédé agissant sur sa persistance en milieu aquatique. Selon Reinert et Rodgers (1987), une demi-vie de 3,9 jours serait attribuée à la biotransformation du DMA. Des demi-vies de dix à onze jours ont été calculées par Schultz (1973) en laboratoire, dans des bassins en plastique contenant de l'eau, des sédiments et des poissons. La plupart des données de demi-vie provenant d'expériences menées dans des cours d'eau

extérieurs ou en laboratoire s'établissent entre deux et onze jours. Par contre, on a obtenu des valeurs aussi faibles que 0,5 et 0,8 jour au lac Okanagan (Colombie-Britannique) et que 0,8 jour dans le réservoir Melton Hill, au Tennessee (Gangstad, 1982).

E.2.1.3.2 Hydrolyse chimique

Les données disponibles sur l'hydrolyse chimique se rapportent uniquement au 2,4-D sous forme ester. L'hydrolyse non enzymatique semble jouer un rôle majeur dans la transformation du 2,4-D ester sous forme d'anion. Les temps de demi-vies mesurés par Zepp et coll. (1975) pour quatre formulations esters du 2,4-D s'établissent entre 0,002 et 0,2 jour à un pH de 9 (25 °C) et entre 26 et 220 jours à un pH de 6 (25 °C). La formulation butoxy-2 éthyle semble présenter la demi-vie la plus courte (0,6 h) à un pH de 9, et les formulations de 1-butyle et 1-octyle ont les demi-vies les plus longues, soit 220 jours à un pH de 6. Par ailleurs, les produits d'hydrolyse des acides phénoxy sont plutôt résistants à la dégradation chimique.

E.2.1.3.3 Photodécomposition

La photodécomposition ne semble pas être un mécanisme important de dégradation des différentes formulations du 2,4-D à la surface de l'eau. Elle est négligeable pour le 2,4-D sous forme de sel de diméthylamine (DMA). Pour la formulation BEE (butoxyéthyle ester) du 2,4-D, Zepp et coll. (1975) ont calculé une demi-vie de 13 à 20 jours. Le dichloro-2,4 phénol et l'acide hydroxy-3 chloro-4 phénoxy acétique sont des produits de dégradation du 2,4-D sous irradiation UV ou solaire (Ou, 1978, dans Ghassemi, 1981).

La photolyse du 2,4-D est trois fois plus rapide dans l'eau d'une rivière que dans l'eau distillée, probablement à cause de la photosensibilisation des substances dissoutes dans l'eau des rivières (Zepp et coll., 1975). En milieu naturel, la photolyse dépend du moment de la journée, de la saison et de la latitude. Par ailleurs, elle est plus importante près de la surface de l'eau.

Dans les eaux naturelles ayant des pH supérieurs à 5, le 2,4-D se trouve essentiellement sous forme anionique (pKa de 2,65 à 2,85). La forme anionique du 2,4-D absorbe une longueur d'onde de 290 nm. Le 2,4-D peut donc être directement photolysé par la lumière solaire. Les sels de diméthylamine du 2,4-D sont convertis en diméthylamides par la photolyse (Crosby et Bowers, 1985).

E.2.1.3.4 Volatilisation

Le taux de volatilisation des substances organiques dans l'eau est proportionnel à leur tension de vapeur et inversement proportionnel à leur solubilité. La volatilisation du 2,4-D sous forme de BEE est négligeable et sa demi-vie calculée est de 895 jours à 25 °C pour un système aquatique de 1 m de profondeur (Zepp et coll., 1975). Pour la

forme acide, le système Estimations Programs Interface for Windows (EPIWin) estime une demi-vie (par volatilisation) de 1 025 jours pour un environnement de rivière et de plus de 10 000 jours pour un environnement de lac. Ces valeurs correspondent à une faible volatilisation.

E.2.1.3.5 Adsorption

L'adsorption ne semble pas un facteur important dans le comportement du 2,4-D en milieu aquatique. Le 2,4-D existe sous forme d'anion à des pH variant de 4 à 9. Ce phytocide n'est pas adsorbé de façon significative sur des surfaces chargées négativement (dans Hydro-Québec, 1992).

E.2.1.3.6 Concentrations résiduelles

Schultz et Harman (1974, dans OMS, 1989) ont traité neuf bassins expérimentaux avec trois concentrations de sel de diméthylamine : 2,24, 4,48 et 8,96 kg/ha. Des échantillons d'eau et des sédiments de fond ont été prélevés sur une période de 147 jours. Les concentrations maximales de 2,4-D dans l'eau et les sédiments étaient de respectivement 0,692 mg/l et 0,17 mg/kg.

Hoeppel et Westerdahl (1983, dans OMS, 1989) ont traité des aires marécageuses de 10 ha chacune au sel de diméthylamine de 2,4-D à deux taux d'application, soit 22,5 et 45 kg/ha. La formulation a été convertie en 2,4-D acide en moins de 24 h. La concentration maximale dans l'eau après une application de 45 kg/ha a été de 3,6 mg/l.

On a effectué des échantillonnages dans quelques rivières et dans le fleuve Saint-Laurent afin de connaître le niveau de contamination des cours d'eau par les pesticides au Québec. Les échantillons d'eau du fleuve Saint-Laurent et du lac Saint-Pierre analysés en 1980 et en 1981 révélaient des niveaux de 2,4-D variant de 0,008 à 0,016 µg/l. D'autre part, dans les rivières en milieu agricole, les niveaux de 2,4-D variaient de 0,38 à 4,6 µg/l (Forrest, 1989, dans Giroux et Morin, 1990). Les concentrations de 2,4-D dans les sédiments de deux rivières en milieu agricole étudiées en 1987 et en 1988 étaient de 0,01 à 1,10 µg/l (Environnement Canada, dans Giroux et Morin, 1990).

Williamson (1984, dans CCMRE, 1987) a mesuré des concentrations de 2,4-D variant de 11 à 130 ng/l dans des échantillons prélevés dans la rivière LaSalle, au Manitoba. Par ailleurs, des concentrations résiduelles moyennes de 2,4-D de 0,2 µg/l dans huit bassins versants de type agricole en Ontario ont également été observées en 1974 (Frank, 1978, dans CCMRE, 1987). Les concentrations variaient de 0,1 µg/l, soit la limite de détection, à 1 µg/l. Au cours de la deuxième année, l'étude du 2,4-D s'est poursuivie dans onze petits bassins agricoles. Parmi les 404 échantillons analysés, 38 comptaient du 2,4-D : 33 en contenaient moins de 1 µg/l, 2 en contenaient de 1 à 2 µg/l, un en contenait 16 µg/l et un autre en contenait 320 µg/l. Cette dernière

concentration provenait d'un ruisseau contaminé par des pulvérisations dans des emprises au moment même de l'échantillonnage. Les quantités de 2,4-D trouvées dans les cours d'eau représentaient généralement de 0,004 à 0,14 % de la quantité de phytocide initialement appliquée. Toutefois, dans le ruisseau contaminé, les concentrations correspondaient à 0,62 % de la quantité de phytocide appliquée, étant donné une vitesse de dilution moindre.

Les niveaux de 2,4-D présents dans les eaux de surface au Canada ont été publiés dans CCMRE (1987). Sur un total de 1 593 échantillons, les concentrations variaient de 4 ng/l (la limite de détection) à 700 ng/l.

En 1990, une pulvérisation aérienne expérimentale contrôlée par un système de radar a été réalisée sous les conducteurs, c'est-à-dire à une altitude de 4 m et à une vitesse moyenne de 45 km/h. Pour les quatre portées (distance entre deux pylônes) qui ont été traitées, les concentrations résiduelles pour de 2,4-D dans l'eau variaient de non décelables (limite de détection 0,4 µg/l) à 3,7 µg/l immédiatement après le traitement. Un mois plus tard, une concentration résiduelle de 0,7 µg/l de 2,4-D a été notée dans une seule portée (dans Hydro-Québec, 1992).

En Ontario, des résidus de 2,4-D ont été détectés dans 48 % des étangs et 60 % des puits des ferme qui avaient fait l'objet d'analyses. Près de 81 % des puits contaminés contenaient des concentrations décelables de 2,4-D (Frank, 1970 et 1974, dans CNRC, 1979). Des concentrations élevées ont été signalées dans les étangs et les puits contaminés directement par l'équipement servant à la pulvérisation qui était nettoyé, vidé et rempli dans les étangs, par la pulvérisation directe autour des puits ou par des déversements de produits concentrés près des puits. Des concentrations de 6 à 11 µg/l de 2,4-D dans les étangs et de 3 à 12 µg/l dans les puits ont été signalées. La présence de résidus dans les autres étangs et puits était attribuable à une contamination indirecte provenant d'infiltrations à la suite de déversements locaux ou du ruissellement en surface. Dans le premier cas, des résidus variant de l'état de traces (0,1 µg/l) à 1,5 µg/l ont été mesurés, tandis que, dans le cas du ruissellement des phytocides présents dans l'engrais des pelouses appliqués directement autour des puits, les concentrations résiduelles de 2,4-D dans l'eau des puits étaient de 0,1 à 4 µg/l.

E.2.1.4 Végétation

La volatilisation et le lessivage du 2,4-D, qui peuvent se produire après son application sur les feuilles, dépendent de la formulation utilisée et des conditions climatiques. Les résidus peuvent disparaître plus lentement après avoir été métabolisés par la plante ou être transportés vers les racines. La proportion exsudée peut donc être faible, comme on l'a observé dans certaines expériences de culture hydroponique (Reid et Hurtt, 1970 et Crafts et Yamaguchi, 1960, dans CNRC, 1979).

E.2.1.4.1 Concentrations résiduelles

Erne et Von Haartman (1973), Erne (1980), Siltanen et coll. (1981) et Frank et coll. (1983) (dans OMS, 1984) ont examiné des petits fruits et des champignons sauvages prélevés dans des forêts où du 2,4-D avait été pulvérisé en vue de déterminer les niveaux de phytocide présents dans leur chair. Selon un résumé de ces études, les petits fruits présentaient une concentration résiduelle maximale de 2,4-D de l'ordre de 31 mg/kg immédiatement après l'application du produit, alors que les concentrations de résidus trouvées dans les petits fruits et les champignons venant de ces forêts sont généralement inférieures à 1 mg/kg.

Varfalvy (1988) indique que, selon des études exhaustives effectuées par la société Dow Chemical en 1969 (Dubois, 1979) sur diverses formulations contenant du 2,4-D, les concentrations résiduelles maximales de ce phytocide dans la végétation étaient d'environ 320 mg/kg pour chaque kilogramme d'ingrédient actif appliqué par hectare. Selon les données énoncées lors d'un symposium (Mullison, 1977, dans Hydro-Québec, 1992), des concentrations résiduelles variant entre 200 et 500 mg/kg dans la végétation traitée ont été mesurées deux jours après l'application du 2,4-D. Ces concentrations étaient réduites à des valeurs oscillant entre 20 et 50 mg/kg dix semaines après le traitement au phytocide. Des résidus de 2,4-D pouvant atteindre 10 mg/kg dans des airelles, 6 mg/kg dans des bleuets, 1,5 mg/kg dans des framboises et 8 mg/kg dans des champignons ont également été mesurés, de deux à quatre jours après l'application (Dubois, 1979). L'OMS (1984) fait état de concentrations résiduelles de 30 mg/kg trouvées dans des champignons immédiatement après le traitement chimique. Un mois après celui-ci, les concentrations maximales de 2,4-D observées étaient de 6,9 mg/kg pour les airelles, de 2,8 mg/kg pour les bleuets, de 1,3 mg/kg pour les framboises et de 0,4 mg/kg pour les champignons.

En novembre 1991, les résultats préliminaires d'un suivi environnemental visant à contrôler les concentrations de phytocides présentes dans des petits fruits cueillis dans les emprises traitées d'Hydro-Québec ont été présentés (Lambert, 1991). Des résidus de 2,4-D (sous forme de Tordon 101) variant entre 20 mg/kg (12 h après l'application du phytocide) et 0,5 mg/kg (six jours après) pour les fraises, entre 3,9 mg/kg (un jour après) et moins de 0,05 mg/kg (33 jours après) pour les framboises, et entre moins de 0,05 mg/kg (un jour après), 0,35 mg/kg (deux jours après) et 0,1 mg/kg (32 jours après) pour les bleuets ont été mesurés. La concentration résiduelle de 20 mg/kg relevée dans les fraises pourrait être liée à une contamination accidentelle de l'échantillon.

Dans une autre étude plus récente (Lambert, 1993), des résidus de 2,4-D ont aussi été mesurés dans des petits fruits cueillis sur des plants situés dans des emprises traitées au Tordon 101 par application terrestre. Une comparaison des concentrations indique que le 2,4-D provenant du Tordon 101 se dégrade plus rapidement que le piclorame. L'étude a aussi examiné l'effet du lavage sur les concentrations résiduelles de 2,4-D dans les petits fruits. Le tableau E-5 présente les résultats de ces analyses.

Tableau E-5 : Concentrations de 2,4-D dans des petits fruits provenant des emprises d'Hydro-Québec traitées avec du Tordon 101 (application terrestre)

Fruit/région	Taux moyen d'application (kg/ha)	Temps après traitement (jours)	Concentrations sans lavage ^a (mg/ha)	Concentrations après lavage (mg/ha)
Fraises/Matapédia	2,17	0,5	17,5	--
	1,50	6,0	0,68	--
Framboises/Matapédia	2,81	1,0	11,4	10,6
	2,20	2,0	10,1	12,5
	1,92	3,0	3,50	--
	1,22	20,0	0,20	--
	1,36	33,0	0,005	--
Bleuets/Manicouagan	0,82	1,0	<0,005	< 0,005
	0,82	2,0	0,50	0,58
	0,82	18,0	0,23	--
	0,82	32,0	0,14	--

a. Limite de détection = 0,005 mg/kg.

Source : Lambert, 1993.

L'étude de Domingue et coll. (1993) signale des concentrations d'ingrédients actifs du Tordon 101, du Dycleer et du 2,4-D amine dans les bleuets et les feuilles de Bouleau à papier après le traitement des emprises de lignes de transport d'Hydro-Québec en 1992. En général, les échantillons affichaient une diminution du niveau de contamination au cours des semaines suivant la pulvérisation aérienne ou terrestre, particulièrement rapide dans le cas des feuilles de bouleau traitées avec le Tordon 101. Le tableau E-6 indique les concentrations de 2,4-D dans les feuilles de bouleau, à la suite de l'application de sel de triisopropanolamine (TIPA, dans le Tordon 101) et de sel de diméthylamine (DMA, avec le Dycleer).

Lors d'un programme d'évaluation de la contamination des végétaux par du Tordon 101 (avec « Lo-drift ») dans les emprises d'Hydro-Québec, Domingue et Bélanger (1993) ont montré une diminution des concentrations de 2,4-D dans des petits fruits. Ils ont de plus noté que le lavage des petits fruits réduisait de façon marquée la contamination dans les 24 heures suivant la pulvérisation terrestre à 0,91 kg/ha. La concentration de 2,4-D dans les bleuets était réduite de 40 % après le lavage (5,67 à 3,34 mg/kg). Par ailleurs, la concentration dans les bleuets non lavés 14 jours après le traitement était de 0,75 mg/kg, soit une diminution de 87 %. Une demi-vie de trois jours a aussi été calculée. Pour les framboises, le lavage a été moins efficace, réduisant la teneur de 2,4-D de seulement 6 % (de 4,04 à 3,7 mg/kg). Par contre, la réduction de concentration avec le temps était plus élevée que dans le cas des bleuets,

c'est-à-dire de 99 % (0,06 mg/kg) en deux semaines, avec une demi-vie calculée de trois jours.

Tableau E-6 : Concentrations de 2,4-D dans les feuilles de Bouleau à papier (*Betula papyrifera*) selon la forme appliquée

Taux moyen d'application (kg/ha)	Temps après traitement (jours)	Concentrations dans les feuilles ^a (mg/kg)	Taux moyen d'application (kg/ha)	Temps après traitement (jours)	Concentrations dans les feuilles ^a (mg/kg)
2,4-D DMA 5,64	1	74,5	2,4-D TIPA 6,00	1	320
	2	64,3		2	237
	7	42,5		7	89
	12	31,8		15	46
	29	17,8		32	1,5
	52	2,7		55	0,28
	362	< 0,02		365	< 0,02

a. Limite de détection = 0,02 mg/kg.

Source : Domingue et coll. (1993).

L'apparente disparition du 2,4-D sur les framboises après deux semaines pourrait toutefois découler de la durée de vie plus courte de ce fruit, qui se renouvelle rapidement et constamment sur le plant. En d'autres termes, les fruits récoltés deux semaines après l'épandage pourraient n'avoir jamais été directement soumis à l'application, ce qui expliquerait les faibles concentrations relevées.

Tableau E-7 : Concentrations de 2,4-D mesurées dans la végétation après une pulvérisation aérienne de Tordon 101

Temps écoulé depuis l'application (jours)	Nombre d'échantillons	Concentration moyenne (mg/kg – poids frais)
1	3	330,0
3	2	30,0
7	1	12,0
14	1	4,6
28	2	7,7

Source : Domingue et Bélanger (1994).

Finalement, dans le cadre d'une étude sur la contamination des petits rongeurs par la pulvérisation aérienne du Tordon 101 avec Sylgard (6,0 kg/ha de 2,4-D), Domingue et Bélanger (1994) ont mesuré les concentrations de 2,4-D dans la végétation et les petits fruits. Leurs observations montrent un déclin rapide des concentrations de

phytocide dans la végétation et les petits fruits. Des niveaux correspondant à 50 % des valeurs initiales étaient notés dès la troisième journée suivant la pulvérisation. Les concentrations moyennes mesurées dans cette étude sont résumées aux tableaux E-7 et E-8.

Tableau E-8 : Concentrations de 2,4-D mesurées dans des petits fruits après un épandage aérien de Tordon 101

Échantillon	Temps écoulé depuis l'application (jours)	Nombre d'échantillons	Concentration moyenne (mg/kg – poids frais)
Bleuet	1,0	4	9,6
	3,0	4	3,4
	7,0	3	4,2
	14,0	3	1,4
	28,0	3	1,7
Framboise	1,0	4	8,0
	3,0	4	4,7
	7,0	3	1,6
	14,0	3	0,4

Source : Domingue et Bélanger (1994)

E.2.1.5 Bioaccumulation

E.2.1.5.1 Facteurs de bioaccumulation

Quelques facteurs de bioaccumulation (BAF) ont été calculés par divers auteurs pour le 2,4-D. Ces valeurs sont présentées dans les tableaux E-9 à E-11.

Par ailleurs, Metcalf et Sanborn (1975, dans OMS, 1989) ont introduit du 2,4-D radioactif dans un modèle d'écosystème qui incluait une algue (*Oedogonium*), une plante aquatique (*Elodea sp.*), un escargot (*Physa sp.*) et une gambusie (*Gambusia sp.*). Le ¹⁴C total présent dans l'eau était équivalent à une concentration de 2,4-D de l'ordre de 0,205 mg/l. Le facteur de bioconcentration le plus élevé a été observé chez la plante (26,8, selon la mesure de la radioactivité). L'analyse de toutes les composantes de l'écosystème n'a révélé la présence d'aucune concentration du phytocide sous sa forme initiale. Le facteur de bioconcentration reflète donc les produits de décomposition plutôt que le 2,4-D.

Tableau E-9 : Facteurs de bioaccumulation du 2,4-D pour quelques organismes aquatiques et terrestres

Espèce	Forme du 2,4-D	Exposition	Organe cible	BAF	Référence
Algue verte (<i>Chlorella fusca vacuolata</i>)	2,4-D acide >98 % pur	0,05 mg/l 24 heures	Organisme entier	6	Geyer et coll., 1984
	2,4-D acide 4.4MCI/MMOL, 98 % pur	0,05 mg/l 24 heures	Organisme entier	6	Freitag et coll. 1982, dans ECOTOX, 2005
Myriophylle à épi (<i>Myriophyllum spicatum</i>)	2,4-D acide	1,8 mg/l 1 heure	Organisme entier	75.5*	Birmingham et Colman, 1985, dans ECOTOX, 2005
	2,4-D acide	2,2 mg/l 7 heures	Organisme entier	93.6*	Birmingham et Colman, 1985, dans ECOTOX, 2005
	2,4-D acide	3 mg/l 13 heures	Organisme entier	32.7*	Birmingham et Colman, 1985, dans ECOTOX, 2005
	2,4-D acide	1,6 mg/l 34 heures	Organisme entier	10.0*	Birmingham, & Colman, 1985, cités dans ECOTOX, 2005
	2,4-D acide	1,3 mg/l 55 heures	Organisme entier	12.3*	Birmingham et Colman, 1985, dans ECOTOX, 2005
	2,4-D acide	1,1 mg/l 82 heures	Organisme entier	7.3*	Birmingham et Colman, 1985, dans ECOTOX, 2005
Corail (<i>Pocillopora damicornis</i>)	2,4-D sel d'amine	0,1 mg/l	Organisme entier	1,33	Glynn et coll., 1984, dans OMS, 1989
Limace grise (<i>Deroceras reticulatum</i>)	2,4-D acide radioactif	1,1 mg/kg 15 jours	Organisme entier	0,013	Haque et Ebing, 1983, dans OMS, 1989

a. Valeur calculée à partir du poids sec

Tableau E-10 : Facteurs de bioaccumulation du 2,4-D chez la Carpe (*Cyprinus carpio*)

Forme du 2,4-D	Exposition	Organe cible	BAF ^a	Référence
2,4-D acide	0,5 mg/l 0,5 jour	Organisme entier	11,8	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,5 mg/l 1 jour	Organisme entier	31,9	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,5 mg/l 2 jours	Organisme entier	42,3	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,5 mg/l 3 jours	Organisme entier	37,1	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,5 mg/l 5 jours	Organisme entier	37,6	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,5 mg/l 7 jours	Organisme entier	45,4	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,5 mg/l 14 jours	Organisme entier	21,8	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,05 mg/l 0,5 jour	Organisme entier	6,2	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,05 mg/l 1 jour	Organisme entier	9,8	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,05 mg/l 2 jours	Organisme entier	13,0	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,05 mg/l 3 jours	Organisme entier	20,5	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,05 mg/l 5 jours	Organisme entier	26,7	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,05 mg/l 7 jours	Organisme entier	25,9	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,05 mg/l 14 jours	Organisme entier	19,2	Wang et coll., 1994

a. La valeur du facteur de bioaccumulation peut être surestimée, car elle est calculée à partir de la radioactivité, qui peut être associée à un produit de dégradation du phytocide plutôt qu'au phytocide lui-même.

Tableau E-11 : Facteurs de bioaccumulation du 2,4-D chez le Tilapia (*Tilapia mossambica*)

Forme du 2,4-D	Exposition	Organe cible	BAF ^a	Référence
2,4-D acide	0,5 mg/l 0,5 jour	Organisme entier	14,9	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,5 mg/l 1 jour	Organisme entier	17,9	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,5 mg/l 2 jours	Organisme entier	12,9	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,5 mg/l 3 jours	Organisme entier	21,1	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,5 mg/l 5 jours	Organisme entier	33,5	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,5 mg/l 7 jours	Organisme entier	23,8	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,5 mg/l 14 jours	Organisme entier	17,4	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,05 mg/l 0,5 jour	Organisme entier	8,3	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,05 mg/l 1 jour	Organisme entier	11,9	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,05 mg/l 2 jours	Organisme entier	13,6	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,05 mg/l 3 jours	Organisme entier	18,6	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,05 mg/l 5 jours	Organisme entier	22,3	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,05 mg/l 7 jours	Organisme entier	21,7	Wang et coll., 1994
2,4-D acide	0,05 mg/l 14 jours	Organisme entier	17,3	Wang et coll., 1994

a. La valeur du facteur de bioaccumulation peut être surestimée, car elle est calculée à partir de la radioactivité, qui peut être associée à un produit de dégradation du phytocide plutôt qu'au phytocide lui-même.

E.2.1.5.2 Concentrations tissulaires

Mammifères

Erne (1974 et 1975, dans USDA, 1988 et OMS, 1984) a étudié 250 échantillons de mammifères sauvages (Orignal, Cerf de Virginie, lièvre, daim, Caribou, faisan, gélinotte, etc.) tués par des chasseurs ou trouvés morts entre 1968 et 1972 en Scandinavie. Ses études font état de concentrations résiduelles de 2,4-D allant de 0,05 à 6 mg/kg dans le foie et les tissus rénaux de ces mammifères. L'une d'elles indique que des concentrations de 2,4-D de l'ordre de 25 à 30 mg/kg de brouet (ce qui équivaut à une ingestion quotidienne de 2,4-D de l'ordre de 1 mg/kg de poids corporel) produisaient des résidus maximaux de 2,4-D de 1,1 mg/kg (poids humide) dans le foie, et de 8,9 mg/kg dans les reins. Les résidus présents dans les muscles n'ont pas été mesurés, mais ils seraient moins importants que ceux qui ont été décelés dans le foie et dans les reins.

Les muscles, le gras et le foie de vaches et de moutons alimentés pendant 28 jours avec une diète contenant jusqu'à 2 000 mg/kg de 2,4-D présentaient des niveaux de résidus moyens de moins de 0,1 mg/kg (Clark et coll., 1975, selon Lommen, 1980, dans USDA, 1984). Le taux de résidus le plus élevé a été détecté dans les tissus rénaux.

Des moutons ont excrété du 2,4-D sous forme inchangée après en avoir reçu une dose orale de 4 mg/kg. En ce qui concerne les tissus comestibles, ils contenaient moins de 0,05 mg/kg de 2,4-D (Clark et coll., 1964, dans USDE, 1983).

Par ailleurs, il a été constaté que des échantillons de lait prélevés sur des vaches ayant broueté dans des prés pulvérisés au 2,4-D (ester non identifié à un taux inconnu) contenaient des résidus de 2,4-D de l'ordre de 0,01 mg/l à 0,09 mg/l. Ces résidus ont été mesurés au cours des deux premiers jours suivant l'application, ces quantités diminuant ensuite avec le temps (Klingman et coll., 1966, selon Minnesota Department of Health, 1978, dans USDA, 1984).

Newton et Norris (1968, dans CNRC, 1979) ont étudié des Cerfs-mulets dont l'habitat avait été exposé à du 2,4-D, puis, deux ans plus tard, à une combinaison de 2,4-D et de 2,4,5-T. Avant la seconde application, ils ont noté des concentrations allant de 6,0 à 32,7 µg/kg de 2,4-D et de 2,4,5-T dans le cœur, le foie, les muscles, le contenu stomacal et les excréments des cerfs. Après le second épandage, des résidus ont également été observés ailleurs, y compris dans le cerveau, le sang, les reins, les poumons, les nodules lymphatiques, la rate et la thyroïde, ainsi que dans l'urine. Les quantités de résidus relevées variaient de moins de 6,0 à 191,6 µg/kg.

Tableau E-12 : Concentrations de 2,4-D dans les tissus et le corps entier de petits mammifères exposés à la suite d'une pulvérisation aérienne de Tordon 101

Échantillon	Temps écoulé depuis l'application (jours)	Nombre d'échantillons	Concentration moyenne (mg/kg – poids frais)
Spécimens de l'enclos			
Rein	1	4	1,57
	3	1	0,78
	4	2	0,21
	7 ^a	2	0,19
	14 ^b	2	0,13
Fole	3	2	0,24
	4	1	< 0,10
	14 ^b	2	< 0,04
Homogénat	1	3	3,60
	7 ^a	2	2,60
	14 ^b	2	2,90 ^c
Spécimens dans leur habitat naturel			
Rein	1	3	2,01
	7	2	0,52
	28	1	< 0,06
Homogénat	1	2	6,25
	7	2	1,4 ^d
	28	1	5,4

a. Tous les spécimens marqués, capturés hors enclos.

b. Un des spécimen marqué, capturé hors enclos.

c. Foie exclu de la carcasse.

d. Souris sauteuse.

Note : Les concentrations inférieures aux limites de détection du laboratoire ont été considérées comme étant égales à la moitié de la limite de détection

Source : Domingue et Bélanger (1994).

L'étude de Domingue et Bélanger (1994), réalisée dans le cadre du programme de suivi de la contamination du milieu lors des pulvérisations par Hydro-Québec, a permis de mesurer les concentrations de 2,4-D dans les tissus et le corps entier de petits mammifères (Souris sylvestre, Campagnol à dos roux de Gapper et Souris sauteuse) exposés lors de la pulvérisation aérienne d'une formulation de Tordon 101 à un taux de 25 l/ha, correspondant à 6 kg/ha de 2,4-D. L'étude incluait des spécimens exposés dans un enclos aménagé à cette fin, en plus de spécimens dans leur habitat naturel. Ces résultats sont résumés au tableau E-12.

Invertébrés terrestres

Dans une étude sur des limaces, des disques de carotte contenant 1,1 mg/kg de poids corporel de 2,4-D radioactif ont été introduits dans la diète journalière pendant cinq jours (Haque et Ebing, 1983, dans OMS, 1989). Les résidus de ¹⁴C dans les limaces ont augmenté durant la période d'alimentation, atteignant un niveau maximal de 5,5 mg/kg. Il n'y a eu aucune tentative d'identification des résidus de ¹⁴C comme représentant du 2,4-D ou des produits de dégradation.

Organismes aquatiques

Des concentrations corporelles totales de respectivement 0,9 et 0,2 mg/kg ont été atteintes chez le Crapet arlequin et la Barbue de rivière, après 24 h d'exposition à 2 mg/l de sel de diméthylamine de 2,4-D radioactif (1 l d'eau par poisson) (Sikka et coll., 1977, dans OMS, 1989).

Schultz (1973, dans OMS, 1989) a examiné l'absorption et la perte de sel de diméthylamine de 2,4-D radioactif par les tissus de trois espèces de poissons (la Barbue de rivière, le Crapet arlequin et l'Achigan à grande bouche) exposés à 0,5, 1,0 et 2,0 mg/l é.a. de 2,4-D. La radioactivité a été notée à la suite de l'exposition à 2,0 mg/l de sel de diméthylamine dans tous les tissus examinés. Pour les trois espèces, la bile contenait le plus haut niveau de ¹⁴C (isotope de carbone radioactif) après une semaine. Pendant le reste de la période d'exposition de douze semaines, la radioactivité a augmenté ailleurs et diminué dans la bile. À la fin de la période d'exposition, aucun cheminement clair n'était déterminé pour le déplacement des résidus de ¹⁴C dans les différents organes. Ces niveaux variaient de 5,04 mg/kg dans la bile à 35,5 mg/kg dans le rein postérieur pour la Barbue de rivière. Dans le cas de l'Achigan à grande bouche, la variation allait de 1,32 mg/kg dans le muscle à 7,29 mg/kg dans le foie. Dans celui du Crapet arlequin, le résidu le plus faible était de 24,75 mg/kg dans la bile et le plus élevé, de 322,7 mg/kg dans le cæcum pylorique de l'intestin. Après une exposition de 84 jours au sel de diméthylamine à un taux de 2,0 mg/l, les niveaux de ¹⁴C dans les muscles de la Barbue de rivière, de l'Achigan à grande bouche et du Crapet arlequin étaient de respectivement 0,953, 0,035 et 1,065 mg/kg. Aucune analyse pour le 2,4-D (composé initial) n'a été effectuée.

Schultz et Harman (1974, dans OMS, 1989) ont traité neuf bassins expérimentaux avec trois concentrations de sel de diméthylamine : 2,24, 4,48 et 8,96 kg/ha. Des poissons ont été prélevés sur une période de 147 jours. Des 307 poissons échantillonnés, 45 contenaient des résidus décelables de 2,4-D. Le résidu le plus élevé provenait d'une Barbue de rivière à 1,075 mg/kg, le jour suivant le traitement. Tous les résidus dans les poissons étaient de moins de 0,005 mg/kg après 28 jours et la plupart étaient indécelables.

Glynn et coll. (1984, dans OMS, 1989) ont exposé du corail (*Pocillopora damicornis*) à trois concentrations de sel de sodium ou d'amine de 2,4-D (0,1, 1 et 10 mg/l). La

concentration maximale de 2,4-D retrouvée dans le tissu du corail était 0,137 mg/kg après une exposition au sel d'amine à un taux de 10 mg/l.

E.2.2 Dicamba

E.2.2.1 Sol

E.2.2.1.1 Adsorption, lessivage et ruissellement

Le dicamba sous forme acide et sous forme de sel diméthylamine n'est pas fortement adsorbé sur des sols dont la texture varie d'argileuse à sableuse loameuse. Cependant, l'adsorption est importante sur des sols tourbeux (Grover et Smith, 1974). L'adsorption du dicamba augmente avec le contenu en matière organique, mais non avec le contenu en argile (Donaldson et Foy, 1965).

L'addition d'une source de carbone au sol n'a eu qu'un effet minimal sur l'adsorption du dicamba dans le sol, mais a réduit la disponibilité de son principal métabolite, l'acide 3,6-dichlorosalicylique, pour les micro-organismes du sol (Menasserri et coll. 2004).

Le faible potentiel d'adsorption du dicamba le rend très mobile. Sa mobilité augmente lorsque le pH passe de 6,6 à 7,6, mais ne change pas à des valeurs plus élevées (Helling, 1971). Des études expérimentales sur des colonnes de sols de différentes textures ont mis en évidence la mobilité du dicamba, dont 95 % a été lessivé par 15 ml d'eau (Grover et Smith, 1974). Selon l'étude de Helbert (1990), le dicamba peut être lessivé dans le loam sableux d'une région froide jusqu'à une profondeur de 60 cm, pendant une période s'étalant de quelques jours à environ 10 mois.

Dans l'eau souterraine, le dicamba peut persister plusieurs années à la suite de l'application de 0,56 kg/ha sur un sol de type sable loameux. Douze jours après l'application de dicamba sur le sol, des concentrations variant de 2,0 à 37,0 µg/l ont été détectées dans tous les puits analysés. Il est important de noter qu'un volume de 54 mm de pluie était tombé dans les douze jours suivant l'application du dicamba. Le dicamba a été détecté à l'occasion dans les deuxième et troisième années suivant son application. La plus haute concentration détectée dans les puits a été de 4,9 µg/l (Ritter et coll., 1996). Selon l'auteur, d'autres chercheurs ont aussi noté une migration du dicamba sous la zone racinaire en cas de pluie ou d'irrigation suffisante. Ce phénomène est observé avant la dégradation du dicamba.

E.2.2.1.2 Transformation et persistance

La dégradation du dicamba est plus rapide dans les sols organiques que dans les sols argileux ou sableux, et le taux de dégradation augmente avec la température. Des conditions favorables à sa dégradation ont été observées avec une acidité modérée et un contenu élevé de matière organique dans les sols forestiers se trouvant dans une

zone très pluvieuse de la côte américaine du Pacifique (Norris, 1975). Le niveau de dégradation du dicamba varie en fonction du contenu en matière organique (Gan et coll., 2003). Cette dégradation se fait principalement par voie microbienne (Burnside et Levy, 1966 ; Howard, 1989). En effet, Voos et Groffman (1997) ont établi une relation entre la biomasse microbienne (carbone et azote), la composition en matière organique du sol et la dégradation du dicamba. Le dicamba peut rester actif dans le sol durant trois à douze semaines (NPIC, 2002).

Dans des conditions aérobies (expérimentales), le dicamba se dégrade avec une demi-vie de une à six semaines dans des sols de différentes textures (Suzuki, 1978 ; Smith, 1973a, 1973b, 1974 et 1975). De plus, des températures élevées et une humidité importante favorisent la dégradation (Smith, 1973b et 1975). Dans les conditions naturelles, le dicamba appliqué aux taux de 0,3 et de 0,6 kg/ha se dissipe rapidement, avec une demi-vie de une à deux semaines dans des sols argileux et des loams sableux (Scifres et Allen, 1973). En effet, une diminution de 85 % du volume total de dicamba appliqué (correspondant à 0,35 kg/ha) sur un sol argileux a été notée après 42 jours d'incubation. Des demi-vies de 23,5 jours à 28 °C, de 38 jours à 20 °C et de 151 jours à 12 °C ont aussi été calculées (Comfort et coll., 1992). De plus, il a été suggéré que le transport du dicamba puisse diminuer de façon marquée s'il est suffisamment dégradé avant une pluie ou une irrigation. Par ailleurs, la demi-vie du dicamba a été estimée à 149 jours dans un sol sous la voûte des arbres, et à seulement 7,9 jours dans un sol sous un couvert de paillis (Gan et coll., 2003).

La dégradation microbienne du dicamba est optimale à un pH de 6,6 à 7. De plus, Fogarty et Tuovinen (1995) ont déterminé que la dégradation effectuée par un consortium bactérien était plus efficace (à une température de 10 °C), que celle qui est obtenue par une culture pure de *Pseudomonas paucimobilis*. Krzyszowska et coll. (1994) ont observé qu'il y avait une faible différence entre la dégradation en milieu aérobie et la dégradation en milieu anaérobie du dicamba (demi-vies estimées à respectivement 15 et 17 jours).

Le dicamba existe dans le sol sous forme anionique (Grover et Smith, 1974). Les études de laboratoire portant sur le dicamba radioactif montrent une formation de CO₂ avec une perte de l'atome carboxylique (Smith, 1973b et 1974). Le produit de transformation du dicamba est l'acide dichloro-3,6 salicylique. Smith et Muir (1984) ont noté la présence de ce produit jusqu'à 45 semaines après le traitement du sol.

Le dicamba est stable à l'oxydation et à l'hydrolyse dans des conditions ambiantes (Tomlin, 1997). De plus, il n'est pas photodégradé lorsqu'il est exposé à la lumière UV (pointe à 356 nm) pendant sept jours (Baur et coll., 1973).

E.2.2.2 Eau

La dissipation du dicamba dans l'eau de surface est un phénomène relativement rapide (demi-vie de sept jours) selon les observations de Scifres et Allen (1973) dans

deux étangs au Texas à la suite d'une pulvérisation de dicamba. Caux et coll. (1993, dans NPIC, 2002) ont aussi noté une dissipation rapide dans l'eau de surface. La vitesse de la disparition du dicamba dans l'eau est attribuée essentiellement à la photolyse et à la dégradation microbienne.

E.2.2.2.1 Dégradation microbienne

Le dicamba se dégrade lentement dans l'eau (système sédiments-eau) avec une demi-vie de 160 jours dans l'obscurité (Scifres et Allen, 1973). La dégradation est plus rapide en présence de lumière et la demi-vie est alors de 68 à 100 jours. La dégradation du dicamba, étudiée dans ces systèmes sédiments-eau, a été principalement attribuée à l'action microbienne qui devient plus importante en présence de lumière. Dans une expérience de Schliebe et coll. (1965) où les auteurs utilisaient le marquage radioactif, les concentrations maximales ont été atteintes six jours après le traitement chimique. La majeure partie de la radioactivité mesurée dans l'eau était attribuable à la présence de dicamba non dégradé ; seulement 10 % de la radioactivité était liée à la présence du métabolite hydroxy-5 dicamba.

E.2.2.2.2 Hydrolyse chimique

Le dicamba est stable (dissipation inférieure à 5 %) dans l'eau stérile, dans l'obscurité et à des températures de 37 °C à 39 °C. Le dicamba serait stable à l'hydrolyse chimique dans des conditions naturelles d'acidité (Scifres et Allen, 1973).

E.2.2.2.3 Photodécomposition

Le dicamba semble se dégrader dans l'eau par photolyse. Lors de bioessais sur des concombres, la phytotoxicité du dicamba acide a été ramenée par photodégradation à des niveaux non phytotoxiques après 16 jours d'exposition à la lumière solaire (Hahn et coll., 1969).

E.2.2.2.4 Volatilisation

Des pertes de dicamba par volatilisation sont improbables à un pH neutre étant donné que le dicamba se trouve sous forme d'anion en solution dans ces conditions. De plus, une très faible dissipation du dicamba a été observée dans les étangs après une période de 22 semaines (Scifres et Allen, 1973).

E.2.2.2.5 Adsorption

Selon la documentation scientifique, le dicamba est très peu adsorbé sur les sédiments ou sur les particules solides en suspension dans l'eau (Muir, 1991). Cependant, les résultats de l'échantillonnage d'un ruisseau, après une application de dicamba dans un bassin versant forestier, indiquaient une adsorption ou une dégradation rapides dans les sédiments du ruisseau et les détritiques (Norris, 1975).

E.2.2.2.6 Concentrations résiduelles

Lors d'essais de pulvérisation aérienne expérimentale menés en 1990, les concentrations de dicamba retrouvées dans l'eau immédiatement après le traitement d'emprises ne dépassaient pas 200 µg/l (dans Hydro-Québec, 1992).

E.2.2.3 Air

Le dicamba se volatilise à partir du sol et de la surface des feuilles. Lorsque l'utilisation de ce phytocide est répandue, il est possible d'en retrouver dans l'air ambiant, comme il a été observé dans certaines régions agricoles près de Regina (Grover, 1991). En effet, des concentrations variant de 0,05 à 0,58 µg/l dans des échantillons de pluie prélevés entre 1984 et 1987 ont été notées dans ces régions.

E.2.2.4 Végétation

Le dicamba est facilement absorbé par les feuilles et les racines, et se déplace par les systèmes de symplaste et d'apoplaste (WSSA, 1989). Il est absorbé par les feuilles et il est transporté vers d'autres parties de la plante chez les espèces suivantes : fève, blé, maïs, Chardon du Canada, Souchet rond, Chiendent (*Agropyron repens*) et Pâturin des prés (*Poa pratensis* L.), ce qui indique un transfert au niveau du symplaste. Chez certaines espèces, le dicamba s'accumule dans les extrémités des feuilles adultes, ce qui est plutôt signe d'un transfert au niveau de l'apoplaste. Plusieurs études ont montré que le dicamba absorbé par les racines est transporté vers les tissus foliaires. Après un traitement radiculaire du Chardon du Canada, le dicamba se déplace à l'intérieur de la plante par le xylème, avec accumulation dans les jeunes feuilles en croissance ; le même phénomène est observé pour la Moutarde sauvage, la Renouée de Tartarie et la vigne. Par contre, une distribution uniforme à l'intérieur de la plante est observée chez le blé et l'Orge vulgaire (Dubois, 1979).

Une étude en serre a été menée par Gorrell et coll. (1988) pour évaluer l'étendue du transfert des feuilles vers les racines chez une espèce de morelle (*Solanum carolinense*). Les racines de la morelle agissent comme un réservoir majeur pour l'accumulation des produits de photosynthèse. Seize jours après l'application, 3,8 % du dicamba absorbé s'était accumulé dans les racines.

Le dicamba appliqué en solution sur des plants de pois, de luzerne et de vigne est absorbé dans une proportion de 65 à 95 % par la plante, alors que cette proportion est de 0,4 à 4,7 % dans le cas d'une application au niveau du sol (Al Khatib et coll., 1992). Les auteurs ont noté que le transfert du dicamba est plus important vers la région apicale que vers la région basale. Il a été noté que l'absorption du dicamba peut se faire par les racines, la tige ou les feuilles (Ahrens, 1994, dans NPIC, 2002 ; Caux et coll., 1993, dans NPIC, 2002). De plus, le dicamba est principalement accumulé dans les tissus en croissance (Ahrens, 1994, dans NPIC, 2002).

Le taux d'absorption, les transferts et la distribution finale du dicamba dans la plante sont donc spécifiques à chaque espèce (Frear, 1975).

Une demi-vie moyenne de neuf jours a été calculée pour le dicamba sur le feuillage (Knisel, 1993, dans NPIC, 2002). La dissipation des résidus de dicamba dans les plantes traitées peut se produire par une exsudation du phytocide à travers les racines dans le sol, par un métabolisme tissulaire ou par une perte à la surface des feuilles (WSSA, 1989).

E.2.2.4.1 Concentrations résiduelles

L'étude de Domingue et coll. (1993) signale des concentrations d'ingrédients actifs du Tordon 101, du Dycleer et du 2,4-D amine dans les bleuets et les feuilles de Bouleau à papier après le traitement des emprises de lignes de transport d'Hydro-Québec en 1992. En général, les échantillons affichaient une diminution du niveau de contamination au cours des semaines suivant la pulvérisation aérienne. Le tableau E-13 indique des concentrations de dicamba mesurées dans les feuilles de bouleau et dans les bleuets traités avec le Dycleer à 2,98 kg/ha. Il est à noter que le dicamba est la seule des substances actives utilisées dans cette étude à être encore détectée un an après le traitement.

Tableau E-13 : Concentrations de dicamba dans les feuilles de Bouleau à papier (*Betula papyrifera*) et dans des bleuets (*Vaccinium myrtilloides* et *V. angustifolium*) provenant des emprises d'Hydro-Québec traitées avec du Dycleer.

Temps après traitement (jours)	Concentrations dans les feuilles de bouleau ^a (mg/kg)	Temps après traitement (jours)	Concentrations dans les bleuets ^b (mg/kg)
1	33,00		
2	26,00		
7	23,00		
12	12,00	29	4,000
29	16,00	37	4,200
52	4,50	52	2,900
362	0,25	362	<0,005

a. Limite de détection = 0,02 mg/kg.

b. Limite de détection = 0,005 mg/kg.

Source : Domingue et coll. (1993).

E.2.2.5 Bioaccumulation

E.2.2.5.1 Facteurs de bioaccumulation

Aucune étude ne fait état de facteurs de bioaccumulation pour le dicamba.

E.2.2.6 Concentrations tissulaires

Mammifères

Quelques études notent des concentrations tissulaires résiduelles de dicamba. En effet, lors de l'administration de dicamba par voie orale à une vache à un taux de 2 mg/kg-p.c. (un total de 4,95 g sur 5,5 jours), pour une concentration équivalente à 60 mg/kg dans sa diète, des résidus tissulaires maximaux de 2,59 mg/kg dans les reins et de 0,03 mg/kg dans les muscles ont été notés (USDA, 1984).

Dans une autre étude, des vaches laitières ont reçu une diète contenant 10, 25, 50, 80 et 400 mg/kg de dicamba durant neuf jours (USDA, 1984). Aucun résidu n'a été observé dans le lait à 10, 25 et 50 mg/kg. Toutefois, des résidus ne dépassant pas 0,15 mg/l ont été décelés dans le lait après neuf jours avec les taux de 80 et de 400 mg/kg de dicamba.

Organismes aquatiques

Une étude sur la distribution du dicamba dans un modèle d'écosystème n'a pas montré de phénomène de bioaccumulation dans la chaîne trophique. En effet, une diminution progressive de la concentration de dicamba et de ses métabolites a été observée à chaque maillon de la chaîne alimentaire (algues : 1,6 mg/kg ; larves de moustique : 0,35 mg/kg ; poisson : 0,02 mg/kg) (Yu et coll., 1975).

E.2.3 Diglycolamine (DGA)

On dispose de très peu d'information sur le DGA. Selon les propriétés physicochimiques présentées dans SERA (1995), le diglycolamine serait un liquide peu volatil à la température ambiante.

E.2.4 Kérosène

La composition complexe et variable du kérosène rend difficile l'évaluation du comportement de ses constituants dans l'environnement. Les propriétés du kérosène sont présentées ci-après.

E.2.4.1 Sol

E.2.4.1.1 Adsorption, lessivage et ruissellement

Des coefficients d'adsorption au sol de 1 500 à 17 000 pour des classes de composés représentatifs du kérosène (obtenus par Lyman (1985, dans HSDB, 2003c) à partir des estimations de coefficients de partage octanol/eau) indiquent que certaines substances contenues dans le kérosène ont une mobilité faible, voire nulle, dans le sol.

Le mouvement du kérosène dans cinq types de sol, qui serait observable après un déversement, allait de 24,5 à 102 cm en 12 heures. (Amoozegar et coll., 1986, dans HSDB 2003c).

E.2.4.1.2 Transformation et persistance

La pression de vapeur du kérosène et les constantes de Henry pour des classes de composés représentatives indiquent que le kérosène peut se volatiliser rapidement du sol vers l'atmosphère (HSDB, 2003c). Toutefois, sa forte adsorption au sol peut ralentir ce processus de façon significative.

On a déterminé en laboratoire la stabilité du kérosène dans les sols, telle qu'elle est influencée par la volatilisation, en mesurant les pertes en concentration totale et les changements de composition des résidus dans un sable de plage, un sable loameux et un loam limoneux pendant 50 jours. Sept composés majeurs du kérosène entre C9 et C15 ont été sélectionnés et leur présence dans le produit pétrolier a été déterminée. Les changements de composition ont été déterminés par chromatographie gazeuse, en lien avec les concentrations des sept composés choisis. Les conditions de l'expérience excluaient les pertes dues à la biodégradation et au lessivage. La volatilisation de tous les composés était plus rapide dans les deux sables que dans le loam limoneux, vraisemblablement à cause de la plus grande porosité du sable. Dans tous les cas, les composés le plus carbonés restaient dans les résidus après incubation (Galín et coll., 1990a, dans HSDB, 2003c).

On a appliqué du kérosène, en quantité allant de traces à la saturation, sur trois matières inertes (sable fin, moyen et gros) en laboratoire pour étudier sa volatilisation dans l'air. La composition du kérosène liquide a changé graduellement avec la perte des composés les plus légers (C9-C13), ce qui a accru la viscosité du liquide restant. Cette augmentation a eu pour effet de ralentir l'infiltration du résidu (Galín et coll., 1990b, cités dans HSDB, 2003c).

E.2.4.2 Eau

Les valeurs des coefficients d'adsorption au sol suggèrent que le kérosène peut aussi s'adsorber fortement aux sédiments et à la matière organique en suspension dans l'eau. La demi-vie du kérosène (liée à la seule volatilisation) dans une rivière modèle

a été estimée entre 3 et 6 heures. Pour un lac modèle, compte tenu du processus d'adsorption, la demi-vie a été estimée à plus de 130 jours (HSDB, 2003c).

E.2.4.2.1 Dégradation microbienne

Le kérosène est dégradé dans des conditions aérobies et anaérobies. Le pourcentage de diminution de quatre substances représentatives du kérosène a été suivi pendant huit jours d'incubation à 27 °C dans des échantillons d'eau et des sédiments de deux lacs (A et B) en Ohio (Cooney et coll., 1985, dans HSDB, 2003c). Les résultats présentés au tableau E-14 indiquent que les composés légers sont dégradés plus facilement.

Tableau E-14 : Concentrations (en %) de 4 substances représentatives du kérosène à la suite d'un déversement dans deux lacs

Conditions	Naphtalène	1,13-tétradécadiène	Hexadécane	Pristane
Lac A (zone de déversement)	100 %	34 à 86 %	24 à 77 %	16 à 72 %
Lac A (zone témoin)	0 à 100 %	0 à 41 %	20 à 25 %	0 à 24 %
Lac B (plus grand)	0 à 100 %	0 à 19 %	0 à 10 %	0 à 8 %

Source : Cooney et coll., (1985), dans HSDB (2003c).

E.2.4.3 Air

Dans l'atmosphère, le kérosène peut être oxydé par des radicaux d'hydroxyle produits par photochimie. Les taux d'oxydation estimés pour des classes de substances représentatives se traduisent en une demi-vie atmosphérique du kérosène de 2 à 3,4 jours pour une concentration moyenne de radicaux de 5×10^5 mole/cm³ (Atkinson, 1989, dans HSDB, 2003c).

E.2.4.4 Bioaccumulation

E.2.4.4.1 Facteurs de bioaccumulation

Des facteurs de bioconcentration (BCF) de 190 à 5 800, estimés pour des classes représentatives à partir des coefficients de partage octanol/eau (Lyman, 1985, dans HSDB, 2003c), indiquent que quelques-uns des composés du kérosène ont un potentiel de bioconcentration significatif dans les poissons et d'autres organismes aquatiques.

E.2.4.4.2 Concentrations tissulaires

Les concentrations des hydrocarbures typiques du kérosène dans les tissus musculaires des poissons, six mois après un déversement de kérosène dans un

ruisseau, étaient de 1,45 à 4,60 mg/kg chez l'Omble de fontaine, de 2,6 à 14,2 mg/kg chez les Truites arc-en-ciel et de mer, de 2,55 à 8,73 mg/kg chez les Meuniers noirs et de 0,57 mg/kg chez les Chabots. Les concentrations dans les poissons non exposés étaient de 0,3 mg/kg chez l'Omble de fontaine et de 0,20 mg/kg chez le Crapet arlequin et l'Achigan à grande bouche (Guiney et coll., 1987, cités dans HSDB, 2003c).

E.2.5 Piclorame

E.2.5.1 Sol

E.2.5.1.1 Adsorption, lessivage et ruissellement

La capacité d'adsorption du piclorame est influencée principalement par le contenu en matière organique, mais aussi par le pH du milieu. Plusieurs études ont montré l'importance de la matière organique dans les sols pour l'adsorption du piclorame (Evans et Duseja, 1973 ; Grover, 1971 ; Hamaker et coll., 1966 ; Herr et coll., 1966 ; Redeman, 1966). Le contenu en argile n'a toutefois pas d'influence sur l'adsorption de ce phytocide. En ce qui concerne le pH du milieu, une corrélation entre le pH et l'adsorption a été observée par Grover (1971), Hamaker et coll. (1966) et Evans et Duseja (1973). L'adsorption du piclorame augmente généralement avec la diminution du pH. Sur des sols argileux lourds à des pH de 8, 4,5 et 2, les pourcentages de piclorame adsorbés ont été de respectivement 0, 2,3 et 38,5 %. Evans et Duseja (1973) ont obtenu des résultats similaires sur des loams et des loams limoneux à des pH de 3,4 à 9,2.

Selon les études expérimentales d'Hydro-Québec, une forte corrélation négative a été établie entre la matière organique du sol et les facteurs de dissipation du piclorame (Séguin, 1987).

En raison de sa faible capacité d'adsorption et de sa solubilité relativement élevée, le piclorame est facilement lessivé dans les sols. Ghassemi et coll. (1981) ont indiqué que, en général, le piclorame reste dans la couche de 20 à 30 cm de la plupart des types de sol. D'après les études de Oliver et coll. (1986 et 1987), de Merkle et coll. (1968) et de Watson et coll. (1989), les concentrations de piclorame trouvées à plus de 30 cm de profondeur dans des sols de type loam sableux étaient inférieures à 0,19 mg/kg. Dans l'étude de Neary et coll. (1984) où un taux élevé de piclorame (5 kg/ha) a été appliqué sur un loam de sableux à rocailleux, 50 % des échantillons prélevés à 120 cm ne contenaient pas de piclorame (limite de détection de 0,04 mg/kg). Soixante-dix jours après l'application, les concentrations ne dépassaient pas 0,13 mg/kg dans les autres échantillons. Par ailleurs, dans un loam sableux d'une région froide, le piclorame s'est lessivé jusqu'à une profondeur de 42 cm sur des périodes variant de 1 à 32 jours (Helbert, 1990).

Les données disponibles indiquent que le piclorame a un fort potentiel de lessivage dans l'eau souterraine à partir des sols imprégnés. Le piclorame est très mobile. Ainsi, lors d'une étude menée par l'université de l'Arkansas, presque 100 % de la molécule s'étaient lessivés sans dégradation après une période de trois ans. Étant donné sa forte persistance, il apparaît peu probable que le piclorame se dégrade une fois l'eau souterraine atteinte, même après plusieurs années (US EPA, 1995).

Si l'on compare les données de l'étude de Merkle et coll. (1968) avec celles de l'étude d'Oliver et coll. (1986), il semble que le piclorame sous forme de sel de potassium se lessive plus facilement que son sel de triisopropanolamine.

Watson et coll. (1989) ont comparé le lessivage du piclorame en deux endroits différents, l'un où le contenu en matière organique était élevé (de 20 à 40 g/kg) et le taux d'application du piclorame, faible (0,8 kg/ha) et l'autre où le contenu en matière organique était faible (de 8 à 20 g/kg) et le taux d'application, élevé (1,12 kg/ha). Au deuxième endroit, ils ont observé que le piclorame a été entraîné plus en profondeur malgré une pluie moins abondante qu'au premier. On trouve ainsi des concentrations de respectivement 0,021 mg/kg et 0,024 mg/kg de piclorame à 90 cm de profondeur après 7 et 90 jours. En fait, au premier endroit, le piclorame n'a jamais été décelé à plus de 50 cm, même après un an et avec 431 mm de précipitations. Ainsi, après 90 jours, 75 % du piclorame étaient également répartis entre la strate 1 (0 à 12,5 cm) et la strate 2 (12,5 à 25 cm) et 22 % se trouvaient dans la strate 3 (25 à 50 cm). Par contre, au deuxième endroit, la moitié du piclorame se trouvait dans la strate 1 et moins de 20 % dans la strate 2 tandis que le quart du phytocide était également distribué dans les trois autres strates jusqu'à 100 cm, 90 jours après le traitement.

Scifres et coll. (1971) ont montré l'importance du temps écoulé entre l'application et la pluie pour le lessivage du piclorame en profondeur. Dans les 2,5 premiers centimètres en surface, la concentration du piclorame est beaucoup plus faible lorsque le sol est irrigué 10 jours après le traitement que dans les autres scénarios (irrigation 20 et 30 jours après traitement). On trouve toutefois, 13 jours après le traitement, du piclorame au niveau de la strate inférieure (de 2,5 cm à 15 cm), mais le mouvement descendant s'arrête là. Plus le délai entre le traitement et l'arrivée d'eau est long, plus le piclorame prend du temps pour atteindre 30 cm de profondeur. Dans un sol non irrigué, le piclorame atteint une profondeur de 15 cm après 32 jours.

La très grande solubilité du piclorame peut se traduire par des concentrations relativement élevées dans l'eau de ruissellement des zones traitées. La concentration de piclorame dans cette eau diminue généralement avec le temps et aussi avec le délai entre l'application et la première pluie. Les pertes dues au ruissellement présentées dans la documentation sont donc très variables. Toutefois, lorsque les averses débutent 30 jours ou plus après l'application, les concentrations résiduelles sont très faibles, en général de 1 à 5 µg/l seulement (Hydro-Québec, 1992).

Ghassemi et coll. (1981) ont observé un cas où les concentrations maximales de piclorame dans l'eau de ruissellement atteignaient de 400 à 800 µg/l lorsqu'une forte pluie avait lieu immédiatement après la pulvérisation d'un mélange 1:1 de sel triéthylamine au taux de 1,12 kg/ha sur des bassins versants d'une prairie. Toutefois, si les fortes pluies ont lieu dans le mois suivant l'application, les concentrations de piclorame diminuent à moins de 5 µg/l.

Scifres et coll. (1971) ont observé le même phénomène. En effet, ils ont décelé 17 µg/l de piclorame dans l'eau de ruissellement provenant d'un terrain irrigué 10 jours après une application de phytocides à un taux de 0,28 kg/ha. Les eaux d'irrigation ne contenaient plus de piclorame à des niveaux supérieurs à la limite de détection de ce phytocide (1 µg/l) 20 et 30 jours plus tard.

Baur et coll. (1972) ont mesuré les concentrations de piclorame dans l'eau de ruissellement à différentes distances d'une aire traitée pendant une période de deux ans. Les concentrations de piclorame dans les échantillons prélevés dans des zones adjacentes aux aires traitées diminuent rapidement à moins de 10 µg/l, de 10 à 12 semaines après l'application de 1,12 kg/ha de piclorame sous forme de sel de potassium. Six jours après le traitement, les concentrations résiduelles de piclorame étaient de 89,7 µg/l, tandis qu'à 1,2 km de l'aire traitée on ne trouvait plus qu'une concentration de 13,4 µg/l. Un an plus tard, la même aire a été traitée de la même façon et une quantité similaire de pluie (4,2 cm) est tombée, mais cette fois-ci, seulement 52 jours après le traitement au lieu de 2 jours, ce qui a produit des concentrations résiduelles de piclorame de seulement 1,6 µg/l dans l'eau de ruissellement, comparativement à 26,2 µg/l l'année précédente.

Bovey et coll. (1978), Haas et coll. (1971) et Evans et Duseja (1973) ont observé une diminution des concentrations de piclorame dans l'eau de ruissellement avec l'augmentation de la distance des sources. Mayeux et coll. (1984) ont aussi observé que le piclorame peut être transporté à travers un bassin versant par ruissellement avec peu de pertes tout au long du transport et que la réduction marquée des concentrations est principalement attribuable au phénomène de dilution. Ce phénomène peut réduire les concentrations sous les limites décelables. Le travail de Trichell et coll. (1968) illustre bien ce phénomène. En effet, après avoir pulvérisé du piclorame sur un terrain de 9 m² et simulé une averse, ils ont pu évaluer les pertes de piclorame dues au ruissellement à 5,5 %. En ne traitant que la moitié supérieure du terrain avec un taux d'application deux fois plus élevé, ils ont obtenu une perte de seulement 3,2 %.

La concentration de piclorame dans l'eau de ruissellement est aussi modifiée par la pente du terrain et le compactage du sol. Scifres et coll. (1971) ont observé une accumulation plus importante de piclorame dans les 46 premiers centimètres de sol pour des pentes de 3 % comparativement à celles de 0,1 % et de 2 %. Aucun résidu de phytocide n'a été décelé à une profondeur supérieure à 46 cm, quelle que soit la pente du terrain. Johnsen (1980) indique que, des 3,33 kg/ha de piclorame appliqués,

seulement 1,1 % a quitté le bassin versant par ruissellement. Dans une autre expérience, contrôlée à l'aide d'un lysimètre de 0,0008 ha, les pertes de piclorame par l'eau de ruissellement n'étaient que de 0,007 % (Glass et Edwards, 1974).

Watson et coll. (1989) soulignent que, même si le piclorame est lessivé en profondeur et entraîné par ruissellement, le risque de contaminer les milieux aquatiques reste faible. En effet, le lessivage du piclorame à une profondeur supérieure à 75 cm pendant la première semaine laisse croire que le piclorame pourrait atteindre les eaux souterraines. Cependant, les analyses n'ont jamais pu confirmer la présence de piclorame dans les eaux souterraines ou dans le ruisseau adjacent (33,5 m) aux abords d'une route traitée au piclorame. L'absence de piclorame décelable dans le ruisseau et les eaux souterraines ne signifie pas que le piclorame n'a jamais atteint ces eaux, mais plutôt qu'il a été dilué sous le niveau de la limite de détection (moins de 0,5 µg/l).

E.2.5.1.2 Transformation et persistance

Le piclorame est considéré comme de modérément à très persistant dans les sols après l'application à un taux normal, et il peut persister dans les sols à des niveaux phytotoxiques pendant une période de un an (Mitchell, 1969, dans Ghassemi et coll., 1981 et CNRC, 1974). L'action microbienne des sols est le principal agent de dégradation du piclorame (Mullison, 1985).

Dans un loam sableux, la demi-vie est estimée à 34 jours (Woodburn et coll., 1986). Environ 75 % du piclorame appliqué au taux de 8,96 kg/ha sur un loam sableux du Texas est dégradé après un an (Merkle et coll., 1968). Les concentrations résiduelles sont évaluées à 0,56 kg/ha. Selon les études d'Hydro-Québec (Séguin, 1987), plus de 95 % du piclorame s'est dissipé au cours de la première année dans les emprises traitées au Tordon 101.

Mullison (1985) indique qu'une augmentation de la concentration du piclorame dans les sols entraîne une diminution du taux de dégradation. En effet, des demi-vies de 18, 29, 150 et 300 jours ont été observées pour des concentrations initiales de piclorame de respectivement 0,0025, 0,025, 0,25 et 2,5 mg/kg.

McCall et Jefferies (1978) ont fait état de demi-vies variant de 167 à 513 jours avec une moyenne de 324 jours pour sept types de sol. Une quantité significative de piclorame s'est dégradée jusqu'au CO₂ (de 17 à 55 % de la dose appliquée après 300 jours d'incubation). Un produit non volatil (moins de 4 %), issu de la dégradation du piclorame, a été identifié comme étant de l'hydroxy-2 dichloro-3,5 amino-4 pyridine.

À un taux d'application de 2,24 kg/ha de piclorame tous les six mois au même endroit pour un total de cinq applications, la concentration du piclorame dans le sol n'a jamais excédé 162 µg/kg. Bovey et coll. (1975) ont attribué cette faible concentration à la présence d'un épais couvert végétal interceptant le phytocide.

Hamaker et coll. (1968) ont signalé que la dissipation du piclorame dans le sol est une réaction de premier ordre. Le pH du sol ainsi que son contenu d'argile n'influent pas sur le taux de dissipation du piclorame, mais le contenu en matière organique, l'humidité et la température sont des facteurs importants. La persistance du piclorame dans les sols varie de 7 semaines à 4,3 ans et est plus longue dans des conditions plus arides (Johnsen, 1980).

La dégradation du piclorame par voie microbienne augmente dans des conditions favorables à la croissance microbienne. Toutefois, la décomposition chimique ne semble pas une voie importante. Hance (1967) a évalué la demi-vie pour la décomposition chimique du piclorame à plus de 1 000 h. Une demi-vie de 1,8 an à 45 °C a été estimée par Hamaker (1976) pour la dégradation du piclorame par hydrolyse. La photodégradation peut être importante lorsque le piclorame est exposé à la lumière solaire. Toutefois, ce n'est pas toujours la principale voie de dissipation de ce phytocide. À la suite d'une application de 0,28 kg/ha de piclorame dans une région très ensoleillée, Watson et coll. (1989) attribuent une perte de 44 % pendant la première semaine à la photodégradation. Dans ce cas, il s'agissait bien du principal procédé de dissipation. Par contre, lorsque le piclorame était exposé en laboratoire à différentes longueurs d'ondes de lumière artificielle, Woodburn et coll. (1986) ont décelé près de 90 % de ce phytocide après 384 h d'irradiation continue. Bovey (1970) a, quant à lui, établi pour le piclorame sous forme de sel de potassium des taux de dégradation de 9 % après 72 heures d'irradiation et de 22 % après 144 heures. L'ester isooctyle du piclorame semble plus sensible à l'irradiation que le sel de potassium. On a publié pour cette formulation de piclorame des taux de dégradation de 42 % après 72 heures d'irradiation et de 48 % après 144 heures. Merkle et coll. (1967) ont observé des vitesses de photodégradation plus élevées sous un rayonnement ultraviolet (UV) qu'à la lumière solaire. Le sel de potassium du piclorame, exposé dans une boîte de Petri pendant 48 heures, s'est dégradé jusqu'à 60 % sous la lumière UV et à 35 % seulement sous la lumière solaire. Après une semaine, 90 % du piclorame avait été dégradé par la lumière UV contre seulement 65 % par la lumière solaire.

E.2.5.2 Air

Le piclorame sous forme de sel triisopropanolamine possède une tension de vapeur très faible, ce qui laisse supposer que sa perte par volatilisation à partir des zones traitées est négligeable. Le piclorame étant sensible à la photodégradation, on suppose que cette voie de dégradation pourrait être importante dans l'air ambiant.

E.2.5.3 Eau

Selon certaines études, le piclorame appliqué à la surface d'étangs au Texas se dissipait lentement avec une demi-vie d'environ dix jours dans l'eau. Les taux de dissipation étaient rapides au début (de 14 à 18 % par jour), puis ils diminuaient de façon significative (de 0,5 à 0,6 % par jour) pour des périodes de 77 à 270 jours après

le traitement. La dissipation du piclorame était surtout attribuée à sa dilution dans les milieux aqueux (Haas et coll., 1971), dans lesquels un faible taux de biodégradation permet une certaine persistance du piclorame. Par ailleurs, il a aussi été signalé que les résidus de piclorame en eau peu profonde pouvaient être dégradés par photolyse.

E.2.5.3.1 Dégradation microbienne

Weidner (1974) a observé que le piclorame est stable dans les eaux souterraines (à 10 et à 25 °C) pendant plus de 15 mois. La biodégradation est la principale voie de dissipation du piclorame dans l'eau (CNRC, 1974).

Le piclorame, à des concentrations initiales allant de 72 à 120 mg/l, a été dégradé dans des sédiments d'eau douce dans des conditions anaérobies et méthanogènes. Plus de 85 % du substrat initial ont été éliminés en 30 jours après une période d'acclimatation de 50 jours. L'addition de sulfate (accepteur d'électrons) inhibait la déshalogénéation du piclorame (Ramanand et coll., 1993).

E.2.5.3.2 Hydrolyse chimique

L'hydrolyse du piclorame dans les eaux naturelles est jugée négligeable à la lumière de la stabilité observée dans les eaux souterraines (Weidner, 1974). La demi-vie du piclorame soumis à l'hydrolyse a été évaluée à environ deux ans. Plus de 90 % du piclorame ne se sont pas hydrolysés après une période de 70 jours à 45 °C selon l'expérience présentée par Mullisson (1985). Des demi-vies de 61,5, 38,7 et 18,4 jours pour la forme d'ester isooctyle ont été calculés pour l'hydrolyse du piclorame à des pH de respectivement 5, 7 et 9 (Woodburn et coll., 1986).

E.2.5.3.3 Photodécomposition

Le piclorame est un acide organique fort avec une constante de dissociation acide (pKa) de 1,97. Le piclorame absorbe faiblement la lumière solaire (longueurs d'onde supérieures à 290 nm). Il peut être photodégradé à une certaine vitesse par la lumière solaire dans les couches superficielles des eaux naturelles ou dans les eaux peu profondes (Cessna et Muir, 1991).

Les demi-vies observées pour le piclorame sous le soleil d'août et de septembre variaient de 78,5 à 230 heures dans les eaux naturelles d'une profondeur de 0,29 à 3,65 m. Les concentrations initiales de piclorame étaient semblables à celles qui sont normalement mesurées dans les eaux contaminées (Cessna et Muir, 1991). Le piclorame se décompose rapidement dans les régions très ensoleillées. Les pertes de piclorame en solution dans l'eau variaient de 50 à 80 % après une journée d'exposition au soleil (14 heures) et étaient de 95 % et plus après quatre jours d'exposition (56 heures d'ensoleillement) selon les observations faites en Arizona (Johnsen et Nartin, 1983).

E.2.5.3.4 Volatilisation

Il est improbable que le piclorame en solution dans l'eau se volatilise à un pH neutre, étant donné qu'il existe principalement sous forme d'anion dans ces conditions. En effet, aucune volatilisation du piclorame dans les eaux d'un ruisseau n'a été observée lors d'une étude réalisée par Johnsen (1980).

E.2.5.3.5 Adsorption

Selon la documentation scientifique, le piclorame n'est pas adsorbé de façon significative sur les particules de matière organique ou sur les sédiments naturels (CNRC, 1974).

E.2.5.3.6 Concentrations résiduelles

En 1988, la pulvérisation aérienne d'une formulation liquide de phytocide a été réalisée sur plusieurs portées avec le Tordon 101 et le Dycleer + 2,4-D, à des taux d'application de respectivement 20 à 35 l/ha et 8,2 à 8,4 l/ha. Les résidus de phytocide dans les eaux de surface ont fait l'objet d'une évaluation détaillée. Les résultats pour le piclorame (deux semaines après le traitement) étaient négatifs (limite de détection de 0,6 µg/l) pour trois portées ; les concentrations résiduelles étaient de 1,1 à 7,8 µg/l pour quatre portées et de 88,6 µg/l pour une seule. Trois mois plus tard, la concentration maximale était réduite à 20 µg/l (dans Hydro-Québec, 1992).

Les techniques de pulvérisation sont devenues plus précises en 1989, ce qui a réduit la dérive de façon significative. Sur sept portées traitées au Tordon 101, les cours d'eau de cinq portées ne révélaient pas la présence de piclorame (limite de détection de 0,5 µg/l) immédiatement après le traitement. Des concentrations de 4,7 et de 20,9 µg/l de piclorame ont été notées dans les deux autres. Il n'y avait plus de piclorame dans les échantillons prélevés deux semaines, un mois et trois mois après le traitement (dans Hydro-Québec, 1992).

E.2.5.4 Végétation

L'absorption et la rétention du piclorame dans les plantes sont modifiées par le pH du sol, la concentration du phytocide, la température et la lumière. D'après certaines études, il semble que le piclorame s'accumule généralement dans les parties supérieures de la plante (Dubois, 1979).

Le piclorame est absorbé facilement par les racines, mais moins rapidement par le feuillage. Une fois absorbé, le piclorame est transféré à travers toute la plante et a tendance à s'accumuler dans les nouvelles pousses. La plupart des études indiquent que ce produit est plutôt stable et reste essentiellement intact dans la plante (CNRC, 1974 ; USDA, 1973 ; Witt et Baumgartner, 1979, dans USDA, 1984).

Selon Newton et Dost (1981), le piclorame est très mobile dans les plantes. Après l'absorption par le feuillage, le phytocide migre par le phloème vers les zones de croissance où il nuit à la respiration et au métabolisme de la membrane cellulaire. Par un phénomène typique, les tissus conducteurs du phloème subissent aussi une prolifération de cellules non différenciées, ce qui entraîne une pression sur les vaisseaux du phloème et, par la suite, un affaissement des conduits principaux servant au transport des produits de photosynthèse. Une fois le métabolisme de la plante atteint par son action, le piclorame peut s'exsuder par les racines dans le sol et être absorbé par des systèmes racinaires avoisinants.

Une étude a aussi montré que le piclorame pouvait s'exsuder par les racines après une application foliaire. Selon Reid et Hurtt (1970, dans CNRC, 1974), les racines de l'Érable rouge ont exsudé 6,2 % de la quantité totale de piclorame absorbée par les feuilles, dans la solution nutritive. Les racines du Frêne rouge ont exsudé 1,6 % du phytocide absorbé. Selon les auteurs, dans le cas de ces espèces d'arbre, il n'y avait pas de lien entre la tolérance ou la résistance au phytocide et la quantité de piclorame exsudée.

Il a été observé que l'absorption de piclorame par des feuilles de tremble augmente avec la température (Sharma et Vanden Born, 1970, dans CNRC, 1974). Par ailleurs, Morrison et coll. (1995), ont noté que des feuilles de Centaurée de Russie (*Acroptilon repens*), une plante vivace buissonnante, absorbaient le piclorame en 30 minutes. Lors d'un stress causé par la sécheresse, l'absorption n'a pas changé, mais le transfert du piclorame dans la plante a diminué.

E.2.5.4.1 Concentrations résiduelles

Une étude réalisée par Frank et coll. (1983) consistait à mesurer les résidus de piclorame présents dans de petits fruits. Les taux d'application du phytocide, un mélange de 2,4-D et de piclorame (4:1), variaient entre 0,3 et 1,0 kg/ha. On a mesuré des résidus variant entre 5,7 mg/kg (jour même de l'application) et 0,01 mg/kg (42 jours après) dans les framboises ; entre 0,23 mg/kg (un jour après) et moins de 0,01 mg/kg (quatre jours après) dans les fraises ; et entre 3,2 mg/kg (jour même de l'application) et 0,45 mg/kg (21 jours après) dans les bleuets. Dans une emprise de ligne de transport de la région de Chibougamau, on a retrouvé, 12 jours après une application de piclorame, des concentrations résiduelles de 0,9 mg/kg dans les framboises et de 8,4 mg/kg dans les bleuets (Hydro-Québec, 1976, dans Dubois, 1979). Une étude effectuée par Arron (1987, Ontario Hydro, dans Varfalvy, 1988) fait état de concentrations résiduelles maximales de 18 mg/kg, après 12 jours, et de 0,8 mg/kg, après deux mois, mesurées dans la végétation adjacente à une emprise arrosée au Tordon 101 de façon sélective.

Un suivi environnemental sur les concentrations résiduelles de piclorame présentes dans les petits fruits des emprises d'Hydro-Québec après arrosage terrestre (Lambert, 1991) a permis d'obtenir certains résultats préliminaires en novembre 1991. Ainsi, on

a mesuré des résidus de piclorame variant entre 5,2 mg/kg (6 h après l'application) et 1,2 mg/kg (6 jours après) dans les fraises, entre 1,2 mg/kg (1 jour après) et 0,08 mg/kg (33 jours après) dans les framboises, et entre moins de 0,01 mg/kg (1 jour après), 0,16 mg/kg (2 jours après) et 0,07 mg/kg (32 jours après) dans les bleuets.

Des jeunes plants de Mimosa de Farnèse (*Acacia farnesiana*) et d'Algarroba (*Prosopis juliflora*) de 20 jours ont absorbé le piclorame contenu dans des solutions nutritives (Baur et Bovey, 1969, dans CNRC, 1974). Les teneurs en phytocide étaient plus élevées dans les parties aériennes des plants que dans les racines. Après 24 heures, l'Algarroba en contenait 2,4 µg/g (poids frais) dans ses parties aériennes et 0,4 µg/g dans ses racines ; quant au mimosa, il en contenait 1,5 µg/g dans ses parties aériennes, et 0,4 µg/g dans ses racines.

Dans une étude menée par Hamill et coll. (1972, dans CNRC, 1974), on a appliqué 50 µL de piclorame radioactif à 1 000 mg/l en trois endroits sur des feuilles de haricot. Après 24 h, il restait encore 99 % du ¹⁴C sur la feuille exposée ou dans celle-ci et, après sept jours, il en restait 90 %.

Un aspect étonnant de l'absorption de l'herbicide par les feuilles est la petite quantité qui entre dans la plante. Ainsi, dans le cas du Mimosa de Farnèse, 24 heures après l'application, on a enlevé par lavage 545 µg de phytocide, tandis qu'on en retrouvait 18,5 µg dans les feuilles (Bovey et coll., 1967, dans CNRC, 1974). Par ailleurs, une pulvérisation de piclorame à raison de 4,4 kg/ha sur du Yaupon, ou Houx vomitif (*Ilex vomitoria*), a permis, après 72 heures, d'obtenir 40 985 µg par rinçage et de trouver 1 505 µg dans les feuilles (Davis et coll., 1968, dans CNRC, 1974).

Bovey et coll. (1967, dans CNRC, 1974) ont constaté que, 30 jours après une application de piclorame, à raison de 1,1 kg/ha, sur des plants de mimosa de 8 à 10 mois (d'une hauteur de 1,20 à 1,50 m), les feuilles, les tiges supérieures et les tiges inférieures contenaient respectivement 1 166, 17,24 et 0,3 µg/g de phytocide tandis que les racines n'en contenaient pas.

Dans une autre étude de Bovey et coll. (1979), des concentrations résiduelles de piclorame ont été mesurées dans les feuilles, les tiges et les racines de plants de Mimosa de Farnèse (*Acacia farnesiana*), 0, 3, 10 et 30 jours après une pulvérisation de 1,12 kg/ha de piclorame (sous forme de sel de potassium). Ces concentrations sont présentées au tableau E-15.

Dans une autre étude plus récente (Lambert, 1993), des résidus de piclorame ont aussi été mesurés dans des petits fruits cueillis sur des plants situés dans des emprises traitées au Tordon 101 par arrosage terrestre. Selon les données obtenues, le piclorame se dégraderait dans les plantes plus lentement que le 2,4-D. L'effet positif du lavage n'a pu être démontré avec les quelques données disponibles. Le tableau E-16 présente les résultats de ces analyses.

Tableau E-15 : Concentrations résiduelles de piclorame à la suite de son application sur les feuilles et le sol

Jours après le traitement	Concentrations de piclorame		
	Feuilles (mg/kg)	Tiges (mg/kg)	Racines (mg/kg)
0	7	17	Aucune détectée
3	24	16	0,6
10	35	11	0,7
30	50	23	1,2

Source : Bovey et coll. (1967, dans CNRC, 1974).

Tableau E-16 : Concentrations de piclorame dans des petits fruits provenant des emprises d'Hydro-Québec traitées avec du Tordon 101

Fruit/région	Taux moyen d'épandage (kg/ha)	Temps après traitement (jours)	Concentrations sans lavage ^a (mg/kg)	Concentrations après lavage ^a (mg/kg)
Fraises/Matapédia	0,59	0,5	5,10	3,70
	0,41	6	1,09	--
Framboises/Matapédia	0,76	1	3,38	2,75
	0,59	2	2,99	3,20
	0,52	3	1,70	--
	0,33	20	0,45	--
	0,37	33	0,15	--
Bleuets/Manicouagan	0,22	1	<0,01	<0,01
	0,22	2	0,17	0,28
	0,22	18	0,13	--
	0,22	32	0,09	--

a. Limite de détection = 0,01 mg/kg.

Source : Lambert (1993).

L'étude de Domingue et coll. (1993) signale des concentrations d'ingrédients actifs du Tordon 101, du Dycleer et du 2,4-D amine dans les bleuets et les feuilles de Bouleau à papier après le traitement des emprises des lignes de transport d'Hydro-Québec. En général, les échantillons affichaient un niveau de contamination décroissant au piclorame au cours des semaines suivant la pulvérisation aérienne ou terrestre, particulièrement rapide dans le cas des feuilles de bouleaux traitées avec le

Tordon 101. Le tableau E-17 indique les concentrations dans les feuilles de bouleau du piclorame appliqué sous forme de sel de triisopropanolamine (TIPA, dans le Tordon 101).

Tableau E-17 : Concentrations de piclorame dans les feuilles de Bouleau à papier et dans les bleuets provenant des emprises d'Hydro-Québec traitées au Tordon 101

Taux moyen d'application (kg/ha)	Temps après traitement (jours)	Concentrations dans les feuilles ^a (mg/kg)	Temps après traitement (jours)	Concentrations dans les bleuets ^b (mg/kg)
Aérienne (Baie-Comeau) 1,63	1	89		
	2	67		
	7	15	32	1,1
	15	11	40	0,80
	32	0,50	55	0,04
	55	0,27	68	< 0,01
	365	0,02	365	< 0,01
Terrestre (Sault-au-Mouton) 0,33			1	1,5
			2	2,6
			7	2,4
			14	1,2
			21	1,6
			28	0,53
			364	< 0,01
Terrestre (Sault-au-Mouton) 0,17			1	2,15
			2	2,90
			7	1,65
			14	1,55
			21	0,75
			28	0,44
			364	< 0,01

a. Limite de détection = 0,02 mg/kg,

b Limite de détection = 0,01 mg/kg,

Source : Domingue et coll. (1993)

Dans la suite du programme d'évaluation de la contamination des végétaux par le Tordon 101 (avec « Lo-drift ») dans les emprises d'Hydro-Québec à l'été 1993, Domingue et Bélanger (1993) ont également estimé la dissipation du phytocide. Une diminution des concentrations de piclorame dans des petits fruits, ainsi que l'efficacité du lavage pour réduire la contamination dans les 24 heures suivant la

pulvérisation terrestre à 0,25 kg/ha ont été observées. Dans cette étude, la concentration de piclorame dans les bleuets était réduite de 57 % suite au lavage (de 1,75 à 0,75 mg/kg). La concentration dans les bleuets (non lavés) 14 jours après le traitement était de 0,41 mg/kg, soit une diminution de 77 %. Pour les framboises, le lavage était un peu moins efficace, réduisant la teneur de piclorame de 28 % (de 1,32 à 0,95 mg/kg). La diminution de la concentration de piclorame dans les framboises (non lavées) 14 jours après le traitement était similaire à celle des bleuets, c'est-à-dire de 79 % (0,27 mg/kg).

Tableau E-18 : Concentrations de piclorame mesurées dans la végétation après une pulvérisation aérienne de Tordon 101

Temps écoulé depuis l'application (jours)	Nombre d'échantillons	Concentration moyenne (mg/kg – poids frais)
1	3	81,00
3	2	7,23
7	1	3,10
14	1	1,40
28	2	2,40

Source : Domingue et Bélanger (1994).

Tableau E-19 : Concentrations de piclorame mesurées dans des petits fruits après une pulvérisation aérienne de Tordon 101

Échantillon	Temps écoulé depuis l'application (jours)	Nombre d'échantillons	Concentration moyenne (mg/kg – poids frais)
Bleuet	1	4	3,70
	3	4	0,93
	7	3	1,70
	14	3	0,76
	28	3	1,20
Framboise	1	4	2,50
	3	4	1,90
	7	3	2,00
	14	3	2,50

Source : Domingue et Bélanger (1994).

Enfin, dans le cadre d'une étude sur la contamination des petits rongeurs par la pulvérisation aérienne de Tordon 101 avec Sylgard (1,63 kg/ha de piclorame), les concentrations de piclorame ont été mesurées à divers intervalles après l'épandage,

tant dans la végétation en général que dans des petits fruits (bleuets et framboises). Un déclin rapide des concentrations moyennes en phytocide dans la végétation et dans les petits fruits a été noté (Domingue et Bélanger, 1994). Ces résultats sont résumés aux tableaux E-18 et E-19.

E.2.5.5 Bioaccumulation

Un BCF de 0,0003 a été estimé pour le lait de vaches soumises à une diète contenant du piclorame sous forme de sel de potassium pendant deux semaines (Kutschinski, 1969, dans USDA, 1984). Des facteurs de 0,001 pour le sang, de 0,0005 pour les muscles et les tissus adipeux et de 0,01 pour le foie ont été établis dans le cas de bouvillons soumis pendant deux semaines à une diète contenant du piclorame acide (Kutschinski et Riley, 1969). Enfin, un facteur de 0,001 a été trouvé pour le mouton nourri d'une diète contenant du piclorame acide pendant une semaine (McCollister et Leng, 1969, dans CNRC, 1974).

E.2.5.5.1 Concentrations tissulaires

Mammifères

Des résidus du pesticide ont été observés chez des animaux nourris avec du piclorame. En effet, des échantillons de lait provenant de vaches ayant consommé de 150 à 1 000 mg/kg de piclorame contenaient de faibles niveaux de résidus (de 0,05 à 0,29 mg/kg), qui ont rapidement diminué et étaient devenus indétectables 58 heures après le retrait du contaminant de la diète.

Dans le cas d'une étude menée par Leasure et Getzandner (1964, dans CNRC, 1974), deux bœufs ont été nourris avec une diète contenant 100 et 200 mg/kg de piclorame (97 %) durant 31 jours. Les échantillons sanguins prélevés à différents intervalles durant la période d'expérimentation contenaient tout au plus 0,5 mg/l de résidus pour les deux bœufs. Les concentrations dans les tissus étaient en général, directement proportionnelles aux doses ingérées. Aucun des tissus (muscle maigre, graisse, cœur, foie, cerveau) ne contenait de résidus supérieurs à 0,5 mg/kg, même chez l'animal ayant consommé 200 mg/kg de phytocide, à l'exception du rein, dans lequel des concentrations de respectivement 4 et 10 mg/kg ont été notées pour les deux bœufs soumis à des diètes de 100 et 200 mg/kg.

L'étude de Domingue et Bélanger (1994), réalisée dans le cadre du programme de suivi de la contamination du milieu lors des pulvérisations par Hydro-Québec, a permis de mesurer les concentrations de piclorame dans les tissus et le corps entier de petits mammifères (Souris sylvestre, Campagnol à dos roux de Gapper et Souris sauteuse). Ces organismes ont été exposés lors de la pulvérisation aérienne d'une formulation de Tordon 101 à un taux de 25 l/ha, correspondant à 1,63 kg/ha de piclorame. L'étude incluait des spécimens exposés dans un enclos aménagé à cette

fin, en plus de spécimens dans leur habitat naturel. Ces résultats sont résumés au tableau E-20.

Tableau E-20 : Concentrations de piclorame dans les tissus et le corps entier de petits mammifères exposés à la suite d'une pulvérisation aérienne de Tordon 101

Échantillon	Temps écoulé depuis l'application (jours)	Nombre d'échantillons	Concentration moyenne (mg/kg – poids frais)
Spécimens de l'enclos			
Rein	1	4	0,12
	3	1	< 0,20
	4	2	< 0,20
	7 ^a	2	< 0,15
	14 ^b	2	0,09
Foie	3	2	< 0,10
	4	1	< 0,10
	14 ^b	2	< 0,04
Homogénat	1	3	1,60
	7 ^a	2	0,45
	14 ^b	2	0,71 ^c
Spécimens dans leur habitat naturel			
Rein	1	3	0,17
	7	2	< 0,20
	28	1	< 0,06
Homogénat	1	2	1,78
	7	2	0,23 ^d
	28	1	0,72

a. Tous les spécimens marqués, capturés hors enclos.

b. Un des spécimen marqué, capturé hors enclos.

c. Foie exclu de la carcasse.

d. Souris sauteuse.

Note : Les concentrations inférieures aux limites de détection du laboratoire ont été considérées comme étant égales à la moitié de la limite de détection

Source : Domingue et Bélanger (1994)

Poissons

Dans une étude de bioconcentration avec la formulation acide du piclorame, une concentration résiduelle de 0,02 mg/kg dans les tissus a été observée chez une espèce de gambusie (*Gambusia affinis*) exposée à des concentrations de 1 mg/l de piclorame

radioactif dans l'eau durant 18 jours (Youngson et Meikle, 1972, dans Mullison, 1985). Après 567 jours, les tissus des gambusies qui avaient été exposées à 5 µg/l dans l'eau contenaient 1,12 µg/kg de piclorame.

Bidlack (1980, dans Mullison, 1985) a mené deux études de bioaccumulation du piclorame chez les poissons. Dans sa première étude, il a exposé des Crapets arlequins à des concentrations de piclorame radioactif de 0,1 et de 1 mg/l dans l'eau pendant 28 jours. Des analyses subséquentes n'ont montré aucune bioaccumulation. Dans sa deuxième étude, il a exposé des Barbues de rivière aux mêmes conditions. Après 28 jours, aucun produit de dégradation n'a été trouvé, ce qui indique que, lorsque le piclorame se dégrade, il se transforme rapidement en CO₂ et en H₂O. L'étude tend aussi à démontrer que le piclorame ne se bioaccumule pas chez les poissons (dans Hydro-Québec, 1992).

E.2.6 Triclopyr

E.2.6.1 Sol

E.2.6.1.1 Adsorption, lessivage et ruissellement

Le triclopyr possède une solubilité dans l'eau de l'ordre de 440 mg/l et un coefficient d'adsorption sur les sols faible (0,5). Il a donc le potentiel d'être mobile dans le sol (Agriculture Canada, 1991). La base de données Agritox (INRA, 1997) indique des valeurs de coefficients d'adsorption sur carbone organique (Koc) variant de 40 à 59 pour divers types de sol (limon sableux, limon sablo-argileux, sable limoneux et argile sableuse) et divers pH (5,2 à 8,3). Ces données tendent à confirmer un faible potentiel d'adsorption au sol, même en présence de niveaux significatifs de matière organique dans le sol.

Dans des travaux *in situ* réalisés au cours d'une période de 336 jours dans le nord de l'Ontario, en moyenne 97 % du triclopyr recouvert se trouvait dans la couche superficielle de 15 cm de sol des sites sableux et argileux. Moins de 5 % des résidus de triclopyr mesurés ont été recueillis dans la zone de 15 à 25 cm de sol sableux après une pluie (Agriculture Canada, 1991).

Par ailleurs, une proportion relativement faible de triclopyr a été adsorbée par des sédiments du fond d'un petit lac du nord de l'Ontario après l'application de Garlon-4. La photolyse rapide du triclopyr dans la colonne d'eau et son faible potentiel d'adsorption expliquent probablement l'adsorption relativement faible observée dans les sédiments (Agriculture Canada, 1991).

Selon des études d'adsorption utilisant des sols de différents types (sables, sables limoneux, loams silteux et loams argileux), la US EPA (1998a) indique que le triclopyr est très mobile. De plus, cette source précise que l'adsorption n'est pas corrélée avec le contenu en matière organique ou la capacité d'échange cationique.

E.2.6.1.2 Transformation et persistance

Le triclopyr contenu dans le Garlon-4 est sous la forme ester et se change rapidement, par hydrolyse ou photolyse, en acide. La forme acide est par la suite dégradée par photolyse et action microbienne (en milieu aérobie) en 3,5,6-trichloro-2-pyridinol (TCP) et en 3,5,6-trichloro-2-méthoxypyridine (TMP). Le dioxyde de carbone est le principal produit final de la dégradation du triclopyr.

Selon Agriculture Canada (1991), le triclopyr et ses principaux produits de dégradation peuvent être persistants dans le sol, en particulier par temps froid et sec. Le triclopyr est sujet à la photolyse et à la transformation par les micro-organismes, mais résiste à l'hydrolyse. Sa vitesse de transformation dans le sol varie selon le type de sol, le pH, la température et l'humidité du sol. Des demi-vies de 9,6 jours dans les sols à forte teneur en matière organique (35 °C et 100 % d'humidité) et de 361 jours dans des sols à faible teneur en carbone organique (15 °C et 32 % d'humidité) ont été mesurées en laboratoire (Agriculture Canada, 1991).

Lee et coll. (1986) ont appliqué 3,5 mg de triclopyr é.a. à la surface de colonnes de sol et de colonnes de sable. Les colonnes de sol étaient composées de 34 % de matière organique, de 8,3 % d'argile, de 45,4 % de sable et de 46,3 % de silice et avaient un pH de 3,4. Les colonnes de sable ne contenaient aucune argile ou matière organique. Les auteurs ont par la suite ajouté 2,5 cm d'eau sur les colonnes tous les deux jours. Une proportion de 65 % de la quantité de triclopyr acide appliquée a été détectée sous forme initiale et sous forme de métabolite dans les 10 premiers cm des colonnes de sol. Aucun résidu n'a toutefois été détecté dans les couches inférieures et le lixiviat. En ce qui concerne l'évolution du triclopyr acide dans les colonnes de sable, ce dernier a été détecté à raison de 10 % dans le sable et de 65 % dans le lixiviat après 54 jours. Dans le cas du traitement des colonnes de sable avec du triclopyr ester, tous les résidus ont été décelés dans le lixiviat après 34 jours.

Jotcham et coll. (1989) ont effectué des bioessais avec les plants de Lentille (*Lens culinaris*) afin d'évaluer la persistance du triclopyr dans un sol composé de 24 % de sable, 53 % de silice, 23 % d'argile et 5,7 % de matière organique à pH 7,2. La biomasse des plants de lentille est revenue à la normale 56 jours après l'application de 3,8 kg/ha de triclopyr.

E.2.6.2 Eau

E.2.6.2.1 Photolyse

Le triclopyr acide est dégradé par photolyse dans l'eau. La US EPA (1998a) signale que du triclopyr acide en solution dans l'eau (pH 7) s'est dégradé rapidement par photolyse, avec une demi-vie de 0,6 jour sous la lumière naturelle. Des contrôles incubés pendant trois jours à la noirceur n'ont pas montré de dégradation.

La US EPA (1998a) indique aussi que du triclopyr sous forme d'ester s'est dégradé moins rapidement à partir d'une solution aqueuse à pH 5, avec une demi-vie estimée à 6,6 jours en conditions d'éclairage naturel en Californie. Les contrôles non exposés à la lumière dans cette étude n'avaient pas subi de dégradation significative après 30 jours (moins de 10 %).

Antunes-Kenyon et Kennedy (2004) indiquent que la photolyse et la dégradation microbienne sont des voies significatives de dégradation du triclopyr en milieu aquatique. Ces auteurs ajoutent que le triclopyr est relativement persistant en milieu aquatique dans des conditions anaérobies.

E.2.6.2.2 *Hydrolyse chimique*

L'hydrolyse du triclopyr acide n'est pas significative en milieu aqueux (Agriculture Canada, 1991 ; US EPA, 1998a).

Pour ce qui est de la forme ester, la US EPA (1998a) indique que le taux d'hydrolyse dépend du pH, l'hydrolyse augmentant avec le pH. Des demi-vies par hydrolyse dans l'eau de respectivement 84, 8,7 et 0,3 jours ont été estimées pour des solutions à pH 5, 7 et 9. Dans une eau naturelle (Black Creek, Chippewa, Michigan) à pH 6,7, la demi-vie par hydrolyse a été estimée à 0,5 jour. Dans tous les cas, le produit de dégradation principal était la forme acide du triclopyr qui, elle, est résistante à l'hydrolyse (US EPA, 1998a).

E.2.6.2.3 *Volatilisation*

Selon la valeur de la constante de Henry, le triclopyr ou ses dérivés sont présumés ne pas se volatiliser de manière significative à partir des masses d'eau (HSDB, 2003d ; US EPA 1998a).

E.2.6.2.4 *Concentrations résiduelles*

Une étude *in situ* a été réalisée afin d'évaluer le niveau de dégradation du triclopyr dans un cours d'eau de la forêt boréale à la suite d'une pulvérisation aérienne de 3,67 kg/ha é.a. Les concentrations maximales (0,23 à 0,35 mg/l) de triclopyr ester ont été mesurées immédiatement après l'application directe sur le cours d'eau. Par la suite, une série de pics de concentration allant en diminuant ont été observés en raison d'épisodes de ruissellement à partir du bassin versant. Douze à quatorze heures après l'application du triclopyr, des concentrations moyennes de 0,05 à 0,11 mg/l de triclopyr ont été mesurées. Ces concentrations déclinaient ensuite de manière graduelle pour se situer sous la limite de détection 72 heures après le traitement. En ce qui concerne les produits de dégradation, seule la forme acide a été détectée, avec une valeur maximale de 0,14 mg/l, 6 heures après le traitement (Thompson et coll., 1991).

Lors d'études dans des réservoirs, des lacs et des systèmes riverains de différentes régions des États-Unis, les demi-vies du triclopyr et de ses métabolites étaient très similaires et relativement courtes. Des demi-vies dans l'eau de respectivement 0,5 à 7,5, 4,2 à 10,0 et 4,0 à 8,8 jours ont été notées pour le triclopyr, le 3,5,6-trichloropyridinol (TCP) (principal métabolite) et le 3,5,6-trichloro-2-méthoxypyridine (TMP) (Petty et coll., 2003 ; Petty et coll., 2001). Des valeurs de demi-vie de 2,7 à 13,3 jours ont aussi été observées dans les sédiments pour le triclopyr et son principal métabolite.

Woodburn (1993) a évalué la dissipation du triclopyr en milieu aquatique naturel. À la suite d'une application aérienne de 94 l/ha de Garlon-3A, correspondant au taux maximal prescrit de 2,5 mg/l pour un usage aquatique, une demi-vie de 0,5 à 3,6 jours a été observée. De plus, la dissipation du triclopyr était sensiblement la même à la surface et en profondeur. Aucune accumulation de triclopyr ou de produits de dégradation n'a été observée dans les sédiments. Par ailleurs, la demi-vie du triclopyr métabolisé par les macrophytes aquatiques était de l'ordre de quatre jours.

Le triclopyr ester a une forte tendance à s'accumuler dans des feuilles mortes présentes dans l'eau. Des facteurs d'accumulation (ratio de la concentration dans les feuilles mortes sur la concentration dans l'eau) de 325 à 941 ont été notés par Kreuzweiser et coll. (1998) lors de tests en laboratoire simulant des conditions lotiques.

E.2.6.3 Air

La US EPA (1998a) ne fait état d'aucune étude en laboratoire ou sur le terrain sur la volatilité du triclopyr. Toutefois, certains paramètres physicochimiques (pression de vapeur, constante de Henry) indiquent que la volatilisation ne serait pas une voie significative de dissipation du triclopyr dans l'environnement.

E.2.6.4 Végétation

E.2.6.4.1 Absorption

Le triclopyr est absorbé par le feuillage et les racines des végétaux. Il migre facilement dans les plantes et s'accumule dans les tissus méristématiques. Bovey et coll. (1979) ont appliqué du triclopyr dans diverses conditions (au sol, sur le feuillage et les deux) afin d'estimer l'absorption et l'efficacité de ce phytocide sur des plants de Mimosa de Farnèse (*Acacia farnesiana*). Les résultats de cette étude indiquent clairement que le triclopyr est absorbé à la fois par les racines et par le feuillage de la plante. Lors d'une application au sol seulement, les concentrations les plus élevées étaient mesurées dans les racines, 10 jours après le traitement, puis déclinaient dans les racines, mais augmentaient (à 30 jours) dans les feuilles.

E.2.6.4.2 Concentrations résiduelles

L'étude de Bovey et coll. (1979) indique les concentrations de triclopyr mesurées dans les feuilles, les tiges et les racines de plants de Mimosa de Farnèse (*Acacia farnesiana*) 0, 3, 10 et 30 jours après l'application, en serre, de 1,12 et 2,24 kg/ha de triclopyr, sur les feuilles et le sol. Ces résultats sont présentés au tableau E-21.

Tableau E-21 : Concentrations résiduelles de triclopyr après application sur les feuilles et le sol

Concentration de triclopyr appliqué (kg/ha)	Jours suivant le traitement	Concentrations de triclopyr (poids frais)		
		Feuilles (mg/kg)	Tiges (mg/kg)	Racines (mg/kg)
1,12	0	9	37	---
	3	6	22	0,6
	10	6	9	1,0
	30	5	8	0,7
2,24	0	11	34	---
	3	14	29	1,7
	10	13	26	2,7
	30	5	21	1,0

Source : Bovey et coll. (1979).

Tableau E-22 : Concentrations de triclopyr dans les petits fruits provenant des emprises d'Hydro-Québec traitées avec du Garlon-4.

Fruit/Région	Taux moyen d'application (kg/ha)	Temps après traitement (jours)	Concentrations sous forme acide ^a (mg/kg)	Concentrations sous forme ester ^a (mg/kg)
Fraises/Matapédia	2,18	11	3,050	2,000
	2,30	13	4,700	2,400
Framboises/Matapédia	2,42	39	0,045	--
Bleuets/Matapédia	2,42	39	1,900	1,100
Bleuets/Laurentides	2,61 (2 fois)	64	0,130	0,060
	2,61	68	0,005	< 0,005

a. Limite de détection = 0,005 mg/kg.

Source : Lambert (1993).

Lambert (1993) a mesuré les concentrations des deux formes de triclopyr (ester et acide) dans des petits fruits cueillis sur des plants situés dans les emprises traitées au Garlon-4 (application terrestre). En général, les petits fruits affichaient un niveau de

contamination décroissant au cours des semaines suivant la pulvérisation. La transformation graduelle du triclopyr ester en sa forme acide est indiquée par les changements dans le rapport acide/ester en fonction du temps. Le tableau E-22 présente les résultats des analyses.

E.2.6.5 Bioaccumulation

E.2.6.5.1 Facteur de bioaccumulation

La US EPA (1998a) ne fait état d'aucune étude sur la bioaccumulation du triclopyr, mais indique que, compte tenu du coefficient de partage octanol/eau de ce phytocide et de sa dégradation rapide dans l'eau, on peut présumer qu'il ne se bioaccumule pas dans la chaîne alimentaire aquatique. Elle mentionne également de l'information ne montrant qu'une bioaccumulation limitée (moins de 10X) pour le triclopyr et son principal produit de dégradation (TCP).

EXTOXNET (1996) indique une valeur de BCF de 1,08 chez le Crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*) publiée par le USDA (1984), indiquant un potentiel de bioaccumulation très limité.

Barron et coll. (1991) ont mesuré les concentrations de triclopyr dans divers tissus de l'Écrevisse de Louisiane (*Procambarus clarkii*) pendant 36 jours et calculé des BCF à partir des constantes d'accumulation et d'élimination estimées à la lumière des résultats. Ces données sont résumées au tableau E-23. Les valeurs obtenues confirment le faible potentiel de bioconcentration du triclopyr en milieu aquatique.

Tableau E-23 : Facteurs de bioconcentration du triclopyr estimés chez l'écrevisse *Procambarus clarkii*

Concentration dans l'eau (mg/l)	Tissu	BCF estimé
1	Organisme entier	0,510
1	Queue	0,099
1	Hépatopancréas	0,670
2,5	Organisme entier	1,100
2,5	Queue	0,200
2,5	Hépatopancréas	1,100

Source : Barron et coll. (1991).

E.2.7 Triisopropanolamine

Il semble n'exister que très peu de données documentées sur les propriétés environnementales du triisopropanolamine (TIPA) ou son comportement dans

l'environnement. On a cependant formulé des estimations à partir de ses propriétés physicochimiques de base afin de pouvoir prédire son comportement dans les divers milieux biotiques ou abiotiques.

E.2.7.1 Sol

Davis et Carpenter (1997) présentent un coefficient d'adsorption sur carbone organique (K_{oc}) de 37 pour le TIPA. Selon cette faible valeur, le TIPA ne posséderait qu'un faible potentiel d'adsorption au sol et devrait donc être très mobile dans celui-ci.

La volatilisation du TIPA à partir de sols humides ne serait pas significative en raison d'une constante de dissociation acide (pK_a) de 8,06 (Davis et Carpenter, 1997), ce qui indique que ce composé se retrouverait partiellement sous forme de cations, fortement adsorbés par le sol (HSDB, 2003a). Le TIPA ne se volatiliserait guère à partir des sols secs non plus, en raison de sa faible pression de vapeur (HSDB, 2003a).

Il n'existe que peu d'études fournissant des données utiles sur la biodégradation du TIPA. Toutefois, à la lumière d'analyses du devenir environnemental réalisées pour divers types de sol, Davis et Carpenter (1997) indiquent que la minéralisation des isopropanolamines (incluant le TIPA) a été observée avec une récupération de $^{14}CO_2$ généralement supérieure à 50 %. Des demi-vies allant de 1 à 6 jours ont été estimées, selon le sol, pour le TIPA. Les auteurs indiquent également que, compte tenu de l'information disponible, il est peu probable que ces composés persistent dans la plupart des environnements aquatiques ou terrestres aérobies.

E.2.7.2 Eau

Étant donné son coefficient d'adsorption sur carbone organique, le TIPA ne s'adsorberait pas de manière importante aux matières en suspension et aux sédiments dans l'eau. Comme dans le cas du sol, la biodégradation en milieu aquatique (eau/sédiment) est importante (Davis et Carpenter, 1997). Compte tenu de la valeur estimée de la constante de Henry, la volatilisation à partir des surfaces d'eau ne devrait pas être significative.

E.2.7.3 Air

Vu sa pression de vapeur, et selon le modèle de partage de gaz/particule de Bidleman (1988), le TIPA se retrouverait surtout sous forme de vapeur dans l'atmosphère ambiante. Il est dégradé par réaction avec des radicaux hydroxylés produits par photochimie. La demi-vie pour cette réaction est estimée à 3 heures, selon un taux de $1,2 \times 10^{-10}$ cm³/molécule - sec à 25 °C (déterminé selon une méthode d'estimation structurale) (Meylan et Howard, 1993, dans HSDB, 2003a).

E.2.7.4 Bioaccumulation

Les BCF de moins de 0,06 et de 1,09 proposés par Davis et Carpenter (1997, dans HSDB, 2003) suggèrent que le niveau de bioconcentration dans les systèmes aquatiques est faible.

E.2.8 Documentation des propriétés physicochimiques et environnementales des phytocides

L'information existante sur les propriétés physicochimiques et environnementales des substances à l'étude (solubilité, pression de vapeur, coefficients d'adsorption, demi-vies, etc.) a été tirée des bases de données et de la documentation scientifique. Cette information est nécessaire à la modélisation du devenir environnemental des phytocides.

Il faut tenir compte du fait que les mélanges faisant l'objet de pulvérisations sont constitués de plusieurs substances différentes, aux propriétés physicochimiques et environnementales différentes. Les divers constituants du mélange ont donc des comportements environnementaux distincts. Dans ce contexte, il n'est pas possible de modéliser le comportement global d'un produit commercial (ex. Tordon 101) et on doit plutôt modéliser distinctement le comportement et les concentrations de chacun des constituants.

Pour certaines substances, l'information disponible était incomplète. Plusieurs des valeurs requises pour les modélisations ne sont donc pas connues. À défaut de pouvoir utiliser des valeurs mesurées pour ces variables, les valeurs de plusieurs propriétés ont été estimées, lorsque possible, à l'aide du système Estimations Programs Interface for Windows (EPIWIN). Ce système, développé par la US EPA, permet d'estimer nombre de propriétés physico-chimiques et environnementales à partir de structures moléculaires, en plus de regrouper de nombreuses données expérimentales. Il nécessite néanmoins un minimum d'information sur les propriétés de la substance, et cette information n'était pas disponible pour toutes les formes de phytocide visées. Certaines de ces formes n'ont donc pu être modélisées directement. Chaque fois que possible, la forme active, pour laquelle l'information était connue, a été retenue pour les modélisations des concentrations multimédias.

E.3 Bibliographie

- ACHEAMPONG, S. et J. D. STARK. 2004. « Effects of the agricultural adjuvant, Sylgard 309 and the insecticide, pymetrozine on demographic parameters of the aphid parasitoid, *Dieretiella rapae* ». *Biological control*, 31(2) : 133-137.
- AGRICULTURE CANADA. 1991. *Triclopyr Herbicide*. Document de décisions. Ottawa, Direction générale de la production et de l'inspection des aliments, Direction des pesticides, Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire : 42.

- AHMED, F. E., N. J. LEWIS et R. W. HART. 1977. « Pesticide Induced Ouabain Resistant Mutants in Chinese Hamster V79 Cells ». *Chem.-Biol. Interactions*, 19, p. 369-374.
- AL KHATIB, K., R. PARKER et E. P. FUERST. 1992. « Foliar absorption and translocation of dicamba from aqueous solution and dicamba-treated soil deposits ». *Weed technology*, 6(1) : 57-61.
- ALY, O. M. et S. D. FAUST. 1964. « Studies on the fate of 2,4-D and ester derivatives in natural surface waters ». *J. Agric. Food Chem.*, 12(6) : 541-546.
- AMBRUS, A., D. J. HAMILTON, H. A. KUIPER et K. D. RACKE. 2003. « Significance of impurities in the safety evaluation of crop protection products. IUPAC technical report ». *Pure Appl. Chem.*, 75(7) : 937-973.
- AMER, S. M. et F. A. E. ALY. 2001. « Genotoxic effect of 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid and its metabolite 2,4-Dichlorophenol in mouse ». *Mutation Research*, 494: 1-12.
- ANTUNES, S. E. et G. KENNEDY. Novembre 2004. *A Review of the Toxicity and Environmental Fate of Triclopyr*, soumis au Massachusetts Pesticide Board Subcommittee. 47 pages.
- ARLA (AGENCE DE RÉGLEMENTATION DE LA LUTTE ANTIPARASITAIRE). 2005. *Réévaluation des utilisations de l'acide (2,4-Dichlorophénoxy)acétique (2,4-D) comme herbicide sur les pelouses et le gazon en plaques. Projet d'acceptabilité d'homologation continue*. Santé Canada, Ottawa, PACR2005-01, 70p.
- ASMUSSEN, L. E., A. W. WHITE, E. W. HAUSER et J. M. SHERIDAN. 1977. « Reduction of 2,4-D load in surface runoff down a grassed waterway ». *J. Environ. Qual.*, 6 : 159.
- ATSDR (AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY). 1995. *Toxicological Profile for Fuel Oils*. Clement International Corporation – US Department of Health and Human Services, Public Health Service : 231. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>, consulté en septembre 2005.
- ATSDR. 1998. *Toxicological Profile for JP-5 and JP-8*. Clement International Corporation – US Department of Health and Human Services, Public Health Service : 200. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>, consulté en septembre 2005.
- AVERITT, W. K. et E. O. GANGSTAD. 1976. « Dissipation of Residues of 2,4-D in Static Water ». *J. Environ. Qual.*, 5 :145.
- BARANGER, P. 2004. *Détection du kérosène par imagerie de fluorescence induite par laser, pour application sur foyer aéronautique*. Chimie-Physique. Orsay, France, Université Paris XI, UFR Scientifique d'Orsay : 165p.
- BARNETT, A. P., E. W. HAUSER, A. W. WHITE et J. H. HOLLADAY. 1967. « Loss of 2,4-D in Washoff from Cultivated Fallow Land ». *Weeds*, 15 : 133.
- BARRON, M. G., S. C. HANSEN et TG. BALL. 1991. « Pharmacokinetics and metabolism of triclopyr in the crayfish (*Procambarus clarki*) ». *Drug and metabolism disposition*, 19(1) : 163-167.
- BARRON, M. G., M. A. MAYES, P. G. MURPHY et R. J. NOLAN. 1990. « Pharmacokinetics and metabolism of triclopyr butoxyethyl ester in coho salmon ». *Aquatic Toxicology*, 16(1) : 19-32
- BAUR, J. R., R. W. BOVEY et H. G. MCCALL. 1973. « Thermal and Ultraviolet Loss of Herbicide ». *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 1(4) : 289-302.
- BAUR, J. R., R. W. BOVEY et M. G. MERKLE. 1972. « Concentration of Picloram in Runoff Water ». *Weed Science*, 20 : 309-313.

- BERRILL, M., S. BERTRAM, L. MCGILLIVRAY, M. KOLOHON et B. PAULI. 1994. « Effects of low concentrations of forest-use pesticides on frog embryos and tadpoles ». *Environmental toxicology and chemistry*, 13(4) : 657-664.
- BIRGE, W.J., A. G. WESTERMAN et J. A. SPROMBERG. 2000. « Comparative Toxicology and Risk Assessment of Amphibians ». Sparling, D.W., Linder, G. and Bishop, C.A., *Ecotoxicology of amphibians and reptiles*, p. 877, Society of Environmental Toxicology and Chemistry (SETAC), Pensacola, Florida, USA.
- BJORKLUND, N. E. et K. ERNE. 1966. « Toxicological studies of phenoxyacetic herbicides in animals ». *Acta Vet. Scand.*, 7: 364-390.
- BOVEY, R. W., E. BURNETT, C. RICHARDSON, J. R. BAUR, M. G. MERKLE et D. E. KISSEL. 1975. « Occurrence of 2,4,5-T and Picloram in Subsurface Water in the Blacklands of Texas ». *J. Environ. Qual.*, 4 : 103-106.
- BOVEY, R. W., M. L. KETCHERSID et coll. 1979. « Distribution of Triclopyr and Picloram in Huisache (*Acacia farnesiana*) ». *Weed Science*, 27(5) : 527-531.
- BOVEY, R. W., M. L. KETCHERSID et M. G. MERKLE. 1970. « Comparison of Salt and Ester Formulations of Pictoram ». *Weed Science*, 18(4) : 447-451.
- BOVEY, R. W. et R. E. MEYER R. E. 1981. « Effects of 2,4,5-T, Triclopyr and 3,6-dichloropicolinic acid on crop seedlings ». *Weed Science*, 29(3) : 256-261.
- BOVEY, R. W., C. RICHARDSON, E. BURNETT, M. G. MERKLE et R. E. MEYER. 1978. « Loss of spray and pelleted picloram in surface runoff water ». *J. Environ. Qual.*, 7 : 178-180.
- BRAMBLE, W. C. et W. R. BYRNES. 1983. « Thirty years of research on Development of plant cover on an electric transmission right-of-way ». *Journal of Arboriculture*, 9(3) : 67-74.
- BURNSIDE, O. C. et T. L. LEVY. 1966. « Dissipation of dicamba ». *Weeds*, 14(3) : 211-214.
- CAMPBELL, D. L., J. EVANS, G. D. LINDSEY et W. E. DUSENBERRY. 1981. « Acceptance by Black-Tailed Deer of Foliage Treated With Herbicide ». United States Department of Agriculture (USDA), Forest Service. Pacific Northwest Forest and Range Experiment Station. Research Paper PNW-290, juillet 1981. 31 p.
- CARMICHAEL, N. G., R. J. NOLAN, J. M. PERKINS, R. DAVIES, R. et S. J. WARRINGTON. 1989. « Oral and dermal pharmacokinetics of triclopyr in human volunteers ». *Human toxicology*, 8 (6) : 431-437.
- CCME (CONSEIL CANADIEN DES MINISTRES EN ENVIRONNEMENT). 2003 *Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement*.
http://www.ccme.ca/ourwork/water.fr.html?category_id=41 consulté en septembre 2005.
- CCME. 1993. *Annexe XII, Mise à jour des Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada : Bromoxynil, Dicamba, Diclofop-méthyl*. Ottawa : 39.
- CCMRE (CONSEIL CANADIEN DES MINISTRES DES RESSOURCES ET DE L'ENVIRONNEMENT). 1987. *Recommandations pour la qualité des eaux au Canada*.
- CCMRE. 1990. *Recommandations pour la qualité des eaux au Canada*. Annexe VI.2 Piclorame. Document préparé par le groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux du CCMRE.
- CEAEQ (CENTRE D'EXPERTISE EN ANALYSE ENVIRONNEMENTALES DU QUÉBEC). 1998. *Procédure d'évaluation du risque écotoxicologique pour la réhabilitation des terrains contaminés*. Québec, ministère de l'Environnement et de la Faune, gouvernement du Québec. 139p.

- CEAEQ (Centre d'Expertise en Analyse Environnementales du Québec). 2000. *Valeurs de référence intérimaires pour les récepteurs terrestres*. Ministère de l'Environnement, gouvernement du Québec. Version préliminaire.
- CESSNA, A. J. et D. C. G. MUIR. 1991. « Photochemical Transformations ». In Grover R. (éd), *Environmental Chemistry of Herbicides*, vol. II, chap. 6. CRC Press, Inc. Boca Raton, Florida.
- CHARLES, J. M., D. M. BOND et coll. 1996c. « Chronic dietary toxicity/oncogenicity studies on 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid in rodents ». *Fundamental and Applied Toxicology*, 33 : 166-172.
- CHARLES, J. M., H. M. CUNNY et coll. 1996. « Comparative subchronic and chronic dietary toxicity studies on 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid, amine and ester in rats ». *Fundamental and Applied Toxicology*, 33 : 161-165.
- CHARLES, J. M., D. W. DALGARD et coll. 1996. « Comparative subchronic and chronic dietary toxicity studies on 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid, amine and ester in the dog ». *Fundamental and Applied Toxicology*, 29 : 78-85.
- CHEMICALLAND21. 2005. *Diglycolamine*. <http://www.chemicalland21.com/industrialchem/organic/DIGLYCOLAMINE.htm>, consulté en septembre 2005.
- CHEN, S. et M. ALEXANDER. 1989. « Reasons for the Acclimatation for 2,4-D Biodegradation in Lake Water ». *J. Environ. Qual.*, 18 : 153-156.
- CIRP (COSMETIC INGREDIENT REVIEW PANEL). 1987. « Final report on the safety assessment of diisopropanolamine, triisopropanolamine, isopropanolamine, and mixed isopropanolamine ». *J. Am. Coll. Toxicol.*, 6(1) : 53-76.
- CLAUSEN, M., G. LEIER et I. WITTE. 1990. « Comparison of the Cytotoxicity and DNA-Damaging Properties of 2,4-D and U 46 D Fluid (Dimethylammonium Salt of 2,4-D) ». *Arch. Toxicol.*, 64, p. 497-501.
- CNRC (CONSEIL NATIONAL DE RECHERCHES DU CANADA). 1974. *Piclorame : Les effets de son utilisation comme herbicide sur l'état de l'environnement*. CNRC n° 13685. Comité associé sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement. Ottawa, Ontario, Canada.
- CNRC. 1979. *Herbicides phénoxy – Analyse de leurs effets sur l'état de l'environnement accompagnée de critères scientifiques à l'égard de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD)*. CNRC n° 16076. Comité associé sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement. Ottawa, Ontario, Canada. 452 p.
- COCHRANE, W. P., J. SINGH, W. MILES et B. WAKEFORD. 1981. « Determination of chlorinated dibenzo-p-dioxin contaminants in 2,4-D products by gas chromatography-mass spectrometric techniques ». *J. Chromatogr.*, 217 : 289-299.
- COMFORT, S. D., W. P. INSKEEP et R. E. MACUR. 1992. « Degradation and transport of dicamba in a clay soil ». *Journal of environmental quality*, 21(4) : 653-658.
- OMMISSION DE COOPÉRATION ENVIRONNEMENTALE. 1998. *Dossier d'inscription des dioxines et des furannes*. Document présenté par le Canada au Groupe de travail sur la gestion rationnelle des produits chimiques (GRPC) en vue de l'établissement d'un PARNA (plan d'action régional nord-américain)
http://www.cec.org/programs_projects/pollutants_health/smoc/dioxfur.cfm?varlan=français#Ouvrages%20à%20 consulté en septembre 2005.
- COURTNEY, K. D. 1977. « Prenatal Effects of Herbicides: Evaluation by the Prenatal Development Index ». *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 6, p.33-46.

- CROSBY, D. G. et J. B. BOWERS. 1985. « Composition and Photochemical Reactions of a Dimethylamine Salt Formulation of (4-chloro-2-methylphenoxy) Acetic Acid (MCPA) ». *J. Agric. Food Chem.*, 33 :569.
- DESI, I., J. SOS, J. OLASZ, F. SULE et V. MARKUS. 1962. « Nervous System Effects of Chemical Herbicide ». *Arch. Environ. Health*, 4, p. 95-102.
- DEXTER, A. 1993. *Herbicide spray drift*. North Dakota State University and the University of Minnesota. <http://www.ext.nodak.edu/extpubs/plantsci/weeds/a657w.htm>
- DOMINGUE, J. et B. BÉLANGER. 1994. *Étude de la contamination de divers éléments du biote par les phytocides dans les emprises de lignes de transport*. Baie-Comeau, Québec. Étude présentée à la vice-présidence – Environnement d'Hydro-Québec par Naturam Environnement. 29 p. + annexes.
- DOMINGUE, J. et B. BÉLANGER. 1993. *Étude de la contamination des bleuets et des framboises par les phytocides dans les emprises de lignes de transport*. Baie-Comeau, Québec. Naturam Environnement pour la vice-présidence – Environnement d'Hydro-Québec. 60p.
- DOMINGUE, J., B. BÉLANGER et coll. 1993. *Étude de la contamination par les phytocides des bleuets et des feuilles de bouleau à papier dans les emprises de lignes de transport*. Baie-Comeau, Québec. Naturam Environnement pour la vice-présidence – Environnement d'Hydro-Québec. 166p.
- DONALDSON, T.W. et C. L. FOY. 1965. « The Phytotoxicity and Persistence in Soils of Benzoic Acid Herbicides ». *Weeds*, 13(3) :195-202.
- DOST, F. N., 2003. *Toxicology and potential health risk of chemicals that may be encountered by workers using forest vegetation management options. Part III. Risk to workers using 2,4-D formulations*. Forest Practices Branch, British Columbia Ministry of Forests. Title 5.
- DOW CORNING CORPORATION. 2003. *Sylgard® 309 Silicone Surfactant. Material Safety Data Sheet: 8*. <http://www.dowcorning.com/DataFiles/090007b280ab3cdc.pdf>, consulté en juin 2005
- DRILL, V.A. et T. HIRATZKA. 1953. « Toxicity of 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid and 2,4,5-Trichlorophenoxyacetic Acid; A Report on their Acute and Chronic Toxicity in Dogs ». *Arch. Industr. Hyg. Occup. Med.*, 7, p. 61-67.
- DUBOIS, D. 1979. *Les herbicides et l'environnement*. Hydro-Québec, direction de l'Environnement, Écologie biophysique, avril 1979. 222 p.
- DURKIN, P. R. 15 mars 2003. *Triclopyr – Revised Human Health and Ecological Risk Assessments. Final Report*. Syracuse Environmental Research Associates Inc. pour le USDA Forest Service, Forest Health Protection, Fayetteville, New York. 2003. SERA TR 02-43-13-03b. 264p.
- DURKIN, P. R. et S. BOSCH. 24 novembre 2004. *Dicamba – Human Health and Ecological Risk Assessment. Final Report*. Syracuse Environmental Research Associates Inc. pour le USDA Forest Service, Forest Health Protection, Fayetteville, New York. SERA TR 04-43-17-06d. 179p.
- DURKIN, P. R. et G. DIAMOND. 14 février 2002. *Neurotoxicity, Immunotoxicity, and Endocrine Disruption with Specific Commentary on Glyphosate, Triclopyr, and Hexazinone: Final Report*. Syracuse Environmental Research Associates pour le USDA Forest Service, Fayetteville, New York. SERA TR 01-43-08-04a. 55p.
- DURKIN, P. R. et M. FOLLANSBEE. 30 juin 2003. *Picloram – Revised Human Health and Ecological Risk Assessment – Final Report*. Syracuse Environmental Research Associates Inc. pour le USDA Forest Service, Forest Health Protection, Fayetteville, New York. SERA TR 03-43-16-01b. 133p.
- ECKERLIN, R. H., J. G. EBEL et coll. 1987. « Excretion of Triclopyr herbicide in the bovine ». *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 39(3) : 443-447.

- ECOTOX. 2005. Base de données de la US Environmental Protection Agency. <http://www.epa.gov/ecotox/>, consultée en juin 2005.
- EDGINTON, A. N., G. R. STEPHENSON et coll. 2003. « Effect of pH and release on two life stages of four anuran amphibians ». *Environmental toxicology and chemistry*, 22(11) : 2673-2678.
- EISEMAN, J. L. et A. K. THAKUR. 1984. *The Pharmacokinetic Evaluation of ¹⁴C-2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid (2,4-D) in the Mouse*. Projet n° 2184-104. Rapport final, non publié, Hazleton Laboratories.
- ERNE, K. 1966. « Distribution and Elimination of Chlorinated Phenoxyacetic Acids in Animals ». *Acta Veto Scand.*, 7, p. 240-256.
- ESPANDIARI, P., V. A. THOMAS, H. P. GLAUERT, M. O'BRIEN, D. NOONAN et L. W. ROBERTSON. 1995. « The herbicide dicamba (2-methoxy-3,6-dichlorobenzoic acid) is a peroxisome proliferator in rats ». *Fundamental and applied toxicology*, 26(1) : 85-90.
- EVANS, J. O. et D. R. DUSEJA. 1973. *Herbicide Contamination of Surface Runoff Waters. Task 1 : Review and Evaluation of Individual Studies. Task 2 : Environmental Fate Assessment*. Picloram Final Report. Soumis à la US Environmental Protection Agency. 26 mai 1988. Rockville, MD., Dynamac Corporation.
- EXTOXNET (EXTENSION TOXICOLOGY NETWORK). 1996a. *Triclopyr. Pesticide Information Profiles*. USDA, Extension Service, National Agricultural Pesticide Impact Assessment Program: 3. <http://extoxnet.orst.edu/pips/triclopyr.htm>, consulté en mai 2005.
- EXTOXNET. 1996b. *Dicamba. Pesticide Information Profiles*. USDA, Extension Service, National Agricultural Pesticide Impact Assessment Program: 3. <http://extoxnet.orst.edu/pips/triclopyr.htm>, consulté en mai 2005.
- FAO/OMS.1996. *Pesticides residues in food – 1996. Part II Toxicological evaluations*. Roma, Joint meeting of the FAO panel of experts on pesticide residues in food and the environment and the WHO core assessment group. 239 p. + annexes.
- FARWELL, S. O., E. ROBINSON, W. J. POWELL et D. F. ADAMS. 1976. « Survey of airborne 2,4-D in South-Central Washington ». *APCA J*, 26 : 224.
- FILKOWSKI, J., J. BESPLUG, P. BURKE, I. KOVALCHUK et O. KOVALCHUK. 2003. « Genotoxicity of 2,4-D and dicamba revealed by transgenic *Arabidopsis thaliana* plants harboring recombination and point mutation markers ». *Mutation Research*, 542(1-2) : 23-32
- FINK, R. 1977. *Acute oral LC50. Mallard duck. Banvel Technical. Final Report. AC#232965*. Étude non publiée mais citée dans Durkin et Bosch, 2004.
- FOFANA, D., H. KOBAE, J. NISHI et K. MIYATA. 2001. « Teratogenic effects of 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D) in rat offspring ». *Teratology*, 63(4) : 39A.
- FOGARTY, A. M. et O. H. TUOVINEN. 1995. « Microbiological degradation of the herbicide dicamba ». *Journal of industrial microbiology*, 14(5) : 365-370.
- FOY, C. L. 1975. « Picloram and Related Compounds ». In Kearney, P.C. et D. D. Kaufman (éd.). *Herbicides : Chemistry, Degradation and Mode of Action*. 2^e éd., vol. 2, chapitre 17, New York, p. 777-814.
- FOY, C. L. 1975. « The chlorinated aliphatic acids ». In Kearney, P.C. et D. D. Kaufman (éd.). *Herbicides : Chemistry, Degradation, and Mode of Action*. Vol. 1, chapitre 8, New York, Marcel Dekker, Inc.

- FRANK, R., G. J. SIRONS, R. A. CAMPBELL et D. MEWETT. 1983. « Residues of 2,4-D, Dichlorprop and picloram in wild berries from treated rights-of-way and conifer release sites in Ontario. 1979-1981 ». *Can. J. Plant Sci.*, 63 :195-209.
- FREAR, D. S. 1975. Kearney, P.C. et D. D. Kaufman (éd.). *Herbicides : Chemistry, Degradation and Mode of Action*, vol. 2. Pesticide Degradation Laboratory, US Department of Agriculture, Agricultural Research Center, Beltsville, Maryland, Marcel Dekker, p. 563-570.
- FUESRT, E. P., T. M. STERLING, M. A. NORMAN, T. S. PRATHER, G. P. IRZYK, Y. WU, N. K. LOWNDS et R. H. CALLIHAN. 1996. « Physiological characterization of picloram resistance in yellow starthiste ». *Pesticide biochemistry and physiology*, 56(2) : 149-161
- GAN, J., Y. ZHU, C. WILEN, D. PITTENGER et D. CROWLEY. 2003. « Effect of planting covers on herbicide persistence in landscape soils ». *Environmental Science and Technology*, 37(12) : 2775-2779.
- GANAPATHY, C. 1997. *Environmental Fate of Triclopyr*, accessible à www.cdpr.ca.gov/docs/empm/pubs/fatememo/triclopyr.pdf
- GANGSTAD, E. O. 1982. « Dissipation of 2,4-D residues in large reservoirs ». *Aquat. Plant Mgmt.*, 20 : 13-16.
- GEHRING, P. J. et J. E. BETSO. 1978. « Phenoxy Acids: Effects and Fate in Mammals ». *Ecol. Bull.*, 27, p. 122-133.
- GEYER, H., G. POLITZKI et D. FREITAG. 1984. « Prediction of Ecotoxicological Behaviour of Chemicals: Relationship Between N-Octanol/Water Partition Coefficient and Bioaccumulation of Organic Chemicals by *Alga Chlorella* ». *Chemosphere*, 13(2) : 269-284.
- GHASSEMI, M., L. FARGO, P. PAINTER, S. QUINLIVAN, R. SCOFIELD et A. TAKATA. 1981. *Environmental Fates and Impacts of Major Forest Use Pesticides and Toxic Substances*. Washington, D.C., US Department of Commerce, National Technical Information Service (NTIS).
- GIROUX, I. et C. MORIN. 1990. *Synthèse des programmes d'échantillonnage réalisés depuis 1980. Contamination des eaux de surface et souterraines par les pesticides au Québec*. Ministère de l'Environnement, Direction du milieu agricole et du contrôle des pesticides. Sainte-Foy.
- GLASS, B. L. et W. M. EDWARDS, W.M. 1974. « Picloram in lysimeter runoff and percolation water ». *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 11 : 190.
- GOBAS, F. A. P. C. 1993. « A model for predicting the bioaccumulation of hydrophobic organic chemicals in aquatic food-webs: application to Lake Ontario ». *Ecological Modelling*, 69, 1-17.
- GOBAS, F. A. P. C. et H. A. Morrison. 2000. « Bioconcentration and Biomagnification in the Aquatic Environment ». In Boethling, R.S. et D. Mackay. *Handbook of property estimation methods for chemicals environmental and health sciences*. Lewis Publishers, Boca Raton, Florida, USA, p. 481.
- GOENCZ, A. M. et L. SENCIC. 1994. « Metolachlor and 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid sensitivity of *Salvinia natans* ». *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 53 : 852-855.
- GOMEZ, L., J. MASOT et coll. 1998. « Acute 2,4-D poisoning in Tench (*Tinca tinca* L.) : Lesions in the hematopoietic portion of the kidney ». *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 35 : 479-483.
- GORRELL, R. M., S. W. BINGHAM et C. L. FOY. 1988. « Translocation and fate of dicamba, picloram, and triclopyr in horsenettle, *Solanum Carolinense* ». *Weed Science*, 36 : 447-452.

- GORZINSKI, S. J., R. J. KOCIBA, R. A. CAMPBELL, F. A. SMITH, R. J. NOLAN et D. L. EISENBRANDT. 1987. « Acute, Pharmacokinetic, and Subchronic Toxicological Studies of 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid ». *Fundam. Appl. Toxicol.*, 9, p. 423-435.
- GREEN, L. M. 1991. « A Cohort Mortality Study of Forestry Workers Exposed to Phenoxy Acid Herbicides ». *Br. J. Ind. Med.*, 48, p. 234-238.
- GROVER, R. 1971. « Adsorption of picloram by soil colloids and various other adsorbents ». *Weed Science*, 19 : 417-419.
- GROVER, R. 1977. « Mobility of dicamba, picloram, and 2,4-D in soil columns ». *Weed Science*, 25 : 159-162.
- GROVER, R. 1991. *Nature, Transport, and Fate of Airborne Residues*, vol. II, chap. 2. CRC Press, Inc. Boca Raton, Florida.
- GROVER, R., S. R. SHEWCHUK, A. J. CESSNA, A. E. SMITH et J. H. HUNTER. 1985. « Fate of 2,4-D isooctyl ester after application to a wheat field ». *J. Environ. Qual.*, 14 : 203-210.
- GROVER, R. et A. E. SMITH. 1974. « Adsorption studies with the acid and dimethylamine forms of 2,4-D and dicamba ». *Can. J. Soil. Sci.*, 54 : 179-186.
- HAAS, R. H., C. J. SCIFRES, M. G. MERKLE, R. R. HAHN et G. O. HOFFMAN. 1971. « Occurrence and persistence of picloram in grass-land water sources ». *Weed Res.*, 11 : 54-62.
- HAHN, R. R., O. C. BURNSIDE et T. L. LAVY. 1969. « Dissipation and phytotoxicity of dicamba ». *Weed. Sci.*, 17 : 3-8.
- HAMAKER, J. W. 1976. *The Hydrolysis of Picloram in Buffered, Distilled Water. Task 1 : Review and Evaluation of Individual Studies. Task 2 : Environmental Fate Assessment*. Soumis par Dow Chemical. Picloram final report submitted to Environmental Protection Agency. 26 mai 1988. Rockville, MD., Dynamac Corporation.
- HAMAKER, J. W., C. L. GORING et C. R. YOUNGSON. 1966. *Sorption and Leaching of 4-Amino-3,5,6-Trichloropicolinic Acid in Soils. Task 1 : Review and Evaluation of Individual Studies. Task 2 : Environmental Fate Assessment*. Soumis par Dow Chemical. Picloram final report submitted to Environmental Protection Agency. 26 mai 1988. Rockville, MD., Dynamac Corporation.
- HAMAKER, J. W., C. R. YOUNGSON et C. A. I. GORING. 1968. « Rate of detoxification of 4-amino-3,5,6-trichloropicolinic acid in soil ». *Weed Res.*, 8 : 46-57.
- HANCE, R. J. 1967. « Decomposition of herbicides in the soil by non-biological chemical processes ». *J. Sci. Fd. Agric.*, 18 : 544-547.
- HANLEY, T. R., D. J. THOMPSON, A. K. PALMER, R. P. BELILES et B. A. SCHWETZ. 1984. « Teratology and reproduction studies with triclopyr in the rat and rabbit ». *Fundam. Appl. Toxicol.*, 4, 872-882.
- HANSEN, W. H., M. L. QUAIFFE, R. T. HABERMANN et O. G. FITZHUGH. 1971. « Chronic toxicity of 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid in rats and dogs ». *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 20(1):122-129.
- HAZLETON LABORATORIES. 1983. *Subchronic Toxicity Study in Mice Using 2,4-D*. Hazleton Lab., America, Inc. Lab. N° 2184-100 for Industry Task Force on 2,4-D Research Data. Acc. N°. 251473.
- HELBERT, S. 1990. « Behaviour of Four Soil-Active Herbicides in a Boreal Podzol ». *Forest Ecology and Management*, 31 : 125-152.
- HELLING, C. S. 1971. *Pesticide mobility in soils : II applications of soil thin-layer chromatography*. *Soil Sci. Soc. Amer. Proc.*, 35 : 737-748.

- HERR, D. E., E. W. STROUBE et D. E. RAY. 1966. « The movement and persistence of picloram in soil ». *Weeds*, 14 : 248-250.
- HILL, E. V. et H. CARLISLE. 1947. « Toxicity of 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid for Experimental Animals », *J. Industr. Hyg. Toxicol.*, 29, p. 85-95.
- HOFFMAN, D. J. et P. H. ALBERS. 1984. « Evaluation of potential embryotoxicity and teratogenicity of 42 herbicides, insecticides, and petroleum contaminants to mallard eggs ». *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 13 :15-27.
- HOLMES, S. B., D. G. THOMPSON et coll. 1994. « Effects of lethal and sublethal concentrations of the herbicide, Triclopyr butoxyethyl ester, in the diet of zebra finches ». *Journal of Wildlife Diseases*, 30(3) : 319-327.
- HOUSTON, A. P. C., S. VISSER et R. A. LAUTENSCHLAGER. 1998. « Response of microbial processes and fungal community structure to vegetation management in mixedwood forest soils ». *Canadian journal of botany*, 76(12) : 2002-2010.
- HOWARD, P. H. 1989. « Dicamba ». In *Handbook of environmental fate and exposure data for organic chemicals*. Lewis, Chelsea, MI. Vol 1, p. 233-239.
- HRELIA, P., F. VIGAGNI, F. MAFFEI, M. MOROTTI, A. COLACCI, P. PEROCCO, S. GRILLI et G. CANTELLI-FORTI. 1994. « Genetic Safety Evaluation of Pesticides in Different Short-Term Tests ». *Mutat. Res.*, 321, 219-228.
- HSBD (HAZARDOUS SUBSTANCES DATA BANK). 2002. *Dicamba* (CASRN : 1918-00-9). US National Library of Medicine, National Institutes of Health, Department of Health & Human Services. <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>, consulté en août 2005.
- HSDB. 2003a. *Triisopropanolamine* (CASRN: 122-20-3). US National Library of Medicine, National Institutes of Health, Department of Health & Human Services. <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>, consulté en août 2005.
- HSDB. 2003b. *2-(2-aminoethoxy) ethanol* (CASRN: 929-06-6). US National Library of Medicine, National Institutes of Health, Department of Health & Human Services. <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>, consulté en août 2005.
- HSDB. 2003c. *Kerosene* (CASRN: 8008-20-6). US National Library of Medicine, National Institutes of Health, Department of Health & Human Services. <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>, consulté en septembre 2005.
- HSDB. 2003d. *Triclopyr* (CASRN: 55335-06-3). US National Library of Medicine, National Institutes of Health, Department of Health & Human Services. <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>, consulté en septembre 2005.
- HSDB. 2004. *Picloram* (CASRN: 1918-02-1). US National Library of Medicine, National Institutes of Health, Department of Health & Human Services. <http://toxnet.nlm.nih.gov>, consulté en mai 2005.
- HUDSON, R. H., R. TUCKER et M. A. HAEGELE. 1984. *Handbook of toxicity of pesticides to wildlife*, 2nd ed. Resour. Publ. No.153, US Dep. Interior, Fish Wildl. Serv., Washington, DC. 90 p.
- HURLBERT, S. H.. 1975. « Secondary effects of pesticides on aquatic ecosystems ». *Residue Rev.*, **57** : 81-148.
- HYDRO-QUÉBEC. 1986. *Programme d'épandage aérien de phytocides dans la région Manicouagan (1987-1990-1991)*. Rapport sur les études d'impact. 325 p. + annexes + cartes.
- HYDRO-QUÉBEC. 1992. *Pulvérisation aérienne de phytocides - Programme d'entretien des emprises 1993-1997*. Rapport. 466 p.

- IARC (INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER). 1977. *IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Some Fumigants, the Herbicides 2,4-D and 2,4,5-T, Chlorinated Dibenzodioxins and Miscellaneous Industrial Chemicals*. 15, p. 111-138
- IARC. 1991. *Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to human*. <http://monographs.iarc.fr/>, consulté en juin 2005.
- INNES, J. M. R., B. M. ULLAND, M. G. VALERIO, L. PETRUCCELLI, L. FISHBEIN, E. R. HART, A. J. PALLOTT, et coll. 1969. « Bioassay of Pesticides and Industrial Chemicals for Tumorigenicity in Mice: A Preliminary Note ». *J. Natl. Cancer Inst.*, 42, p. 1101-1114.
- INRA (INSTITUT NATIONAL DE LA RECHERCHE AGRONOMIQUE). 1997. *Triclopyr/Dowelanco*. Fiche d'information de la base de données AGRITOX sur les substances actives phytopharmaceutiques : 10. <http://www.inra.fr/agritox/php/sa.php?source=DOWELANCO&sa=22>, consulté en mai 2005.
- INRA. 2001. *Dicamba/Novartis*. Fiche d'information de la base de données AGRITOX : 10. <http://www.inra.fr/agritox/php/sa.php?source=NOVARTIS&sa=365>, consulté en mai 2005.
- INRS (INSTITUT NATIONAL DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE). 1987. *2,4-D, ses sels et esters*. Fiche toxicologique n° 208. Paris. <http://www.Inrs.fr>, consulté en août 2005.
- IRIS (INTEGRATED RISK INFORMATION SYSTEM). 2002. *Dicamba (CASRN 1918-00-9)*, United States Environmental Protection Agency, <http://www.epa.gov/iris/subst/0223.htm>, consulté en mai 2005
- IRPTC (REGISTRE INTERNATIONAL DES SUBSTANCES POTENTIELLEMENT TOXIQUES). 1984. « 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid (2,4-D) ». *IRTPCS Bulletin*. Programme des Nations Unies pour l'environnement. ISSN 0250-4227, 7(1) : 21-22.
- ITF (INDUSTRIAL TASK FORCE II ON 2,4-D RESEARCH DATA). 1987. *Toxicologic and Epidemiologic Assessments of the Oncogenic Potential of 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid*.
- JANZ, D. M., A. P. FARRELL, J. D. MORGAN et G. A. VIGERS. 1991. « Acute physiological stress responses of juvenile coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) to sublethal concentrations of Garlon 4, Garlon 3A and Vision herbicides ». *Environmental Toxicology and Chemistry*, 10(1) : 81-90.
- JOHANSEN, J. A. et G. H. GEEN. 1990. « Sublethal and acute toxicity of the ethylene glycol butyl ether ester formulation of triclopyr to juvenile coho salmon *Oncorhynchus kisutch* ». *Archives of environmental contamination and toxicology*, 19(4) : 610-616.
- JOHNSON, T. N. 1980. « Picloram in water and soil from a semiarid pinyon-juniper watershed ». *J. Environ. Qual.*, 9 : 601-605.
- JOHNSON, T. N. et R. D. NARTIN. 1983. « Altitude effects on picloram disappearance in sunlight ». *Weed Science*, 31 : 315-317.
- JOHNSON, C. R. 1976. « Herbicide Toxicities in Some Australian Anurans and the Effect of Subacute Dosages on Temperature Tolerance ». *Zool. J. Linn. Soc.*, 59(1) : 79-83.
- JOTCHAM, J. R., D. W. SMITH et coll. 1989. « Comparative persistence and mobility of pyridine and phenoxy herbicides in soil ». *Weed Technology*, 3 : 155-161.
- JURY W. A., D. RUSSO, G. STREILE et H. E. ABD. (1990) « Evaluation of volatilization by organic chemicals residing below the soil surface ». *Water Resources Research*, 26 : 13-20.
- JURY W. A., W. F. SPENCER et W. J. FARMER. (1983) « Behavior assessment model for trace organics in soil: I. Model Description ». *Journal of Environmental Quality*, 12 : 558-564.
- KAVLOCK, R. J., R. D. SHORT jr. et N. CHERNOFF. 1987. « Further evaluation of an in vivo teratology screen ». *Teratogenesis, Carcinogenesis*, 7 : 7-16.

- KENAGA, E. E. 1969. « Tordon herbicides evaluation of safety to fish and birds ». *Down to Earth*, 25(1) : 5-9.
- KHANNA, S. et S. C. FANG. 1966. « Metabolism of C¹⁴-Labeled 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid in Rats ». *J. Agr. Food Chem.*, 14, p. 500-503.
- KITCHIN, K. T. et J. L. BROWN. 1988. « Biochemical Effects of three Chlorinated Phenols in Rats Liver ». *Environ. Toxicol. Chem.*, 16, p. 165-172.
- KOPP, S., P. L. LEIST, M. D. MERCECA, E. J. TASKER, G. P. ADAM, M. D. NEMEC et D. E. RODWELL. 1984. *A Dietary Two-Generation Reproduction Study in Fisher 344 Rats with 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid*. Wil-81137, MRID 005446.
- KREUTZWEISER, D. P. HOLMES, S.B. et BEHMET, D.J. 1992. *Effects of the herbicides hexazinone and triclopyr ester on aquatic insects*. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 23(3) : 364-374.
- KREUTZWEISER, D. P., S. B. HOLMES et coll. 1994. « Influence of exposure duration on the toxicity of Triclopyr ester to fish and aquatic insects ». *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 26(1) : 124-129.
- KREUTZWEISER, D. P., D. G. THOMPSON et coll. 1995. « Field evaluation of triclopyr ester toxicity to fish ». *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 28 : 18-26.
- KREUTZWEISER, D. P., D. G. THOMPSON et coll. 1998. « Accumulation dynamics of triclopyr ester in aquatic leaf packs and effects on detritivorous insects ». *J. Environ. Qual.*, 27 : 138-1147.
- KRZYSZOWSKA, A. J., R. D. ALLEN et G. F. VANCE. 1994. « Assessment of the fate of two herbicides in a Wyoming rangeland soil: Column studies ». *Journal of Environmental Quality*, 23(5) : 1051-1058.
- KUTSCHINSKI, A. H. et V. RILEY. 1969. « Residues in various tissues of steers fed 4-amino-3,5-trichloropicolinic acid ». *J. Agr. Food Chem.*, 17(2).
- LAMBERT, M. 1991. *Programme de suivi environnemental des traitements de phytocides dans les emprises de lignes de transport. Deuxième partie : Suivi dans les petits fruits*. Service Santé environnementale, vice-présidence Environnement, Hydro-Québec. 14 p.
- LAMBERT, M. 1993. *Suivi des concentrations résiduelles de phytocides dans les petits fruits cueillis sous les lignes de transport d'énergie électrique en 1991*. Montréal, Qc, Vice-présidence Environnement, Hydro-Québec. 55 p.
- LAVY, T. L., F. W. ROETH et C. R. FENSTER. 1973. « Degradation of 2,4-D and atrazine at three soil depths in the fields ». *In J. Environ. Quality*, 2(1) : 132-137.
- LEE, C. H., P. C. OLOFFS et coll. 1986. « Persistence, degradation, and movement of triclopyr and its ethylene glycol butyl ether ester in a forest soil ». *J. Agric. Food Chem.*, 34 : 1075-1079.
- LEWER, P. et W. J. OWEN. 1990. « Selective action of the herbicide triclopyr ». *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 36(2) : 187-200.
- LICKLY, T. D. et P. G. MURPHY. 1987. « The amount and identity of carbon-14 residues in bluegills *lepomis-macrochirus* exposed to carbon-14 triclopyr ». *Environment International*, 13(2) : 213-218.
- LOOS, M. A. 1975. *In P. C. Kearney et D. D. Kaufman. Herbicides : Chemistry, Degradation, and Mode of Action*. Volume 2. Pesticide Degradation Laboratory, US Department of Agriculture, Agricultural Research Center, Beltsville, Maryland, p. 1-128.

- LUTTIK, R. et T. ALDENBERG. 1997. « Extrapolation factors for small samples of pesticide toxicity data: special focus on LD50 values for birds and mammals ». *Environmental Toxicology and Chemistry*, 16 : 1785-1788.
- MAKARY, M. H., J. C. STREET et R. P. SHARMA. 1986. « Pharmacokinetics of Dicamba Isomers Applied Dermally to Rats ». *Pestic. Biochem. Physiol.*, 25, p. 258-263.
- MARTENS, D. A. et J. M. BREMNER. 1993. « Influence of herbicides on transformations of urea nitrogen in soil ». *Journal of Environmental Science and Health part B Pesticides Food Contaminants and Agricultural Wastes*, 28(4) : 377-395.
- MATSSON, J. L., J. M. CHARLES et coll. 1997. « Single-dose and chronic dietary neurotoxicity screening studies on 2,4 dichlorophenoxyacetic acid in rats ». *Fundamental and Applied Toxicology*, 40(1) : 111-119.
- MAYER, L. M. et M. R. ELLERSIECK. 1986. *Manual of Acute Toxicity: Interpretation and Data Base for 410 Chemicals and 66 Species of Freshwater Animals*. Resour. Publ. No. 160, US Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Washington, DC, 505 p. (USGS Data File).
- MAYES, M. A., D. L. HOPKINS et coll. 1987. *Toxicity of picloram (4-amino-3,5,6-trichloropicolinic acid) to life stages of the rainbow trout*. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 38 : 653-660.
- MAYEUX, H. S. jr, RICHARDSON, C.W., BOVEY, R.W., BURNETT, E., MERKLE, M.G. et MEYER, R.E. 1984. Dissipation of picloram in storm runoff . *J. Environ. Qual.*, 13 : 44-49.
- MC CALL, P. J. et T. K. JEFFERIES. 1978. *Aerobic soil degradation of ¹⁴C-picloram*. Préparé et soumis par Dow Chemical USA. Task 1 : *Review and Evaluation of Individual Studies*. Task 2 : *Environmental Fate Assessment*. Picloram Final Report. Soumis à l'Environmental Protection Agency. 26 mai 1988. Rockville, MD. Dynamac Corporation.
- MCCALL, P. J., D. A. LASKOWSKI et H. D. BIDLACK. 1988. *Simulation of the aquatic fate of triclopyr butoxyethyl ester and its predicted effects on Coho Salmon*. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 7 : 517-527.
- MC CALL, P. J., S. A. VRONA et S. S. KELLEY. 1981. *Fate of uniformly carbon-14 in labeled 2,4,5-trichlorophenoxyacetic acid and 2,4-Dichlorophenoxy-acetic acid*. *J. Agric. Food Chem.*, 29 : 100-107.
- MDDEP. 2002 http://www.mddep.gouv.qc.ca/eau/criteres_eau/critere_d1.htm, consulté en septembre 2005.
- MENASSERI, S., W. C. KOSKINEN et P. Y. YEN. 2004. « Sorption of aged dicamba residues in soil ». *Pest Management Science*, 60(3) : 297-304.
- MERKLE, M.G., J. R. BAUR, R. W. BOVEY, R. E. MEYER et H. L. MORTON. 1968. *The Fate of Herbicides Used to Control Brush*. Brush Research in Texas.
- MERKLE, M.G., R. W. BOVEY et F. S. DAVIS. 1967. « Factors affecting the persistence of picloram in soil ». *Agron. J.*, 39 : 413-415.
- MINEAU, P., A. BARIL et coll. 2001. « Pesticide acute toxicity reference values for birds ». *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*, 170 : 13-74.
- MISHRA, H. K. et A. B. PANDEY. 1989. « Toxicity of three herbicides to some nitrogen-fixing cyanobacteria ». *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 17 : 236-246.
- MOORE, T. 1999. *Summary of toxicology data, picloram, potassium salt*. California Environmental Protection Agency, Department of Pesticide Regulation, Medical Toxicology Branch : 11.

- MORGAN, J.D., G. A. VIGERS, A. P. FARRELL, D. M. JANZ et J. F. MANVILLE. 1991. « Acute avoidance reactions and behavioral response of juvenile tainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) to Garlon 4, Garlon 3A and Vision herbicides ». *Environmental Toxicology and Chemistry*, 10(1) : 73-79
- MORRISON, R. G., N. K. LOWNDS et coll. 1995. « Picloram uptake, translocation, and efficacy in relation to water status of Russian knapweed (*Acroptilon repens*) ». *Weed Science*, 43 : 34-39.
- MUIR, D. C. G. 1991. *Dissipation and transformation in water and sediment*. Chapitre 1. In Grover, R. et A. J. CESSNA (éd.). *Environmental Chemistry of Herbicides, vol. II*. CRC Press, Inc.
- MULLISON, W. R. 1981. *Public Concems about the Herbicide 2,4-D*. Midland, MI., Dow Chemical.
- MULLISON, W.R. 1985. « A Toxicological and Environmental Review of Picloram ». *Proc. West. Soc. Weed Sci.*, 38 : 21-168.
- NATIONAL CENTER FOR ENVIRONMENTAL ASSESSMENT. 2005. *The Inventory of Sources and Environmental Releases of Dioxin-Like Compounds in the United States: The Year 2000 Update* (External Review Draft, March 2005; EPA/600/p-03/002A
<http://www.epa.gov/ncea/pdfs/dioxin/2k-update/> consulté en septembre 2005.
- NEARY, D.G., J. E. DOUGLASS et W. FOX, W. 1984. *Water Quality and Nutrient Cycling Impacts of Using the Herbicide Tordon 10K in Preparing Scrub Hardwood for Conversion to White Pine (*Pinus strobus* L.)*. Task 1 : Review and Evaluation of Individual Studies. Task 2 : Environmental Fate Assessment. Préparé par le USDA Forest Service et présente par Dow Chemical Co. à la US Environmental Protection Agency. 26 mai 1988. Rockville, MD. Dynamac Corporation.
- NEWMASER, S. G., F. BELL F. W. et coll. 1999. « The effects of glyphosate and triclopyr on common bryophytes and lichens in northwestern Ontario ». *Canadian Journal of Forest Research*, 29: 1101-1111.
- NEWTON, M. et F. N. DOST. 1981. *Environmental Effects of Vegetation Management Practices on DNR Forest Lands, Draft*. Olympia, Washington, Washington Department of Natural Resources.
- NOLAN, R. J., F. A. SMITH, C. J. MULLER et T. C. CURL. 1980. *Kinetics of ¹⁴C-Labeled Picloram in Male Fischer 344 rats*. Dow Chemical Toxicology Research Lab. Étude non publiée.
- NORRIS, L. A. 1975. « Dicamba residues in streams after forest spraying ». *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 13(1) : 1-8.
- NORRIS, L. A. 1981. « The movement, persistence, and fate of the phenoxy herbicides and TCDD in the forest ». *Residue Reviews*, 80 : 66-135.
- NPIC (NATIONAL PESTICIDE INFORMATION CENTER). 2002. *Dicamba (Technical Fact Sheet)*. Corvallis, OR, Oregon State University : 6, <http://npic.orst.edu/>, consulté en juin 2005.
- OAKES, D. J., W. S. WEBSTER et coll. 2002. « Testicular changes induced by chronic exposure to the herbicide formulation, Tordon 75D (2,4-Dichlorophenoxyacetic acid and picloram) in rats ». *Reproductive Toxicology*, 16 : 281-289.
- OFFICE OF PESTICIDE PROGRAMS. 2000. Base de données Ecotox de la US EPA
WWW.EPA.GOV/ECOTOX/, consulté en juin 2005.
- OGRAM, A. V., R. E. JESSUP, L. T. OU et P. S. C. RAO. 1985. « Effects of sorption on biological degradation rates of 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid in soils ». *Appl. Environ. Microbiol.*, 49 : 582-587.
- OKAY, O. S. et A. GAINES. 1996. « Toxicity of 2,4-D acid to phytoplankton ». *Water Research*, 30 : 688-696.

- OLIVER, G. et E. BJERKE. 1987. *Update on Field Leaching Study for Grazon P+L Herbicide. Task 1 : Review and Evaluation of Individual Studies. Task 2 : Environmental Fate Assessment. Picloram Final Report.* Étude non-publiée préparée par Dow Chemical et présentée à la US Environmental Protection Agency. 26 mai 1988. Rockville, MD., Dynamac Corporation.
- OLIVER, G., BJERKE, E. et GANTZ, R. 1986. *Field Dissipation and Leaching Study for Grazon P+L Herbicide.* Task 1 : Review and Evaluation of Individual Studies. Task 2 : Environmental Fate Assessment. Picloram Final Report. Étude non-publiée préparée par Dow Chemical et présentée à la US Environmental Protection Agency. 26 mai 1988. Rockville, MD., Dynamac Corporation.
- OMS (ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ). 1984. *Environmental Health Criteria 29. 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D).* Document publié avec le parrainage conjoint du Programme des Nations Unies pour l'environnement, de l'Organisation Internationale du Travail et de l'Organisation mondiale de la santé, Genève.
- OMS (ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ). 1989. *Environmental Health Criteria 84. 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D) – Environmental Aspects.* Document publié avec le parrainage conjoint du Programme des Nations Unies pour l'environnement, de l'Organisation Internationale du Travail et de l'Organisation mondiale de la santé, Genève.
- OMS/PISCC. 1984. *Environmental Health Criteria n° 29, 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D).* ISBN 92 4 154089 3. <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc29.htm>, consulté en septembre 2005.
- OMS/PISCC, 1989a. *Environmental Health Criteria n° 84, 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D) - Environmental aspects.* ISBN 92 4 154284 5. <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc84.htm>, consulté en septembre 2005.
- OMS/IPCS, 1989a. *Environmental Health Criteria n° 84, 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D) - Environmental aspects.* ISBN 92 4 154284 5. <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc84.htm> consulté en septembre 2005.
- OMS/PISCC. 1989b. *Environmental Health Criteria n° 88, polychlorinated dibenzo-para-dioxins and dibenzofurans.* <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc88.htm>, consulté en septembre 2005.
- OPPT (OFFICE OF POLLUTION PREVENTION AND TOXICS). 1998. 8(e) *TRIAGE Chemical Studies Database, USEPA.* http://www.epa.gov/docs/8e_triag/index.html, consulté en septembre 2005.
- ORME, S. et S. KEGLEY. 2004b. *Kerosene : PAN Pesticides Database - Chemicals, Pesticide Action Network, North America.* http://www.pesticideinfo.org/Detail_Chemical.jsp?Rec_Id=PC32980, consulté en septembre 2005.
- ORME, S. et S. KEGLEY. 2004a. *Triisopropanolamine : PAN Pesticides Database - Chemicals, Pesticide Action Network, North America.* http://www.pesticideinfo.org/Detail_Chemical.jsp?Rec_Id=PC34665 consulté en août 2005.
- OU, L.-T., D. F. WHEELER et J. M. DAVIDSON. 1978. « The Effect of High 2,4-D Concentrations on Degradation and Carbon Dioxide Evolution in Soils ». *J. Environ. Qual.*, 7 : 241-246.
- PARKER, L.W. et K. G. DOXTADER. 1982. « Kinetics of microbial decomposition of 2,4-D in soil : Effects of herbicide concentration ». *J. Environ. Qual.*, 11 : 670-684.
- PENIUK, M.G., M. L. ROMANO et J. C. HALL. 1993. « Physiological investigations into the resistance of a wild mustard (*Sinapsis arvensis* L.) biotype to auxinic herbicides ». *Weed Research*, 33(6) : 431-440.

- PERKINS, P. J., H. J. BOERMANS et G. R. STEPHENSON. 2000. « Toxicity of glyphosate and triclopyr using the frog embryo teratogenesis assay – Xenopus ». *Environmental toxicology and chemistry*, 19(4): 940-945.
- PETERSON, H. G., C. BOUTIN et coll. 1994. « Aquatic phyto-toxicity of 23 pesticides applied at expected environmental concentrations (EEC) ». *Aquatic Toxicology*, 28 : 275-292.
- PETERSON, J. L., P. C. JEPSON et J. J. JENKINS. 2001. « A test system to evaluate the susceptibility of Oregon, USA, Native stream invertebrates to triclopyr and carbaryl ». *Environmental toxicology and chemistry*, 20(10) : 2205-2214
- PETTY, D. G., K. D. GETSINGER et K. B. WOODBURN. 2003. « A review of the aquatic environmental fate of triclopyr and its major metabolites ». *Journal of aquatic plant management*, 41 : 69-75.
- PETTY, D. G., J. G. SKOGERBOE, K. D. GETSINGER, D. R. FOSTER, B. A. HOUTMAN, J. F. FAIRCHILD et L. W. ANDERSON. 2001. « The aquatic fate of triclopyr in whole-pond treatments ». *Pest management science*, 57(9) : 764-775.
- POTTER, D. A., M. C. BUXTON et coll. 1990. « Toxicity of pesticides to earthworms (Oligochaeta : Lumbricidae) and effect on thatch degradation in Kentucky bluegrass turf ». *J. Econ. Entomol.*, 83(6) : 2362-2369.
- PROGRAM, N. T. (1986). *Toxicology and carcinogenesis studies of marine diesel fuel and JP-5 navy fuel in B6C3F1 mice (Dermal studies)*. Research Triangle Park, NC, US Dept. of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health : 208.
http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT_rpts/tr310.pdf, consulté en septembre 2005.
- RAMANAND, K., A. NAGARAJAN et J. M. SUFLITA. 1993. « Reductive dechlorination of the nitrogen heterocyclic herbicide picloram ». *Applied and Environmental Microbiology*, 59(7) : 2251-2256.
- REDEMAN, C. T. 1966. *Photodecomposition Rate Studies of 4-Amino-3,5,6-Trichloropicolinic Acid. Task 1 : Review and Evaluation of Individual Studies. Task 2 : Environmental Fate Assessment. Picloram Final Report*. Préparée par Dow Chemical Company, Walnut Creek, CA et présentée à la US Environmental Protection Agency. 26 mai 1988. Rockville, MD, Dynamac Corporation.
- REINERT, K. H., et J. H. RODGERS. 1987. « Fate and persistence of aquatic herbicides ». *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*, 98 : 74-78.
- RITTER, W. F., A. E. M. CHRINSIDE et R. W. SCARBOROUGH. 1996. « Leaching of dicamba in coastal plain soil ». *Journal of Environmental Science and Health. Part A, Environmental Science and Engineering and Toxic and Hazardous Substance Control*, 31(3) : 505-517.
- ROBERTS, N. et coll. 1983. *The acute oral toxicity (LD₅₀) and neurotoxic effects of dicamba in the domestic hen. #VCL 24/8355*. Étude non publiée, mais citée dans Durkin & Bosch, 2004.
- ROSHON, R. D., J. H. MCCANN, D. G. THOMPSON et G. R. STEPHENSON. 1999. « Effects of seven forestry management herbicides on *Myriophyllum sibiricum*, as compared with other nontarget aquatic organisms ». *Canadian Journal of Forest Research*, 29(7) : 1158-1169.
- SAINT-LAURENT, D. et C. BLAISE. 1992. « Comparative assessment of herbicide phytotoxicity to *Selenastrum capricornutum* using microplate and flask bioassay procedures ». *Environmental Toxicology and Water Quality*, 7 : 35-48.
- SANDERS. 1969. *Toxicity of Pesticides to the Crustacean Gammarus lacustris*. Tech. Pap. No.25, Bur. Sports Fish. Wildl., Fish Wildl. Serv., USD.I., Washington, D.C., 18 p.
- SANEXEN. 2002. *TerraSys 1.0 – Manuel de référence*. Sanexen Services environnementaux inc., 412 pages (accessible à www.sanexen.com).

- SANTÉ CANADA. 1991. *Recommandations pour la qualité de l'eau potable - Documentation à l'appui*. L'acide 2,4-Dichlorophénoxyacétique, p.12.
- SAR, T. K., B. BAGCHI, S. K. DAS, T. K. MANDAL, T.K., CHAKRABORTY, A. K., A. BHATTACHARYYA et A. CHOUDHURY. 2002. « Toxicokinetics, recovery, and metabolism of triclopyr butotyl (ACTP) ester in goats ». *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 50(15) : 4202-4209.
- SARIKAYA, R. and M. YILMAZ. 2003. « Investigation of acute toxicity and the effect of 2,4-D (2,4-Dichlorophenoxyacetic acid) herbicide on the behavior of the common carp (*Cyprinus carpio* L., 1758; Pisces, Cyprinidae) ». *Chemosphere*, 52 : 195-201.
- SCHLIEBE, K. A., O. C. BURNSIDE et T. L. Lavy. 1965. « Dissipation of Amiben ». *Weeds*, 13 : 321.
- SCHRODER, P. M. et P. J. STAPLETON. 1992. « Reduction in the seed reserve of subterranean clover following the application of 2,4-D amine, dicamba, dicamba plus MCPA amine or glyphosate in spring ». *Australian Journal of Experimental Agriculture*, 32(6) : 701-706.
- SCHULTZ, D. P. 1973. « Dynamics of a salt of (2,4-Dichlorophenoxy) acetic acid in fish, water, and hydrosol ». *J. Agric. Food Chem.*, 21 : 186-192.
- SCHULZE, G. E. et J. A. DOUGHERTY. 1988. « Neurobehavioral Toxicity and Tolerance to the Herbicide 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid-n-butyl Ester (2,4-D ester) ». *Fundamental and Applied Toxicology*, 10 : 413-424.
- SCHUYTEMA, G. S., A. V. NEBEKER et W. L. GRIFFIS. 1994. « Effects of dietary exposure to forest pesticides on the brown garden snail *Helix aspersa* Mueller ». *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 26(1) : 23-28.
- SCHWETZ, B.A., SPARSCHU, G.L. et GEHRING, P.J. 1971. *The effect of 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D) and esters of 2,4-D on rat embryonal, foetal and neonata growth and development*. Fd. Cosmet. Toxicol., 9 : 801-817.
- SCIFRES, C. J. et T. J. ALLEN. 1973. « Dissipation of dicamba from grassland soils of Texas ». *Weed Science*, 21(5) : 393-396.
- SCIFRES, C. J., R. R. HAHN, J. DIAZ-COLON et M. G. MERKLE. 1971. « Picloram persistence in semiarid rangeland soil and water ». *Weed Science*, 19 : 381-384.
- SÉGUIN, C. 1987. *Synthèse des études de cheminement et de persistance des phytocides dans les emprises de lignes de transport d'énergie électrique de 1979 à 1986*. Hydro-Québec, direction Environnement. Vol 1 : 92 p. Vol. 2 (ann.) : 380 p.
- SERA (SYRACUSE ENVIRONMENTAL RESEARCH ASSOCIATES INC.) et SYRACUSE RESEARCH CORPORATION. 1995. *Vanquish. Risk Assessment. Final Draft*. Fayetteville, New York, USDA, Forest Service, 93 p.
- SERA. 1998. *2,4-Dichlorophenoxyacetic acid Formulations - Human Health and Ecological Risk Assessment. Final Report*. Fayetteville, New York, USDA, Forest Service : SERA TR 95-21-09-01d., 241 p.
- SERA. 2001. *2,4-D – EXCEL Worksheets for Human Health and Ecological Risk Assessments. v2.03c*. Syracuse Environmental Research Associates Inc. (SERA) pour le USDA, Forest Service, Fayetteville, New York. Mises à jour le 31 mars 2003. SERA EXWS 01-43-07-05a.
- SILTANEN, H., C. ROSENBERG, M. RAATIKAINEN et T. RAATIKAINEN. 1981. « Triclopyr, glyphosate and phenoxyherbicide residues in cowberries, bilberries and lichen ». *Bull. Environm. Contam. Toxicol.*, 27 : 731-737.

- SMITH, A. E. 1973a. « Transformation of dicamba in Regina heavy clay ». *J. Agric. Food Chem.*, 21(4) : 708-710.
- SMITH, A. E. 1973b. « Degradation of dicamba in prairie soils ». *Weeds Res.*, 13(4) : 373-378.
- SMITH, A. E. 1974. « Breakdown of the herbicide dicamba and its degradation product 3,6-dichlorosalicylic acid in prairie soils ». *In J. Agric. Food Chem.*, 22(4) : 601-605.
- SMITH, A. E. 1985. « Identification of 2,4-Dichloroanisole and 2,4-Dichloro-phenol as soil degradation products of ring-labeled (14C) 2,4-D ». *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 34 : 150.
- SMITH, A. E. et D. R. CULLIMORE. 1975. « Microbiological degradation of the herbicide dicamba in moist soils at different temperatures ». *Weed Res.*, 15 : 59-62.
- SMITH, A. E. et D. C. G. MUIR. 1984. « Determination of extractable and nonextractable radioactivity from small field plots 45 and 95 weeks after treatment with (14C)dicamba, (2,4-Dichloro(14C)phoxxy) acetic acid, (14C) triallate, and (14C) trifluralin ». *J. Agric. Food Chem.*, 32 : 588.
- SMITH, C.N., R. A. LEONARD, G. W. LANGDALE et G. W. BAILEY. 1978. *Transport of Agricultural Chemicals from Small Upland Piedmont Watersheds*. US Environmental Protection Agency Rep. EPA-600/3-78-056, Washington, D.C., US Government Printing Office.
- SMITH, F. A., R. J. NOLAN, E. A. HERMANN et J. C. RAMSEY. 1980. « Pharmacokinetics of 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid in Fisher 344 rats ». Rapport de R et D. Dow Chemical USA.
- SPAIN, J. C. et P. A. VAN VELD. 1983. « Adaptation of natural microbial communities to degradation of xenobiotic compounds: Effects of concentration, exposure time, inoculum, and chemical structure ». *Appl. Environ. Microbiol.*, 45 : 428-435.
- STARK, J. D. et W. K. WALTHALL. 2003. « Agricultural adjuvants: Acute mortality and effects on population growth rate of *Daphnia pulex* after chronic exposure ». *Environmental Toxicology and Chemistry*, 22(12) : 3056-3061.
- STERLING, T. M. et H. S. JOCHEM. 1995. « Uptake, translocation and metabolism of picloram and metasulfuron methyl by two locoweed species ». *Weed Science*, 43(1) : 13-17.
- STERLING, T. M. et N. K. LOWNDS. 1992. « Picloram absorption by broom snakeweed (*Gutierrezia sarothrae*) leaf tissue ». *Weed Science*, 40 : 390-394.
- SUZUKI, H. K. 1978. *Dissipation of Banvel in combination with other herbicides two soil types*. Étude présentée par Velsicol Chemical Co., Chicago, IN.
- TCEQ (TEXAS COMMISSION ON ENVIRONMENTAL QUALITY). 2003. *Effects Screening Levels (Air), Government of the State of Texas, USA*.
<http://www.tceq.state.tx.us/implementation/tox/esl/list/ESL2003.html>, consulté en août 2005.
- THOMPSON, D. G., D. P. KREUTZWEISER et coll. 1995. « Fate and effects of triclopyr ester in a first-order forest stream ». *Environmental Toxicology and Chemistry*, 14(8) : 1307-1317.
- THOMPSON, D. G., B. STAZNIK, D. D. FONTAINE, T. MACKAY, G. R. OLIVER et J. TROTH. 1991. « Fate of triclopyr ester release in a boreal forest stream ». *Environmental Toxicology and Chemistry*, 10(5) : 619-632.
- TIMCHALK, C., M. D. DRYZGA et P. E. KASTL. 1990. « Pharmacokinetics and metabolism of Triclopyr (3,5,6-trichloro-2-pyridinyloxyacetic acid) in Fischer 344 rats ». *Toxicology*, 62, 71-87.

- TIMCHALK, C., D. R. FINCO et J. F. QUAST. 1997a. « Evaluation of renal function in rhesus monkeys and comparison to beagle dogs following oral administration of the organic acid triclopyr (3,5,6-trichloro-2-pyridinyloxyacetic acid) ». *Fundamental and Applied Toxicology*, 36(1) : 47-53.
- TIMCHALK, C. et R. J. NOLAN. 1997. « Pharmacokinetics of triclopyr (3,5,6-trichloro-2-pyridinyloxyacetic acid) in the beagle dog and rhesus monkey: perspective on the reduced capacity of dogs to excrete this organic acid relative to the rat, monkey, and human ». *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 144, 268-278.
- TRICHELL, D. W., H. L. MORTON et M. G. MERKLE. 1968. « Loss of Herbicides in Runoff Water ». *Weed Science*, 16, 447.
- TU, C. M. 1994. « Effects of herbicides and fumigants on microbial activities in soil ». *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 53 : 12-17.
- TURGUT, C. et A. FOMIN. 2002. « Sensitivity of the rooted macrophyte *Myriophyllum aquaticum* (Vell.) Verdcourt to seventeen pesticides determined on the basis of EC₅₀ ». *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 69 : 601-608.
- USDA (US Department of Agriculture). 1984. *Pesticide Background Statements*. Vol. I: Herbicides. Forest Service. Washington, DC, 10-7.
- USDA (US Department of Agriculture). 1988. *Final Environmental Impact Statement. Vegetation Management in the Coastal Plain/Piedmont. Vol II : Appendices*. Management Bulletin n° R8-MB-23. Forest Service. Préparé par Labat-Anderson Inc. Arlington, Virginia. 440 p.
- USDE (United States Department of Energy). 1983. *Transmission Facilities Vegetation Management Program*. Final Environmental Impact Statement, Bonneville Power Administration, DOE/EIS-0097-F, Appendices.
- US EPA (UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY). 1988. *Summary of Results of Studies Submitted in Support of the Registration of Picloram*. Washington, DC.
- US EPA. 1995. *Reregistration Eligibility Decision (RED): Picloram, List A, Case 0096*. Research Triangle Park, NC, Special Review and Reregistration Division, Office of Pesticide Programs, US Environmental Protection Agency : 180.
- US EPA. 1998a. *Reregistration Eligibility Decision (RED): Triclopyr, List B, Case 2710*. Special Review and Reregistration Division, Office of Pesticide Programs, US Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, NC. October 1998. EPA-738-R98-011 (7508C) 285p.
- US EPA, 1998b. *Notice of filing a pesticide petitions*. Federal Register : February 25, 1998 (Volume 63, Number 37). <http://www.epa.gov/epa-pest/1998/february/day-25/p4803.htm>
- US EPA, 2000a. *Exposure and human health reassessment of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and related compounds. Part I: Estimating exposure to dioxin-like compounds. Volume 2: Sources of dioxin-like compounds in the United States*. Rapport final.
- US EPA, 2000b. *Notice of filing a pesticide petition to establish a tolerance for a certain pesticide chemical in or on food*. Federal Register : December 6, 2000 (Volume 65, Number 235). <http://www.epa.gov/epa-pest/2000/december/day-06/p31057.htm>
- US EPA, 2001. *Notice of filing a pesticide petition to establish a tolerance for a certain pesticide chemical in or on food*. Federal Register : December 21, 2001 (Volume 66, Number 246). <http://www.epa.gov/epa-pest/2001/december/day-21/p31494.htm>
- US EPA. 2002. IRIS: *Integrated risk information system - Picloram* (CASRN 1918-02-1), United States Environmental Protection Agency.

- US EPA. 2004. *Environmental Fate and Effects Division's Risk Assessment for the Reregistration Eligibility Document for 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid (2,4-D)*, p. 648. Office of Pesticide Programs, Reregistration. 28/10/2004. <http://docket.epa.gov/edkpub/do/EDKStaffCollectionDetailView?objectId=0b0007d4802a593c&docIndex=3> consulté en juillet 2005.
- US EPA. 2005a. *Reregistration Eligibility Decision (RED): 2,4-D*. List A, Case 0073. Research Triangle Park, NC., Special Review and Reregistration Division, Office of Pesticide Programs, US Environmental Protection Agency.: EPA-738-R05-002 (7508C), 304p.
- US EPA 2005b. *2,4-dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D); Notice of filing a pesticide petition to establish a tolerance for a certain pesticide chemical in or on food*. Federal Register : April 13, 2005 (Volume 70, Number 70). <http://www.epa.gov/epa-pest/>
- USDA (UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE). 1984. *Pesticide Background Statements. Vol. I: Herbicides*. Agricultural Handbook n° 633. Forest Service, US Department of Agriculture Washington, D.C. US Government Printing Office.
- USDA. 1988. *Final Environmental Impact Statement. Vegetation Management in the Coastal Plain/Piedmont. Vol II: Appendices*. Management Bulletin n° R8-MB-23. Prepared for Forest Service, US Department of Agriculture, by Labat-Anderson Inc., Arlington, Virginia. 440 p.
- USDE (UNITED STATES DEPARTMENT OF ENERGY). 1983. *Transmission Facilities Vegetation Management Program*. Final Environmental Impact Statement, Bonneville Power Administration, DOE/EIS-0097-F, Appendices.
- VARDIA, H. K., P. S. RAO et V. S. DURVE. 1984. « Sensitivity of Toad Larvae to 2,4-D and Endosulfan Pesticides ». *Arch.Hydrobiol.*, 100(3) :395-400.
- VARFALVY, L. 1988. *Programme d'épandage aérien de phytocides dans la région Manicouagan. Addendum : Inclusion du Tordon® 101. Étude d'Impact : Analyse environnementale*. Service Recherches en environnement et santé publique, vice-présidence – Environnement, Hydro-Québec, septembre 1988. 58 p. Non publié.
- VELSICOL CHEMICAL CORP. 1978. *Dicamba Registration Standard*. Office of Pesticides and Toxic Substances, US Environmental Protection Agency.
- VOOS, G. et P. M. GROFFMAN. 1997. « Relationships between microbial biomass and dissipation of 2,4-D and dicamba in soil ». *Biology and Fertility of soils*, 24(1) :106-110.
- WALKER, S. R., V. A. OSTEN, D. W. LACK et L. BROOM. 1992. « The responses of sorghum and sunflowers to 2,4-D and Dicamba residues in clay soils in the Central Queensland ». *Australian Journal of Experimental Agriculture*, 32(2) : 183-187.
- WANG, Y. S., C. G. JAW et Y. L. CHEN. 1994. « Accumulation of 2,4-D and glyphosate in fish and water hyacinth ». *Water Air Soil Pollut.*, 74(3/4) : 397-403.
- WARE, G. W. 1988. « The microbial degradation of 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid in soil ». *Reviews of Environ. Contam. and Toxicol.*, 101 : 1-53.
- WATSON, V. J., P. M. RICE et E. C. MONNIG. 1989. « Environmental fate of picloram used for roadside weed control ». *J. Environ. Qual.*, 18 : 198-205.
- WAUCHOPE, R. D. et A. N. SHARPLEY. 1984. « Nonpoint pollution of surface waters by chemicals : Kinetic aspects of desorption of pollutants by runoff water ». *Weed Sci. Soc. Am. Abstr.*, p. 47.
- WEIDNER, C. W. 1974. *Degradation in Ground Water and Mobility of Herbicides*. Washington, D.C., Office of Water Research and Technology, US Environmental Protection Agency.

- WELP, G. et G. W. BRÜMMER. 1999. « Effects of organic pollutants on soil microbial activity: the influence of sorption, solubility and speciation ». *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 43 : 83-90.
- WHITACRE, P. M., L. I. DIAZ et P. SHNUR. 1976. *Metabolism of ¹⁴C-Dicamba*. Rapport présenté par submitted by Velsicol Chemical Corp., Chicago, IL. Dicamba Registration Standard. Office of Pesticides and Toxic Substances, US Environmental Protection Agency.
- WHITE, A. W., L. E. ASMUSSEN, E. W. HAUSER et J. W. TURNBULL. 1976. « Loss of 2,4-D in runoff from plots receiving simulated rainfall and from a small agricultural watershed ». *J. Environ. Qual.*, 5 : 487.
- WILSON R. G. Jr. et H. H. CHENG. 1976. « Breakdown and Movement of 2,4-D in the soil under Field Conditions ». *Weed Science*, 24(5) : 461-466.
- WOODBURN, K. B., D. D. FONTAINE et E. L. BJERKE. 1986. *The Photolysis of Picloram Indilute Aqueous Solution. Task 1 : Review and Evaluation of Individual Studies. Task 2 : Environmental Fate Assessment. Picloram Final Report*. Étude non-publiée, préparée par Dow Chemical et présentée à la Environmental Protection Agency. 26 mai 1988. Rockville, MD, Dynamac Corporation.
- WOODBURN, K. B., W. R. GREEN et coll. 1993. « Aquatic dissipation of triclopyr in lake Seminole, Georgia ». *J. Agric. Food Chem.*, 41 : 2172-2177.
- WSSA (WEED SCIENCE SOCIETY OF AMERICA). 1989. *Herbicide Handbook*. 6^e édition, p. 88-91.
- YADAVA, N. K., S. S. PAHUJA, et A. BHATNAGAR. 1993. « Toxicity of Herbicides on Fingerlings (Labeo rohita Hamilton) and Weeds in Pond ». *Proc. Int. Symp. Indian Soc. of Weed Science*, 18-20 novembre, Hisar, India 3 : 250-253.
- YU, C. C., D. J. HANSEN et G. M. BOOTH. 1975. « Fate of dicamba in a model ecosystem ». *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 13(3) : 280-283.
- ZENDZIAN, R. P. 1987. *2,4-Dichlorophenoxyacetic acid, toxicology chapter of the registration standard*. Washington, D.C., Office of Pesticides and Toxic Substances, US Environmental Protection Agency.
- ZEPP, R. G., N. L. WOLFE, J. A. GORDON et G. L. BAUGHMAN. 1975. « Dynamics of 2,4-D esters in surface waters, hydrolysis, photolysis, and vaporization ». *Environ. Sci. Technol.*, 9 : 1144-1149.

F Revue de la documentation scientifique sur la toxicité humaine des phytocides

F.1 Toxicocinétique et métabolisme

La toxicocinétique consiste en l'étude du comportement d'un produit dans l'organisme visant à en évaluer la toxicité. La toxicocinétique cible les trois facteurs suivants : l'absorption du produit capable d'atteindre la circulation systémique, sa distribution dans les organes et les tissus de l'organisme et son élimination par des mécanismes de biotransformation et d'excrétion.

F.1.1 2,4-D

L'absorption du 2,4-D par le tractus gastro-intestinal de l'homme est relativement rapide et presque complète, avec une demi-vie de 2,5 heures (Kohli et coll., 1974, dans IARC, 1986). Le 2,4-D peut également être absorbé par voie cutanée (de 2 à 10 %) et par inhalation, à un taux moins élevé.

L'absorption orale des sels de sodium-potassium du 2,4-D est similaire à celle des sels de triéthanolamines de 2,4-D. Par contre, les esters butyles sont absorbés plus lentement et moins complètement que les formes amines (Erne, 1966).

Après le gavage de rats avec 1 mg de 2,4-D marqué au ^{14}C , la pointe des concentrations de la radioactivité dans tous les tissus était atteinte de 6 à 8 heures après le traitement (Khanna et Fang, 1966). Par la suite, la radioactivité diminuait rapidement et n'était plus décelable dans les tissus au bout de 24 heures. Par contre, au taux de 100 mg (environ 300 mg/kg), la pointe de concentration persistait pendant environ 17 heures.

Peu importent les doses d'exposition, le 2,4-D est présent dans l'air expiré. Toutefois, le taux d'excrétion dans l'urine et les fèces varie selon la dose administrée. Il suffit de 48 heures pour une excrétion presque complète du 2,4-D chez les rats exposés à de faibles doses (de 1 à 10 mg). En fait, de 93 à 96 % de la dose orale sont excrétés dans les 24 heures. Des résultats similaires ont été obtenus pour le 2,4-D sous forme de sel de sodium et de sel de triéthanolamine (Smith et coll., 1980 ; Eiseman et Thakur, 1984). Cependant, à la suite d'une exposition à des doses plus élevées (de 20 mg à 100 mg), l'élimination complète du 2,4-D se fait en 144 heures. Ainsi, Khanna et Fang (1966) ont observé une diminution du pourcentage de 2,4-D ingéré dans l'urine et les excréments proportionnelle à l'augmentation de la dose absorbée. Ce changement du processus d'excrétion indique que le 2,4-D est absorbé plus lentement et, par conséquent, excrété plus lentement, lorsque le taux administré par voie orale augmente. D'après une analyse toxicocinétique des données du plasma et de l'excrétion urinaire chez les rats et les souris, l'élimination du 2,4-D est un phénomène saturable. Smith et coll. (1980) ont déterminé que le taux maximal excrété après l'administration par voie orale de 2,4-D chez les rats est de 53,7 $\mu\text{g/ml}$. Eiseman et Thakur (1984) ont établi que l'élimination du 2,4-D est saturée à la suite de l'administration orale de 45 mg/kg et plus à des souris. L'élimination est non linéaire et ne suit pas la cinétique de Michaelis-Menten.

Le profil toxicocinétique du 2,4-D a aussi été étudié chez l'homme. Sauerhoff et coll. (1976) ont étudié la cinétique du 2,4-D chez cinq volontaires qui ont reçu par voie orale 5 mg de 2,4-D par kilogramme de poids corporel. Une pointe de concentration d'environ 25 µg/ml a été observée quatre heures après le traitement. Ils ont déterminé que 88 à 106 % de la dose étaient évacués dans l'urine pendant les 144 heures d'observation et indiqué que l'élimination du 2,4-D du plasma humain était un procédé du premier ordre, avec une demi-vie d'environ 11,6 heures. L'excrétion est également un procédé du premier ordre, avec une demi-vie de 17,7 heures. Des valeurs de demi-vie pour l'excrétion urinaire de 14 à 79 heures ont été publiées par l'International Agency for Research on Cancer (IARC) en 1986. Le 2,4-D est excrété presque sans transformation, principalement dans l'urine et parfois dans la bile et les fèces. Il n'y a aucune preuve que le 2,4-D puisse s'accumuler dans les tissus à la suite d'une administration répétée.

Suivant l'application cutanée de 1 mg/kg de 2,4-D à des souris pendant 1,6 et 24 heures, Grissom et coll. (1985) ont établi un taux d'absorption de 21 % après 24 heures. Plus de 90 % du 2,4-D sous forme d'ester de propylène glycol-éther appliqué sur la peau des rats étaient absorbés dans les 120 premières heures (Smith et coll., 1981). Par contre, l'absorption percutanée du 2,4-D semble plus faible chez l'homme que chez les rats : 6,4 % seulement. Feldmann et Maibach (1974) ont indiqué que, cinq jours après le traitement, le taux d'excrétion urinaire n'était que de 5,8 % de la dose appliquée (4 µg/cm³). D'après les données obtenues chez les travailleurs qui ont pulvérisé du 2,4-D, le taux d'absorption estimatif se situait entre 2 et 10 %. Le calcul de la quantité de 2,4-D absorbée est fondé sur la quantité de 2,4-D excrétée dans l'urine et sur l'exposition cutanée estimative (Libich et coll., 1984 ; Grover et coll., 1986).

Selon les données sur les animaux obtenues par Khanna et Fang (1966) et Erne (1966), le 2,4-D est distribué principalement dans le sang et les reins ainsi que, à plus faible concentration, dans le foie, le cœur, les poumons et la rate et, à des taux encore plus faibles, dans les muscles et le cerveau pour enfin se trouver à l'état de traces dans la graisse. Le volume de distribution du 2,4-D est relativement petit et s'établit entre 100 et 300 ml/kg chez les rats et l'homme (ITF, 1987). Le volume de distribution du 2,4-D augmente avec la dose administrée.

Le 2,4-D peut traverser le placenta chez les rates et atteindre le fœtus. Toutefois, il est rapidement éliminé (en 24 heures) des tissus de celui-ci.

Les esters et les sels de 2,4-D sont vite transformés en 2,4-D acide. La majorité du 2,4-D excrété dans l'urine est inchangé. Schulze et coll. (1985) ont constaté que plus de 95 % de l'ester butylique de 2,4-D administré par voie sous-cutanée à des rats sont excrétés inchangés. Aucune forme conjuguée n'est décelée, mais une petite partie, soit plus de 2 %, semble provenir d'une oxydation de la chaîne latérale. Le métabolite serait l'ester hydroxyléthylique de 2,4-D.

F.1.2 Piclorame

Chez les rats et les chiens, le piclorame est rapidement excrété dans l'urine, presque totalement inchangé. Dans le cas des chiens, 90 % du piclorame ingéré sont excrétés dans l'urine en 48 heures (USDA, 1983). L'excrétion chez les rats est du même ordre : 98,4 % de la dose ingérée après 72 heures, dont 82,3 % dans l'urine. Une demi-vie de 11,7 heures a été calculée à la suite d'un seul gavage de 9,6 mg/kg de piclorame (Nolan et coll., 1980).

Les données sur les humains obtenues chez des volontaires sont similaires aux données expérimentales sur le comportement du piclorame dans l'organisme. Le piclorame est rapidement absorbé par le tractus gastro-intestinal, avec une demi-vie de 20 minutes. Les concentrations de piclorame les plus élevées dans le sang sont observées dans la première heure suivant l'ingestion. L'élimination du piclorame dans le sang suit un modèle biexponentiel : une phase initiale rapide avec une demi-vie de moins de 1 heure et une phase terminale plus lente avec une demi-vie moyenne de 18,6 heures. La transition entre ces deux phases a lieu 9 heures après l'ingestion. À ce moment-là, la concentration de piclorame dans le sang est de moins de 2 % de la pointe de concentration sanguine.

Chez l'homme, le piclorame est rapidement excrété dans l'urine sous forme inchangée : 72 heures après l'ingestion de 5 et de 0,5 mg/kg, en moyenne respectivement 93,8 et 87,8 % de la dose ingérée. La plus grande partie de la dose, c'est-à-dire 86,2 % de 5 mg/kg et 76,7 % de 0,5 mg/kg, est excrétée dans les six premières heures. Une analyse toxicocinétique suggère que moins de 2 % de la dose restent dans l'organisme après 72 heures. Selon l'élimination urinaire du piclorame par rapport au taux de filtration glomérulaire, le piclorame est activement excrété par les reins.

Le piclorame est absorbé très lentement par la peau avec une demi-vie de 12 heures. Seule une petite partie du piclorame appliqué est absorbée ; la valeur calculée du taux d'absorption est de 0,18 % selon la quantité de piclorame dans l'urine et de 0,15 % d'après une analyse toxicocinétique. On ne dépiste dans l'urine qu'une petite partie du piclorame appliqué sur la peau : 72 heures après l'administration de la dose, le taux d'excrétion est de 0,18 %.

Enfin, puisque le piclorame est rapidement éliminé, on peut supposer que le potentiel d'accumulation à la suite d'expositions prolongées ou répétées est très faible.

F.1.3 Dicamba

Le dicamba marqué au ^{14}C administré par voie orale à des rats est rapidement absorbé et excrété. Plus de 95 % ont été excrétés dans l'urine et 4 %, dans les fèces après 48 heures. Environ 13 % du dicamba décelé dans l'urine est conjugué sous forme glucuronide (Tye, 1967).

Whitacre et coll. (1976) ont aussi observé chez les rats un taux élevé d'excrétion : 88 % du dicamba sous forme inchangée dans l'urine et de 2 à 3 % dans les excréments.

Le dicamba est également distribué dans les tissus. Par contre, il n'y persiste pas plus de quelques heures, ce qui indique qu'il n'y a pas de bioaccumulation.

Lorsque le dicamba est administré par application cutanée ou par injection sous-cutanée, l'excrétion du dicamba intact et du glucuronide de dicamba est d'environ 100 %.

Le taux d'absorption du dicamba par voie cutanée est très faible. Il a été estimé à 0,29 %/h par Makary et coll. (1986).

F.1.4 Triclopyr

Le Garlon 4 est constitué de triclopyr sous forme d'ester butoxyéthylque. Dans l'environnement, la forme ester se dégrade rapidement, par hydrolyse et photolyse, soit en acide, soit en triclopyr. Celui-ci est rapidement éliminé, pratiquement inchangé, dans l'urine. Quand du triclopyr marqué au ¹⁴C a été administré par voie orale à des rats, environ 96 % de la radioactivité ont été retrouvés principalement dans l'urine (Timchalk et coll., 1990). Les concentrations maximales dans le sang sont rapidement atteintes, environ 2 à 3 heures après l'administration du produit. De plus, 72 heures après le dosage au triclopyr, très peu de radioactivité a été détectée dans les tissus des rats traités.

Chez l'homme, les données réunies montrent que le triclopyr administré est rapidement et presque complètement absorbé (80 %) et excrété sous forme inchangée dans l'urine. En ce qui concerne l'exposition cutanée, un taux d'absorption très faible a été observé, soit de 1,65 % (Carmichæl et coll., 1989) après une application de 259 mg de Garlon 4 sur l'avant-bras de 5 volontaires pour 8 heures. L'ester de triclopyr appliqué sur la peau est rapidement hydrolysé en acide (Samuel et coll., 1994), d'où un faible pouvoir d'accumulation dans les tissus humains. Seulement 1,37 % de la dose appliquée se retrouvait dans l'urine (Carmichæl et coll., 1989).

Le métabolite primaire du triclopyr est le 3,5,6-trichloro-2-pyridinol qui est rapidement excrété dans l'urine à un taux qui ne représente que 0,5 % du triclopyr total excrété (Carmichæl et coll., 1989).

F.2 Toxicité expérimentale

Les essais de toxicité servent à évaluer les propriétés toxicologiques des phytocides et les niveaux de référence (par exemple la NOEL). L'évaluation de la toxicité dépend de la présence ou non d'un seuil.

La plupart des produits chimiques possèdent un seuil de toxicité, à une échelle soit locale (site de l'administration), soit systémique (tout le corps). Par prudence, on considère que les produits cancérigènes et mutagènes n'ont généralement pas de seuil, ce qui signifie que des effets toxiques peuvent survenir (avec un certain niveau de probabilité) même pour d'une quantité extrêmement faible de la substance en cause.

En expérimentation animale, les voies d'exposition déterminent les voies d'administration :

- voie orale : par gavage ou par ingestion d'une diète ;
- voie cutanée : par des applications sur la peau ;
- voie respiratoire : par des expositions à des vapeurs ou à un aérosol ;
- voie parentérale : par injections sous-cutanée, intrapéritonéale et intraveineuse.

La majorité des études toxicologiques sont réalisées avec un produit technique dont la pureté est de 90 à 99 %. Les doses mesurées en ppm peuvent être transformées en mg/kg par jour selon les facteurs de conversion suivants (USDA, 1984) :

Souris :	1 ppm = 0,15 mg/kg/j
Rat :	1 ppm = 0,05 mg/kg/j
Lapin :	1 ppm = 0,03 mg/kg/j
Chien :	1 ppm = 0,025 mg/kg/j

F.2.1 Toxicité aiguë

Pour les études de toxicité aiguë, on administre une seule dose en une fois ou en une série cumulative sur une courte période (moins de 24 heures). Ces études permettent de déterminer la dose létale médiane ou DL₅₀ (dose qui tue 50 % des animaux testés). L'intensité de la toxicité du produit est évaluée en fonction du système de classification de la US EPA (Anderson et coll., 1991) établi selon les DL₅₀ orales chez les rats (voir le tableau F-1).

Lorsque des quantités importantes de phytocides sont appliquées sur la peau, l'absorption peut être suffisante pour entraîner un effet toxique. Ainsi, les DL₅₀ cutanées permettent de déterminer le caractère toxique du produit absorbé par la peau. Ces essais consistent à appliquer le produit étudié sur l'épiderme des lapins ou des rats. La réaction cutanée (érythème et œdème) est évaluée après 24 heures et peut être quantifiée selon un indice Draize.

Tableau F-1 : Classification de la toxicité des phytocides selon les DL₅₀

Catégorie de toxicité	Produit	DL ₅₀ orale (rats) (mg/kg)
IV Très peu toxique De 5 000 mg/kg à 50 000 mg/kg	Glyphosate	5 600
III Légèrement toxique de 500 mg/kg à 5 000 mg/kg	2,4-D	639
	Piclorame	4 012
	Dicamba	757
	Triclopyr	1 338-1 581
II Modérément toxique de 50 mg/kg à 500 mg/kg	Caféine	200 ^a
I Très toxique < 50 mg/kg	Nicotine	50 ^a

a. USDA, 1988.

Les essais d'irritation des yeux évaluent l'effet toxique du produit sur les yeux, plus particulièrement sur la cornée. Selon la classification de la US EPA, les phytocides appartiennent généralement à la catégorie III.

Tableau F-2 : Classification des phytocides selon l'irritation des yeux des lapins

Produit	Catégorie	Commentaires
2,4-D	I	Opacité cornéenne réversible après 7 jours
Dicamba	III	Aucune opacité cornéenne
Piclorame	III	Aucune opacité cornéenne
Triclopyr	III	Aucune opacité cornéenne

F.2.1.1 2,4-D

Les DL₅₀ orales publiées pour le 2,4-D sous ses formes acide, sel de sodium et sel d'amine varient entre 300 et 2 000 mg/kg pour les souris, les rats, les cobayes et les lapins. Lorsque le 2,4-D est mélangé avec d'autres phytocides comme les MCP (Mécoprop) ou le dicamba, les DL₅₀ se situent entre 1 847 et plus de 5 000 mg/kg. Cependant, selon des études récentes, les DL₅₀ pour le 2,4-D acide sont entre 639 et 764 mg/kg, tandis que, pour les sels amines, les valeurs vont de 863 à 1 090 mg/kg. Ce phytocide est donc considéré comme légèrement toxique (Zendjian, 1987). Les chiens semblent plus sensibles, avec une DL₅₀ de 100 mg/kg. Cette sensibilité élevée est probablement associée à la faible capacité des chiens d'excréter les acides phénoxyacétiques (Gehring et Betso, 1978). La toxicité du 2,4-D sous forme de sels ou d'esters est à peu près la même que celle du 2,4-D acide. Le solvant peut intervenir

dans la toxicité : ainsi, le 2,4-D sous forme d'ester butylique est moins toxique s'il est dissous dans l'eau (DL₅₀ de 920 à 1 500 mg/kg) que quand il est dissous dans une huile de type diesel (de 300 à 400 mg/kg).

Chez certains animaux, de fortes doses de 2,4-D provoquent une mort soudaine par fibrillation ventriculaire (IARC, 1977). D'après l'IARC (1977), l'INRS (1985) et le USDA (1984), les symptômes signalés chez les animaux qui ne meurent pas immédiatement sont les suivants :

- troubles musculaires et neurologiques
 - difficulté des mouvements qui progresse vers une rigidité des muscles squelettiques pour aboutir à l'ataxie ;
 - raideur des extrémités ;
 - incoordination motrice ;
 - léthargie, dépression, stupeur ;
 - spasme périodique ;
 - coma.
- troubles digestifs
 - salivation, soif
 - perte d'appétit, perte de poids ;
 - nausées ;
 - vomissements ;
 - gastro-entérites hémorragiques.
- troubles pulmonaires
 - respiration rapide ;
 - pneumonie (chien).

Lors d'un examen pathologique, Hill et Carlisle (1947) ont observé chez tous les animaux traités une dégénérescence et un gonflement des reins. Des dommages au foie ont été notés chez les chiens qui avaient succombé à des doses massives de 2,4-D. Drill et Hiratzka (1953) ont décrit chez les chiens une myotonie accompagnée d'une irritation des muqueuses gastro-intestinales, des nécroses hépatiques modérées et une légère dégénérescence des tubules rénaux pour ceux qui avaient été mortellement empoisonnés par une administration orale de 100 à 400 mg/kg de 2,4-D.

Avec des DL₅₀ cutanées qui s'établissent entre 1 400 mg/kg et plus de 2 000 mg/kg, le 2,4-D est classé dans la catégorie III (légèrement toxique). Aucun effet systémique décelable au niveau sanguin, clinique ou neuropathologique n'a été observé à la suite de l'application cutanée des différentes formulations du 2,4-D. Par ailleurs, la manipulation du 2,4-D présente peu de danger pour la peau à cause du faible potentiel irritant de ce produit. Les formulations diluées dans l'huile sont plus irritantes que les formulations diluées dans l'eau.

Le 2,4-D présente un potentiel d'irritation des yeux en cas d'éclaboussures. Le 2,4-D acide sous forme de poudre sèche est légèrement irritant pour les membranes

conjonctivales. Les formulations de sels et d'esters ainsi que les solutions concentrées de 2,4-D peuvent causer une irritation plus importante des yeux et même des lésions (Mullison, 1981).

Les effets observés sur le système immunitaire après une application cutanée chez les souris ne constituent pas un risque pour la santé étant donné que les taux utilisés (500 mg/kg) pour l'expérience sont de beaucoup supérieurs aux niveaux d'exposition dans les conditions naturelles (Jeffrey, 1986b). En fait, la diminution de la production d'anticorps observée est considérée comme découlant d'un effet toxique systémique grave plutôt que d'une altération directe du système immunitaire.

F.2.1.2 Piclorame

Une évaluation des données récentes de toxicité aiguë par la US EPA (1988) classe le piclorame comme légèrement toxique. Les valeurs de la DL₅₀ orale s'établissent entre 4 012 et plus de 5 000 mg/kg selon le sexe des rats. Les autres études de toxicité aiguë montrent que le piclorame technique entraîne une légère irritation de la peau des lapins et une irritation modérée de leurs yeux après 24 heures d'exposition cutanée.

L'exposition par inhalation au taux de 1,63 mg/l de piclorame n'a entraîné aucune mortalité ni aucun signe clinique. La concentration létale médiane (CL₅₀) n'a donc pu être établie.

F.2.1.3 Dicamba

Le dicamba est un phytocide légèrement toxique avec une DL₅₀ de 757 mg/kg mesurée chez le rat. Le dicamba sous forme de sel de diméthylamine (DMA) entraîne des effets corrosifs temporaires sur les tissus de la conjonctive et de la cornée, mais il y a rétablissement total après 72 heures (Dean, 1976). Le sel de DMA du dicamba n'est pas considéré comme un irritant cutané (Dean et coll., 1978). Selon les données de toxicité cutanée, il est jugé légèrement toxique avec une DL₅₀ supérieure à 2 000 mg/kg (Wazeter et coll., 1975). Avec une CL₅₀ respiratoire supérieure à 200 mg/l obtenue chez les rats, le sel de DMA du dicamba est considéré comme très peu toxique (Wazeter et coll., 1975).

F.2.1.4 Triclopyr

Dans l'organisme animal et humain, ainsi que dans l'environnement, la forme ester du Garlon 4 s'hydrolyse rapidement en acide de sorte que la toxicité semble dépendre principalement de la forme acide en cause (Carmichael et coll., 1989). Le Garlon 4 montre une toxicité modérée chez la majorité des mammifères testés en laboratoire. Dans le cas du rat, la DL₅₀ est de 1 581 mg/kg pour le mâle et de 1 338 mg/kg pour la femelle. Quant à la DL₅₀ cutanée, elle est supérieure à 2 000 mg/kg chez le lapin.

Le Garlon 4 n'est pas considéré comme un irritant cutané pour l'animal et l'être humain. Des expositions répétées au Garlon n'ont causé aucune hypersensibilité par contact cutané chez le cobaye (Léveillé et coll., 1995). Selon les études d'évaluation de l'irritation oculaire, le Garlon 4 ne présenterait aucun risque de causer des lésions aux yeux par suite d'une manipulation de produit (Carmichael, 1989). Un contact prolongé ou répété peut entraîner des réactions allergiques chez certains individus sensibles (Swadener, 1993). La CL₅₀ du triclopyr pour l'inhalation est supérieure à 1,84 mg/l.

Le métabolite primaire du triclopyr, le 3,5,6-TCP, a une toxicité aiguë orale à 400 mg/kg de poids corporels chez la souris. On a observé une légère hausse de l'excrétion urinaire due à une atteinte du tubule rénal chez un groupe de rats maintenu à une diète de 3 000 mg/kg de 3,5,6-TCP (Agriculture Canada, 1991).

F.2.2 Toxicité subchronique et chronique

Les études subchroniques servent à déterminer les effets de doses multiples administrées sur une période de 3 à 90 jours, donc généralement moins longue que la moitié de la vie de l'animal utilisé. Quand les données de toxicité chronique ne sont pas disponibles, le NOEL (Non Observable Effect Level ou niveau sans effet observable) est calculé à partir des données de toxicité subchronique. Il s'agit de la dose la plus élevée à laquelle on n'observe pas d'augmentation significative d'un effet aussi minime qu'une diminution du poids corporel.

Les études à long terme servent à déterminer les effets de doses multiples ou continues, pendant une période de 18 à 24 mois consécutifs, soit plus de la moitié de la vie de l'animal.

Les études chroniques, tout comme les études subchroniques, peuvent servir à établir le NOEL systémique. Cette valeur permet d'évaluer les niveaux d'exposition à long terme qui sont sécuritaires pour l'homme.

Les effets observés sont généralement une diminution de la consommation de nourriture, une modification du poids corporel de l'animal, une perturbation des niveaux enzymatiques, des modifications de la formule sanguine (globules rouges ou blancs), la présence de constituants dans l'urine, le poids absolu ou relatif des organes, des changements microscopiques des tissus et, enfin, la mort.

F.2.2.1 2,4-D

Le 2,4-D a été homologué au Canada en 1946. Par la suite, plusieurs études sur la toxicité du produit ont été publiées. En 1978, une revue des données sur le 2,4-D faisait état de la publication de 40 000 articles scientifiques et rapports techniques divers (Mullison, 1986).

En 1980, Agriculture Canada et la US EPA ont décidé de réévaluer toutes les données ayant servi à l'homologation de ce phytocide. La plupart des études ont été scientifiquement validées, et il a été démontré que l'utilisation du 2,4-D ne posait pas de risques appréciables lorsqu'elle était conforme aux directives de l'étiquette. Toutefois, des études supplémentaires ont été exigées par ces organismes gouvernementaux pour compléter les données toxicologiques sur le 2,4-D.

C'est à ce moment-là que treize fabricants de 2,4-D ont formé un groupe de travail appelé Industrial Task Force II on 2,4-D Research Data (ITF). Ces sociétés se sont ainsi associées pour répondre ensemble aux nouvelles exigences gouvernementales et fournir des données récentes sur la toxicité selon les bonnes pratiques de laboratoire (BPL).

Dans les études subchroniques et chroniques, le rein est le premier organe cible. Les effets observés sur cet organe sont une augmentation de l'homogénéité, une altération des propriétés tinctoriales du cytoplasme et une diminution de la vacuolisation intracellulaire. Toutefois, ces changements morphologiques observés ne sont pas associés aux valeurs modifiées de l'azote uréique ou des données d'analyse urinaire. Lorsque les taux d'exposition sont élevés, on observe chez les rats des modifications microscopiques dans le foie. Ces modifications sont associées à l'augmentation des enzymes sériques et du poids du foie. Les effets sur le foie sont considérés comme non spécifiques et mineurs. Des modifications de l'hématologie et de l'hormone thyroïdienne sont également signalées. Toutefois, les perturbations de l'hormone T₄ ne sont pas accompagnées d'effets morphologiques sur la glande thyroïde.

Dans plusieurs cas d'empoisonnement au 2,4-D par absorption cutanée chez l'être humain, on a observé des signes de neurotoxicité grave. Ces perturbations n'ont toutefois pas été constatées dans les études animales réalisées par Kay et coll. (1965) et par Mattson et coll. (1986a ; 1986b). Les seuls effets observés par Mattson relativement à l'exposition de rats au sel de DMA du 2,4-D sont une perte de poids et des changements mineurs au niveau de la peau. Cette étude a été revue par les neurophysiologistes du Department of Toxicology de la US EPA ; ceux-ci y ont relevé des anomalies dont la présence ne permet pas de mettre en évidence les perturbations neurologiques en question (Zendzian, 1987).

Toutefois, on signale des perturbations du système nerveux chez des animaux exposés à des doses élevées de 2,4-D par des voies autres que cutanée dans quelques études subchroniques. Ainsi, des chiens exposés par voie orale à 20 mg/kg/j de 2,4-D présentent des troubles neuromusculaires (Drill et Hiratzka, 1953). Des modifications histopathologiques du système nerveux central sont également observées chez des souris exposées à une diète de 100 mg/kg de 2,4-D sous forme d'ester n-butylique (Blakley, 1986a, dans ITF, 1987). Une injection intrapéritonéale de 200 mg/kg/j entraîne chez les rats une démyélinisation de la moelle épinière (Desi et coll. 1962). Les modifications de l'électroencéphalogramme observées chez les singes

(Santolucito, 1975) ne peuvent pas être interprétées, car la signification toxicologique de ces enregistrements n'est pas connue.

À la suite d'expositions répétées par injections d'ester de 2,4-D (n-butyle), Schulze et Dougherty (1988) ont observé des perturbations du fonctionnement neurologique en mesurant la performance des rats à l'aide d'une batterie de tests sur le comportement neurologique. Se fondant sur le fait que l'hydrolyse de l'ester est terminée 4 heures après le traitement, période qui correspond à l'effet maximal, les auteurs suggèrent qu'un métabolite actif de l'ester du 2,4-D serait la cause de la toxicité au chapitre du comportement neurologique. Ils soulignent également que ces effets sont rapidement réversibles et disparaissent après 24 à 48 heures. Suivant l'administration de doses répétées, ils ont décelé du 2,4-D accumulé dans le cerveau. Les données animales et humaines (Khanna et Fang, 1966 ; Sauerhoff et coll., 1976) confirment la présence de faibles concentrations de 2,4-D dans le cerveau. Ces observations indiquent que le 2,4-D est capable de traverser la barrière hémato-encéphalique. À la suite de l'administration de doses orales élevées de 2,4-D, la barrière hémato-encéphalique semble touchée (Elo et coll., 1983, dans ITF, 1987). Aucune étude expérimentale n'a pu démontrer jusqu'à présent le mécanisme d'action du 2,4-D sur le système nerveux central.

D'après le test de sensibilisation cutanée chez les cobayes, le 2,4-D n'est pas considéré comme une substance provoquant cet effet.

Dans des études subchroniques sur les rats, Gorzinski et coll. (1987) ont établi un NOEL de 15 mg/kg/j basé sur la perturbation des reins, tandis que les laboratoires Hazleton (1983b) n'ont pu vraiment établir une dose de référence selon ce paramètre. Par contre, une NOEL de 1 mg/kg/j a été déterminée à la lumière de la réduction des réticulocytes chez les rats mâles. Chez les souris, la NOEL évaluée à 5 mg/kg/j est basée sur les modifications de la glande pituitaire, mais il n'a pas été possible d'établir une telle dose relativement à l'atteinte des reins.

D'après les études de toxicité chronique, aucun effet délétère n'est associé au 2,4-D à des taux allant jusqu'à 500 ppm (14,5 mg/kg/j) chez les chiens, 1 250 ppm (62,5 mg/kg/j) chez les rats (Hansen et coll., 1971) et 1 000 ppm (de 50 à 100 mg/kg/j) dans l'eau potable chez les rates gravides exposées pendant toute leur gestation et pendant 10 mois après la parturition ou chez leur progéniture exposée pendant 2 ans (Innes et coll., 1969). Reuber (1983) a réexaminé toutes les données des études de Hansen et d'Innes et a observé un plus grand nombre de tumeurs malignes que ces derniers. Il faut souligner que Reuber n'est pas toujours d'accord avec d'autres pathologistes sur l'interprétation d'une tumeur maligne. C'est pourquoi ses conclusions sont parfois différentes de celles de ses confrères. Dans notre étude, les conclusions de Reuber n'ont pas été prises en considération, étant donné que les études de Hansen et d'Innes portent sur la toxicité, et non sur la cancérogénicité, et qu'elles datent déjà de plusieurs années. Pour évaluer le potentiel cancérogène du 2,4-

D, on n'a tenu compte que des études plus récentes. En effet, celles-ci ont été réalisées selon les normes très strictes de BPL actuellement en vigueur.

Les données provenant des laboratoires Hazleton (Serota, 1986 et 1987) pour les rats et les souris exposés au 2,4-D par voie orale pendant deux ans permettent de fixer un NOEL de 1 mg/kg basé sur la perturbation des reins.

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a établi, en 1984, un NOAEL (Non Observable Adverse Effect Level ou niveau sans effet nocif observé) de 31 mg/kg/j pour le 2,4-D. Cette dose de référence a été obtenue à partir de l'étude de Hansen (1971) sur des rats Osborne-Mendel exposés au 2,4-D pendant deux ans. Elle a été évaluée en 1971 par le groupe d'experts sur les résidus de pesticides de l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) et le comité d'experts sur les résidus de pesticides de l'OMS. L'IARC considère les phytocides phénoxy, dont le 2,4-D, comme des substances potentiellement cancérigènes pour l'être humain (groupe 2B) du fait que, selon cet organisme, les indications de cancérogénicité sont insuffisantes dans le cas des animaux et limitées dans celui de l'être humain (IARC, 1987).

La dose journalière admissible (DJA) correspond à la quantité des phytocides qui peut être ingérée par l'homme chaque jour, pendant toute une vie, sans risque appréciable. La DJA est donc considérée comme une dose sécuritaire pendant toute une vie pour un produit ayant un seuil de toxicité.

La DJA établie par Santé Canada est de 0,01 mg/kg/j pour le 2,4-D. Cette valeur a été obtenue à partir d'une NOAEL de 1 mg/kg/j, pour des atteintes rénales observées dans une étude expérimentale sur des rats Fischer 344, à laquelle a été appliqué un facteur de sécurité de 100 pour tenir compte à la fois des différences entre les espèces et de la variation de la réaction entre individus d'une même espèce (Santé Canada, 1993).

La US EPA a aussi établi une dose de référence (RfD) de 0,01 mg/kg/j dans le cas du 2,4-D, mais selon une NOAEL de 1 mg/kg/j pour des atteintes hématologiques observées chez des rats Fisher 344 dans une autre étude expérimentale. À partir de cette NOAEL, le même facteur de sécurité de 100 a servi à calculer la RfD de la US EPA (IRIS, 2004a).

Pour l'analyse du risque, une DJA de 0,01 mg/kg/j a été utilisée pour le 2,4-D, étant donné que cette valeur est fondée sur des études récentes. Cette approche conservatrice semble plus pertinente, compte tenu de l'ensemble des études toxicologiques réalisées sur le 2,4-D.

F.2.2.2 Piclorame

Les études de toxicité subchronique et chronique par voie orale indiquent que le foie est l'organe cible chez les rats et les chiens. L'un des premiers effets à se manifester est l'augmentation du poids relatif et absolu du foie. C'est en se fondant sur cette perturbation du foie que l'Office of Pesticide Programs (OPP) de la US EPA et Santé Canada ont établi le NOEL systémique à 7 mg/kg/j. Cette donnée a été obtenue à partir d'une étude d'exposition de beagles au piclorame pendant six mois. Chez les rats, la NOEL a été établie à 50 mg/kg/j. À des taux d'exposition supérieurs, l'augmentation du poids du foie s'accompagne de modifications histopathologiques chez les rats, tandis que, chez les chiens, des modifications des transaminases et des phosphatases ainsi qu'une diminution de la consommation de nourriture ont été observées.

Pour l'analyse du risque que présente le piclorame pour la santé de la population, on a retenu cette valeur de 7 mg/kg/j comme NOEL systémique. La US EPA a établi une RfD de 0,07 mg/kg/j pour le piclorame, en appliquant à cette dose un facteur de sécurité de 100 pour tenir compte à la fois des différences entre les espèces et de la variation de la réaction entre individus d'une même espèce (IRIS, 2004b).

Aucune donnée sur la toxicité subchronique par inhalation n'a été fournie dans la documentation.

F.2.2.3 Dicamba

Selon les données de toxicité orale subchronique (USDA, 1988), une NOEL de 25 mg/kg/j a été obtenue à la suite de l'observation de légères altérations des cellules du foie. Selon une autre étude menée sur des rats exposés à une diète de 0 à 158 mg/kg/j de dicamba, une NOEL de 15,8 mg/kg/j a été établie à la lumière d'une augmentation du poids du foie par rapport au poids corporel. Dans les études de toxicité chronique réalisées sur les rats, les souris et les chiens, aucun effet nocif sur la santé n'a été signalé (USDA, 1988). La NOEL obtenue pour les rats est supérieur à 125 mg/kg/j.

Pour l'analyse du risque, on a retenu la valeur de 15 mg/kg/j comme NOEL systémique. Dans le calcul de la DJA, la valeur de NOEL retenue est celle de l'étude de la tératogénicité présentée à la section A.2.4.3.

F.2.2.4 Triclopyr

Dans les études de toxicité subchronique, les principaux organes cibles du triclopyr sont le foie et le rein (Timchalk et coll., 1990). Une étude de toxicité subchronique orale sur des rats Fischer 344 mâles et femelles, auxquels ont été administrés pendant 13 jours des doses de 0, 5, 20, 50 et 250 mg/kg/j, a permis d'observer une dégénérescence du tube proximal des reins chez les rats des deux sexes à la dose de

20 mg/kg/j, représentant ainsi la LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Level ou niveau minimal avec effet nocif observé). À 50 mg/kg/j, une augmentation du poids des reins chez les rats mâles a été observée alors qu'à la dose de 250 mg/kg/j, il y avait une augmentation marquée du poids des reins chez les rats des deux sexes. La NOEL chez le rat pour la toxicité orale subchronique a donc été fixée à 5 mg/kg/j (Timchalk et coll., 1990). Une étude de 10 jours chez le singe n'a pas révélé d'effets à une dose de 30 mg/kg/j administrée par intraveineuse (Timchalk et Nolan, 1997). La NOEL chez le chien est beaucoup plus faible (2,5 mg/kg) que celle du rat (Samuel et coll., 1994), ce qui s'explique par la différence de la toxicocinétique du Garlon chez ces deux espèces. Le chien constitue l'espèce la plus sensible à l'exposition au triclopyr (Timchalk et Nolan, 1997).

La RfD de la US EPA est de 0,05 mg/kg/j et est fondée sur une étude de la reproduction pour deux générations de rats. On l'a établie en divisant la NOEL par 10 pour prendre en considération les différences interespèces et encore par 10 pour tenir compte des différences intra-espèces (US EPA, 1998).

La toxicité du métabolite du triclopyr, le 3,5,6-TCP, ne semble pas plus élevée que celle du Garlon lui-même. Il entraîne seulement une augmentation du gain pondéral au taux de 30 mg/kg/j (Léveillé et coll., 1995).

En ce qui concerne la toxicité chronique, une étude effectuée sur des rats exposés par voie alimentaire durant 2 ans à différentes doses (0, 3, 12 et 36 mg/kg/j) a permis d'observer que le taux de mortalité, le gain pondéral et la consommation alimentaire n'ont pas été perturbés par le traitement. Étant donné la toxicité pour les reins au taux de 12 mg/kg/j, la NOEL systémique pour les rats a été établie à 3 mg/kg/j (Agriculture Canada, 1991).

Une étude avec administration par voie alimentaire d'une durée de 22 mois menée sur des souris a confirmé que, chez ces animaux, les organes cibles étaient bien le rein et le foie. La dose la plus élevée, soit 125 mg/kg/j, s'est traduite par des effets très nets sur le poids corporel, sur l'urine (masse volumique et protéines), sur la chimie sanguine (protéine totale, albumine, azotémie) ainsi que sur le poids des organes. Chez les animaux soumis à une dose de 250 mg/kg, on a notamment observé les effets suivants : augmentation du niveau de protéinurie, augmentation de l'azotémie et diminution du gain pondéral (US EPA, 1998). La NOEL pour la toxicité chronique a donc été fixée à 5 mg/kg/j pour la souris (Agriculture Canada, 1991 ; Hanley et coll., 1984). Une DJA de 0,005 mg/kg/j a quant à elle été déterminée par l'Australian Department of Health and Ageing (Dow AgroSciences, 1999 ; DHA-TGA, 2005). C'est celle que nous avons utilisée dans l'analyse du risque.

F.2.3 Potentiel oncogène

Les tests d'oncogénicité déterminent le potentiel d'apparition de tumeurs, malignes ou non, après l'ingestion d'un produit pendant toute une vie.

F.2.3.1 2,4-D

Le groupe ITF a parrainé deux séries d'études sur la cancérogénicité du 2,4-D, menées sur des souris et des rats en 1985 et en 1995. La première série d'études, achevée en 1985, n'a décelé aucun effet oncogène. Par contre, chez les rats mâles exposés à la dose la plus élevée, on a observé une faible augmentation de l'incidence d'astrocytomes (tumeurs au cerveau). Après deux évaluations statistiques, la preuve d'oncogénicité chez les rats reste très faible. Selon l'interprétation d'un chercheur indépendant, le D^r Koestner de l'Université du Michigan, l'incidence des tumeurs observées n'est pas conforme aux critères définissant les neurocancérogènes (US EPA, 1985b). Le D^r Koestner considère ces tumeurs comme spontanées et attribuables à des variations biologiques et non au 2,4-D. Selon Haseman et coll. (1986), il faut une preuve plus convaincante pour considérer l'augmentation de l'incidence de tumeurs comme biologiquement significative, au lieu de s'en tenir uniquement à un effet isolé même si sa fréquence est significative ($p < 0,05$).

En 1985, des pathologistes du National Toxicology Program (NTP) ont réexaminé les tissus des études subchroniques afin de vérifier si les niveaux d'exposition des rats de l'étude chronique étaient suffisamment élevés. Selon l'ITF, la dose maximale tolérée pour l'étude chronique était de 45 mg/kg/j. Cette dose a été remise en question par le NTP. Un deuxième examen des coupes histologiques des études subchroniques et chroniques a donc été mené par des pathologistes d'un laboratoire indépendant. Un pathologiste de la US EPA, qui a revu le rapport final de ce laboratoire, a conclu que les lésions aux reins n'étaient pas biologiquement importantes compte tenu de la consommation de 2,4-D. De plus, toutes les données biochimiques ont été réévaluées par les toxicologues de la US EPA, qui n'ont pu démontrer aucun effet délétère attribuable à l'ingestion de 2,4-D acide (US EPA, 1989). Par ailleurs, la seconde série d'études sur la cancérogénicité du 2,4-D parrainée par le groupe ITF, achevée en 1995, n'a décelé aucune activité oncogène chez les rats et les souris, mâles ou femelles, exposés à des doses allant de 5 à 300 mg/kg/j (Charles et coll., 1996).

Pour évaluer le potentiel cancérogène d'un produit, on doit également tenir compte des études épidémiologiques. Une revue de ces études est présentée plus loin (voir la section A.3.2). À cet égard, selon un consensus des scientifiques de la US EPA, des experts en épidémiologie et des membres du FIFRA Scientific Advisory Panel, les données épidémiologiques existantes sont « inadéquates » pour une évaluation du potentiel oncogène du 2,4-D.

Il est possible de déterminer au moyen de plusieurs tests biochimiques le potentiel cancérogène d'un produit chez les animaux de laboratoire et de classer les mécanismes de leur action comme étant génotoxiques ou non. Kitchin et Brown (1988) ont étudié l'effet du 2,4-D sur les cellules du foie et les cellules sanguines de rats. Les paramètres étudiés étaient l'élution alcaline pour les dommages à l'ADN (initiation), l'activité de l'ornithine décarboxylase (promotion), l'activité des cytochromes P450, les concentrations du glutathion, le niveau sanguin des SGPT

(dommages au foie) et la mort des cellules hépatiques. Aucun des paramètres étudiés n'était réellement positif pour le 2,4-D, ce qui confirme les résultats négatifs des études oncogéniques.

Enfin, selon la classification du poids de la preuve pour la cancérrogénicité humaine utilisée par la US EPA, le 2,4-D appartient à la catégorie D (US EPA, 1989), ce qui signifie que le 2,4-D n'est pas considéré comme un cancérogène pour l'être humain puisque les données animales et humaines sont jugées insuffisantes pour démontrer le potentiel cancérogène de ce phytocide. Pour l'analyse du risque, le 2,4-D n'a pas été considéré comme cancérogène.

Santé Canada ne s'est pas encore prononcé officiellement sur le potentiel oncogène et tératogène du 2,4-D. Cet organisme gouvernemental recommande de prendre des mesures appropriées pour réduire l'exposition au 2,4-D. À la lumière de récentes études, Agriculture Canada a conclu que les risques associés au 2,4-D demeurent acceptables et recommande toujours d'utiliser le 2,4-D, mais avec prudence, comme pour tout produit chimique (Agriculture Canada, 1989a).

En 1986, le comité consultatif sur les pesticides du ministère de l'Environnement de l'Ontario a regroupé des experts pour évaluer les données expérimentales et épidémiologiques sur le potentiel cancérogène du 2,4-D. À ce moment là, les données étaient encore insuffisantes pour permettre à ce groupe de se prononcer sur le potentiel cancérogène de ce phytocide.

En 1988, après avoir analysé les dernières données sur la toxicité et les études épidémiologiques du 2,4-D, la US EPA a conclu que l'utilisation du 2,4-D ne constituait un risque ni pour la santé de la population, ni pour l'environnement. Une décision finale en ce sens devrait être émise aussitôt que l'étude épidémiologique récente effectuée par le National Cancer Institute (NCI) auprès de fermiers du Nebraska aura été définitivement évaluée par la US EPA.

Le Council of Agricultural Science and Technology (CAST) des États-Unis a conclu récemment que l'utilisation du 2,4-D ne présentait pas de risque important pour la santé humaine. Le CAST conseille néanmoins de manipuler ce phytocide avec soin afin d'éviter les effets nuisibles potentiels d'une exposition à des doses élevées (Agriculture Canada, 1989a).

F.2.3.2 Piclorame

L'IARC considère le piclorame comme une substance qui ne peut pas être classée quant à sa cancérrogénicité pour l'être humain (groupe 3) du fait que, selon elle, les indications de cancérrogénicité sont limitées pour les animaux et insuffisantes pour l'être humain (IARC, 1991). Le potentiel cancérogène du piclorame a été évalué selon les résultats de trois études chroniques chez les rongeurs. Deux de ces études ont été menées par le NTP, dont une sur des souris B6C3F1 exposées à 2 500 ppm ou

à 5 000 ppm de piclorame pendant 79 semaines et l'autre sur des rats Osborne-Mendel exposés à 7 437 ppm (372 mg/kg/j) ou à 14 875 ppm (747 mg/kg/j) pendant 80 semaines. Un effet oncogène sur le foie a été observé seulement chez les rates exposées à la plus forte dose. Les tumeurs sont toutefois considérées comme bénignes. Le piclorame utilisé dans ces études était contaminé avec 130 ppm d'hexachlorobenzène (HCB), produit classé comme un oncogène de la catégorie B2, c'est-à-dire un cancérigène probable. Contrairement à celles du NTP, l'étude de cancérogénicité chronique par voie orale de Dow Chemical (1986), dans laquelle des rats étaient exposés à des taux de 20 mg/kg à 200 mg/kg, n'a pas montré d'augmentation des tumeurs. Par contre, les taux d'exposition de cette dernière étude sont beaucoup plus faibles que ceux des études du NTP.

Les effets observés après deux ans d'exposition au piclorame technique sont des modifications microscopiques et une augmentation du poids du foie. Le niveau minimal avec effet les plus faibles (LEL ou Low Effective Level) est de 60 mg/kg et la NOEL, de 20 mg/kg/j (basée sur les modifications du poids du foie). Le piclorame technique de Dow Chemical était également contaminé par de l'hexachlorobenzène au taux de 197 ppm. Il est possible que l'hexachlorobenzène cause des modifications histologiques similaires à celles qui sont observées dans le foie. Une équipe d'experts scientifiques qui a revu cette étude évalue que les plus faibles niveaux du contaminant HCB (moins de 1 ppm à la dose la plus élevée) ne peuvent causer l'effet. Cependant, il n'est pas exclu que le HCB agisse en synergie avec le piclorame.

Reuber (1981) a révisé les données expérimentales provenant du NTP. D'après son interprétation, le piclorame serait hautement cancérigène pour les rats et les souris. Comme il a déjà été mentionné pour le 2,4-D, l'interprétation de Reuber est très conservatrice par rapport à celle des autres pathologistes. De plus, le NCI s'est publiquement dissocié des conclusions de Reuber, dont la publication n'a pas fait l'objet d'une revue scientifique préalable selon les règles de l'art. À notre connaissance, Reuber n'a jamais confirmé ses premières observations sur la prétendue oncogénicité du piclorame après la prise de position officielle du NCI à ce sujet en 1981.

En 1988, le comité Toxicology Branch Peer Review de la US EPA a également révisé les données des expériences de toxicité chronique et de cancérogénicité afin de déterminer le potentiel oncogène du piclorame. L'évaluation portait sur le protocole expérimental, les BPL, les doses utilisées et la présence du contaminant hexachlorobenzène dans le piclorame technique. En effet, le HCB est connu pour produire des tumeurs au foie chez certaines souches de rongeurs. Voici les commentaires du comité :

- Les rates Osborne-Mendel exposées au piclorame pendant 80 semaines ont développé des adénomes ainsi que des adénocarcinomes au foie de façon significative ($p < 0,05$). De plus, l'incidence d'adénocarcinomes au foie associée à la dose la plus élevée (747 mg/kg/j) de piclorame était particulièrement élevée ($p <$

0,05) chez les rates. Aucune information sur l'historique des contrôles n'était disponible en ce qui concerne le potentiel de développement de tumeurs au foie chez les rates de cette souche.

- Le NTP considère que les données sur les rates Osborne-Mendel sont équivoques en ce qui concerne la preuve de cancérogénicité. Les lacunes soulevées portent essentiellement sur les doses expérimentales qui sont jugées insuffisantes pour permettre d'évaluer adéquatement l'activité oncogène et sur les facteurs suivants : l'expérience s'est étalée sur une période de 80 semaines au lieu de la période normale de 2 ans (104 semaines), le groupe témoin était petit, il y avait des déficiences des BPL et un doute planait sur le lien entre le HCB et les tumeurs observées au foie. À noter que le niveau de contamination du piclorame technique est plus élevé dans les études expérimentales que les niveaux trouvés dans le piclorame commercial.
- Les résultats des expériences menées chez les rats mâles Osborne-Mendel et chez les souris B6C3F1 mâles et femelles ont été évalués par le NTP, qui considère qu'il n'y a pas de preuve de cancérogénicité. Par ailleurs, le comité relève dans ces expériences les mêmes déficiences que dans le cas des rates et considère ces essais biologiques comme inadéquats pour déterminer l'oncogénicité.
- Aucune preuve d'un effet oncogène du piclorame chez les rats Fisher 344, mâles ou femelles, n'a été observée dans une étude réalisée par la société Dow Chemical (1986). Les doses de piclorame dans cette étude ne semblent toutefois pas suffisamment élevées pour qu'on puisse évaluer adéquatement l'activité oncogène.
- La structure chimique du piclorame ressemble à celle de deux autres phytocides (le lontrel et le triclopyr) qui ne sont pas considérés comme oncogènes selon des études adéquates sur des rongeurs.
- La seule étude de mutagénicité acceptable est celle qui a été réalisée *in vivo* chez les rats, qui portait sur les aberrations chromosomiques et dont le résultat est négatif.

F.2.3.3 Dicamba

Dans les études chroniques sur l'oncogénicité (USDA, 1988), il a été déterminé que le dicamba n'est pas cancérogène. En effet, une étude chronique récente démontre qu'il n'y a aucun potentiel oncogène ni effet systémique chez les rats exposés à la dose la plus élevée de ce phytocide, soit 125 mg/kg/j. Dans l'étude, le dicamba a été considéré comme non cancérogène.

F.2.3.4 Triclopyr

Aucune augmentation significative de l'incidence de tumeurs chez le rat mâle n'a été observée avec le triclopyr, alors qu'une augmentation notable des adénocarcinomes des glandes mammaires a été remarquée chez la femelle (US EPA, 1998).

F.2.4 Potentiel tératogène et effets sur la reproduction

Les essais à cet égard servent à déterminer la capacité d'un produit de causer des malformations d'un embryon ou d'un fœtus en développement pendant la période d'organogenèse. Les études portent généralement sur des rates ou des lapines gravides, exposées au produit au début ou vers le milieu de la période de gestation, alors que se développent les organes du fœtus. Les anomalies physiques, comportementales et congénitales chez les nouveaux-nés sont documentées. Les résultats de ces essais indiquent si l'exposition au produit doit être bannie pour la femme enceinte.

On cherche donc à déterminer si la substance aura un effet tératogène, fœtotoxique ou embryotoxique. Dans certaines expériences, on a observé un ou deux de ces effets tandis que, dans d'autres, les trois types d'effets sont présents. L'interprétation des données devient donc difficile, à savoir si la substance en cause est tératogène ou fœtotoxique.

La gamme des effets toxiques qui peuvent se manifester au cours du développement est très vaste. Schwetz et coll. (1971) classent les anomalies fœtales en trois catégories, soit embryotoxicité, fœtotoxicité ou tératogénicité, qu'ils définissent comme suit :

- l'embryotoxicité est l'effet toxique d'un produit sur un embryon par suite du traitement de la femelle gravide pendant la période de la différenciation des tissus et de l'organogenèse ;
- la fœtotoxicité est l'effet toxique ou dégénératif sur les tissus et les organes du fœtus nouvellement formé ;
- la tératogénicité est la tendance à produire une malformation congénitale de la progéniture ; la déviation structurale est définie comme permanente et s'avère généralement incompatible avec la survie ou le développement postnatal ou nuisible à ceux-ci.

Les études sur la reproduction permettent de déterminer l'effet du produit sur la fertilité, la gestation, la viabilité des nouveaux-nés et la toxicité directe sur le développement du fœtus. Les doses utilisées pour ces études sont normalement inférieures à celles des tests de tératogénicité.

Ces tests tiennent compte du nombre d'accouplements qui résultent en une grossesse, du nombre de grossesses qui aboutissent à la mise bas d'animaux vivants, du nombre de nouveaux-nés qui survivent au moins quatre jours et du nombre de survivants au moment du sevrage. Des évaluations histopathologiques des organes de reproduction des parents, et occasionnellement de certains jeunes, permettent de déceler l'effet toxique. Ces tests sont généralement menés sur deux ou trois générations.

F.2.4.1 2,4-D

Le 2,4-D n'est pas considéré comme tératogène, mais il est fœtotoxique, car il entraîne un retard dans le processus de l'ossification. Courtney (1977) a noté que, lorsque le 2,4-D était administré dans l'huile d'olive, c'était principalement le poids fœtal qui était affecté. La mortalité fœtale était plus marquée lorsque le 2,4-D était administré avec du diméthylsulfoxyde. Ce véhicule complique l'interprétation des données, car il a été démontré qu'il avait lui-même une action tératogène sur certaines espèces. Selon Courtney (1977), le taux de malformations, la toxicité fœtale et la mortalité ne semblent pas liés.

Schwetz et coll. (1971) signalent que l'administration orale ou parentérale du 2,4-D et de ses esters est associée à une augmentation importante des anomalies fœtales pour certaines souches de souris (BL6, AKR et C3H) tandis que, pour les autres souches (BGAR et A/Ha), le traitement n'a pas d'effet.

La NOEL pour la fœtotoxicité (retard dans l'ossification) a été évaluée à 25 mg/kg/j tandis que, pour la toxicité maternelle, elle a été fixée à 75 mg/kg/j, dose la plus élevée qu'on ait administrée (Rodwell et coll., 1983).

Dans l'étude de la reproduction qui porte sur deux générations (Kopp et coll., 1984), le 2,4-D a causé une dégénérescence des tubules rénaux chez les mâles en FO et en F1 et a entraîné la réduction du poids des nouveaux-nés d'une portée en F1. La NOEL correspondante a été évaluée à 5 mg/kg/j.

F.2.4.2 Piclorame

Une étude du potentiel tératogène du piclorame menée sur les lapins a démontré une toxicité maternelle avec une NOEL de 40 mg/kg et une LEL de 200 mg/kg, fondées sur la réduction du poids corporel pendant la gestation. Par contre, le petit nombre d'anomalies observées chez les fœtus ne permettait pas d'évaluer le potentiel tératogène du piclorame à une dose aussi élevée que 1 000 mg/kg. Toutefois, une légère fœtotoxicité (absence d'ossification) a été notée à une dose d'exposition de 500 mg/kg.

L'étude de la reproduction des rats sur trois générations a permis d'établir une NOEL de 50 mg/kg/j selon la réduction de la fertilité à la dose d'exposition la plus élevée, soit 0,03 % (150 mg/kg/j) (IRIS, 2004b).

F.2.4.3 Dicamba

Le dicamba est non tératogène et une NOEL de 3 mg/kg/j a été établi en ce qui a trait à la toxicité maternelle. Il est par contre fœtotoxique : on a observé des retards d'ossification chez les lapins à 10 mg/kg/j (Velsicol, 1978). Dans une étude de la reproduction sur trois générations, aucun signe clinique n'a été observé. Aucune

anomalie de l'apparence externe n'a été décelée chez les nouveaux-nés (Velsicol, 1966).

La US EPA a établi une dose de référence de 0,03 mg/kg/j en appliquant un facteur de sécurité de 100 à une NOEL de 3 mg/kg/j (IRIS, 2004c).

F.2.4.4 Triclopyr

Le triclopyr, administré dans la ration alimentaire, n'a donné lieu à aucune toxicité maternelle ou perturbation de la capacité reproductive des rats, pour des doses allant jusqu'à 30 mg/kg/j. Cependant, une étude sur les effets tératogènes effectuée sur des rates aux 6^e et 15^e jours de gestation a révélé dans le groupe de rates exposées à 200 mg/kg/j une embryo-fœtotoxicité s'accompagnant d'un nombre élevé de cas de résorptions et de retards de l'ossification.

Chez le rat, la NOEL pour la toxicité maternelle est inférieure à 50 mg/kg/j mais, en ce qui concerne l'embryo-fœtotoxicité et la tératogénicité, cette dose avoisine les 100 mg/kg/j (Agriculture Canada, 1991).

Une étude plus récente sur les effets tératogènes du triclopyr ester a été menée sur des lapines aux 6^e et 18^e jours de gestation. La dose de 100 mg/kg/j conduisait à de la mortalité maternelle. Une césarienne a montré une diminution du nombre de fœtus vivants à cette dose. La dose toxique pour la mère a été établie à 100 mg/kg/j et la NOEL correspondante à la toxicité maternelle, à 30 mg/kg/j (Agriculture Canada, 1991 ; US EPA, 1998).

À la dose de 100 mg/kg, on remarque une augmentation de la fœtotoxicité (diminution du nombre de fœtus vivants, augmentation du nombre de fœtus morts, retard dans l'ossification et augmentation de l'incidence de fœtus à 13 côtes). Pour la tératogénicité, la LOEL a été fixée à 100 mg/kg et la NOEL, à 30 mg/kg (US EPA, 1998).

Dans une étude de reproduction sur deux générations de rats, on a observé une diminution de la taille moyenne des portées, ainsi qu'une baisse du poids moyen des bébés à la dose de 250 mg/kg/j. La NOEL pour la toxicité systémique reproductive a été établie à 25 mg/kg/j (US EPA, 1998).

F.2.5 Potentiel mutagène

Les relations entre les propriétés mutagènes et cancérogènes des substances chimiques ont débouché sur la mise au point d'une série d'essais à court terme destinés à donner une estimation du potentiel cancérogène de ces substances en fonction de leurs propriétés mutagènes. Les essais *in vitro* occupent une position privilégiée dans l'éventail des méthodes utilisées pour déceler le potentiel cancérogène des substances chimiques.

Ces essais se font avec ou sans système d'activation métabolique. Les plus courants permettent de déceler la capacité des substances chimiques de produire des mutations génétiques et des anomalies chromosomiques telles que les dommages à l'ADN et la réparation et les altérations chromosomiques. Selon l'endroit où le matériel génétique est lésé, la production de mutations pourra avoir des effets cancérogènes (lésions aux cellules somatiques), des effets tératogènes (lésions aux cellules des individus en développement) ou des effets héréditaires (cellules reproductrices).

Pour être déclaré cancérogène, un produit chimique doit être non seulement mutagène, mais également promoteur. C'est ce qui explique pourquoi certains mutagènes ne sont pas cancérogènes, tandis que des produits dépourvus d'activité mutagène agissent comme promoteurs en révélant des altérations structurales préexistantes de gènes ou en favorisant leur formation. Selon leur mode d'action, les cancérogènes sont soit génotoxiques soit épigénétiques. Pour ces derniers, dont les effets sont réversibles, on n'a pas encore pu établir de relation évidente entre le potentiel cancérogène et les propriétés mutagènes.

L'interprétation des résultats des essais de mutagénicité en ce qui concerne le risque mutagène pour l'homme est spéculative. L'intérêt de ces essais à court terme réside surtout dans la possibilité d'obtenir très rapidement, à un coût réduit, une première appréciation des propriétés cancérogènes d'une substance. Les indications fournies par ces tests sont essentiellement d'ordre qualitatif et ne permettent pas de quantifier les risques.

F.2.5.1 2,4-D

Le 2,4-D ne semble pas mutagène dans les systèmes bactériens habituels. Toutefois, il est considéré comme ayant une activité mutagène faible dans les cellules de tissus pulmonaires de hamsters de Chine étant donné que les doses utilisées dans les tests (10 µmol/l) étaient près de la limite tolérable.

Le faible potentiel mutagène attribué au 2,4-D par Ahmed et coll. (1977) se fonde sur les études de l'induction de mutations génétiques et de l'induction de la synthèse non programmée de l'ADN utilisant le sel de DMA de ce phytocide, substance sensiblement plus toxique que la formulation acide du 2,4-D. Ainsi, en comparant l'effet cytotoxique du 2,4-D acide à celui du 2,4-D sous forme de sel de DMA sur les fibroblastes humains, Clausen et coll. (1990) ont conclu que le sel de DMA du 2,4-D est, par sa structure chimique, beaucoup plus toxique que le 2,4-D acide.

Les résultats contradictoires de certains tests peuvent s'expliquer par le fait que des éléments du protocole expérimental ne sont pas bien caractérisés, par exemple la formulation utilisée ou le pH du milieu de culture. Galloway et coll. (1987) ont observé une augmentation marquée des anomalies chromosomiques dans les cellules ovariennes de hamsters de Chine en modifiant tout simplement le temps de fixation des cellules.

Selon certains auteurs, le 2,4-D serait clastogène, c'est-à-dire qu'il induirait des anomalies de structure des chromosomes dans les cellules de la moelle osseuse des rats.

Le 2,4-D provoque des perturbations de la synthèse de l'ADN et des protéines dans les cellules ovariennes de hamsters de Chine. Une perturbation de la mitose est également notée dans les cellules musculaires des fœtus de bovins. Le 2,4-D inhibe la communication intercellulaire dans les cellules pulmonaires de hamsters de Chine.

L'induction des échanges chromatides sœurs dans les lymphocytes humains est observée à des taux allant jusqu'à 50 g/ml. On peut considérer cet effet comme marginal puisque le taux utilisé correspond à celui qui a des effets cytotoxiques. Linnainmaa (1983) a conclu que le 2,4-D n'agit pas directement comme agent endommageant l'ADN après avoir étudié les lymphocytes de pulvérisateurs de phénoxy en foresterie. Selon ses données, les différences de fréquence des échanges de chromatides sœurs sont plutôt observées entre les fumeurs et les non-fumeurs. Linnainmaa (1983) présente trois autres études des altérations chromosomiques des lymphocytes de travailleurs exposés à des pesticides. Deux d'entre elles ont produit des résultats positifs. Toutefois, les sujets étaient exposés à différents types de pesticides, y compris les phytocides phénoxy. Linnainmaa mentionne également d'autres études (Reddy et coll., 1980 ; Vainio et coll., 1982) à la lumière desquelles on suggère que les phytocides phénoxy pourraient avoir un potentiel génotoxique selon un mode d'action indirect et ainsi posséder des propriétés biologiques communes à une nouvelle classe de cancérogènes suspects, les peroxisomes. Ces derniers produisent probablement des quantités importantes de peroxyde d'hydrogène et activent les radicaux oxygène qui endommagent à leur tour l'ADN. Les agents génotoxiques ayant un impact surtout indirect par l'entremise des radicaux oxygène possèdent une faible mutagénicité et une activité clastogénique élevée.

Selon les experts du Centre canadien de toxicologie (1986), le 2,4-D n'est donc pas génotoxique. L'ITF (1987) a conclu qu'il n'y a aucune preuve que le 2,4-D produit des effets génotoxiques chez l'être humain dans les conditions de fabrication ou d'utilisation. L'OMS (1984) à son tour s'appuie sur les conclusions de l'IARC (1982) qui considère que les données disponibles sont inadéquates pour évaluer les effets génétiques du 2,4-D et de ses dérivés dans les essais à court terme. Un document préparé par le Drinking Water Office de la US EPA mentionne que le 2,4-D pourrait avoir une activité mutagène dans certains systèmes. Cependant, on considère que le manque d'effets génotoxiques positifs des essais *in vivo* chez les mammifères peut indiquer qu'aux niveaux utilisés, le 2,4-D n'atteint pas les tissus cibles. La US EPA a exigé des données supplémentaires, particulièrement pour les essais chez les mammifères, afin de mieux évaluer le potentiel mutagène du 2,4-D.

Il faut souligner que ce phytocide phénoxy n'est jamais utilisé seul au moment des pulvérisations, ce qui signifie que les quantités de 2,4-D nécessaires pour maîtriser la végétation sont beaucoup plus faibles que s'il était utilisé seul. En tenant compte de

son faible potentiel mutagène, on peut donc conclure *a priori* que le risque mutagénique que présente le 2,4-D pour la santé de la population et des travailleurs, aux concentrations utilisées, n'est sans doute pas significatif.

F.2.5.2 Piclorame

La plupart des tests de mutagenicité *in vitro* effectués sur les bactéries et les eucaryotes ainsi que les tests *in vivo* de cytogenécité chez le rat ont produit des résultats négatifs pour le piclorame.

Après avoir revu l'ensemble des essais qui lui ont été soumis pour l'homologation du piclorame, la US EPA considère que les essais de mutagenicité réalisés avec du piclorame ne sont pas suffisants pour évaluer la mutation des gènes ou les modifications non programmées de l'ADN. Toutefois, les tests étant en majorité négatifs, il n'y a actuellement aucune preuve que le piclorame présente un risque mutagénique pour l'être humain (USDA, 1989). Compte tenu de l'ensemble des données connues, le piclorame est considéré comme non mutagène pour la population.

F.2.5.3 Dicamba

Tous les essais portant sur l'induction de mutations dans quatre souches de *Salmonella* avec ou sans activation présentés dans la documentation sont négatifs pour le dicamba (USDA, 1988). L'essai sur l'induction de la synthèse de l'ADN dans les cellules de fibroblastes humains est également négatif. Trois des essais bactériens sur les dommages de l'ADN ont également conduit à des résultats négatifs pour ce phytocide et deux essais seulement ont donné des résultats positifs (USDA, 1988). D'autre part, le dicamba n'a pas eu d'effet clastogène sur des rats Sprague-Dawley exposés une fois à une dose maximale de 832 mg/kg (Hrelia et coll., 1994). Compte tenu de l'ensemble des données connues pour le dicamba, ce dernier peut être considéré comme non mutagène.

F.2.5.4 Triclopyr

Le triclopyr s'est avéré non mutagène pour les souches de bactéries *Salmonella typhimurium* TA98, TA100, TA1535 et TA1537 (US EPA, 1998). D'autres études ont montré l'absence d'inhibition de la croissance chez les souches bactériennes et d'augmentation du nombre de révertants. Une étude *in vivo* a démontré que le triclopyr ester n'est pas clastogène pour le noyau cellulaire des souris (Dow Elanco, 1991). De plus, une étude cytogénétique *in vivo* a permis d'observer que le triclopyr n'induisait pas d'aberrations chromosomiques dans les cellules de la moelle osseuse (US EPA, 1998). D'autres résultats de tests à court terme de mutation génique, de modifications chromosomiques et de dommages à l'ADN n'ont produit que des résultats négatifs (Samuel et coll., 1994).

F.3 Toxicité humaine

Les pages qui suivent présentent une analyse succincte des données toxicologiques des phytocides ayant directement trait à la santé humaine, ainsi qu'une analyse des études épidémiologiques portant sur le 2,4-D.

F.3.1 Effets sur la santé humaine

F.3.1.1 2,4-D

Dans les rapports cliniques d'intoxication humaine attribuable à un empoisonnement accidentel ou intentionnel au 2,4-D, on décrit généralement des symptômes semblables à ceux qui sont observés chez les animaux de laboratoire exposés à des doses létales de ce phytocide. Les signes les plus courants sont des troubles digestifs, une myotonie squelettique et cardiaque et des perturbations du système nerveux. La plupart des empoisonnements au 2,4-D concernent des formulations contenant plus d'un ingrédient toxique, y compris des solvants, des surfactants et d'autres additifs. C'est pourquoi les symptômes et les signes cliniques ont tendance à varier selon les différents produits en cause (OMS, 1984).

Nielsen et coll. (1965) relatent le cas d'un jeune fermier qui est mort de violentes convulsions après avoir ingéré au moins 6 g de 2,4-D (sel de DMA), ce qui correspond à une dose d'environ 80 mg/kg. Un examen *post mortem* a révélé chez cette personne une hyperémie non spécifique des poumons, du foie et du cerveau. Un examen histologique des cellules nerveuses a montré une dégénérescence prononcée des cellules ganglionnaires du cerveau. Le système nerveux semble très sensible au 2,4-D. Dans le cas présent, le 2,4-D n'était pas spécialement accumulé dans le système nerveux central. La concentration de 2,4-D dans le cerveau du sujet était 50 fois moins élevée que celle qui avait été décelée dans son sang.

Quelques cas d'empoisonnements au 2,4-D par voie orale ont été signalés par Goldstein et coll. (1959), Gelmacher et coll. (1966), Berwick (1970), Dudley et Thapar (1972), Foissac-Gegoux et coll. (1962, dans US EPA, 1985e) et Keller et coll. (1994). Ils comprennent celui d'un homme de 76 ans qui souffrait de démence sénile et qui a ingéré un demi-litre de 2,4-D en solution dans du kérosène. Les premiers symptômes ont pris la forme de vomissements suivis d'un évanouissement. La mort, apparemment due à une défaillance cardiaque, est survenue six jours après l'ingestion du 2,4-D. L'examen pathologique du corps a révélé un œdème des poumons, une nécrose hépatique et une pyélonéphrite. Les effets observés dans les poumons pourraient tout aussi bien être dus au kérosène. On a également observé une démyélinisation des cellules nerveuses du cerveau.

Les symptômes chez une femme de 33 ans qui avait ingéré une quantité indéterminée de 2,4-D se sont également manifestés sous forme de vomissements et d'un évanouissement. Le lendemain de l'intoxication, la patiente avait un pouls faible, de

la tachycardie et une respiration profonde. Les mêmes symptômes ont été observés chez un homme de 49 ans qui est décédé 48 heures après son admission à l'hôpital, après l'ingestion volontaire d'une quantité inconnue d'une solution aqueuse contenant 500 mg/l de 2,4-D. Lors de son admission, ce dernier ressentait, de plus, de la douleur à l'abdomen et des analyses ont révélé des dommages considérables à l'œsophage ainsi qu'une hémorragie massive accompagnée d'une nécrose des parois de l'estomac, se traduisant par une diarrhée mêlée de sang. Le deuxième jour, le patient a eu des complications rénales puis des atteintes à d'autres organes qui ont conduit à son décès. Dans le cas d'un homme de 46 ans, décédé 14 heures après avoir avalé au moins 13,5 g d'une solution non caractérisée de 2,4-D, on a observé à la phase terminale une constriction des pupilles et une paralysie respiratoire.

Les premiers symptômes qui se sont présentés dans le cas d'un incident non fatal, où un fermier a avalé une gorgée de phytocides concentrés contenant du 2,4-D (35,5 % sous forme d'ester d'isooctyle), ont été une gastrite aiguë et des vomissements. Par la suite, des troubles neuromusculaires se sont manifestés. La concentration de plusieurs enzymes sanguins a augmenté entre le 4^e et le 7^e jours suivant l'intoxication. Une myoglobulinurie a également été observée, entraînant des dommages aux muscles squelettiques. D'autre part, l'impuissance sexuelle a persisté pendant environ quatre mois.

Dans la plupart des cas d'exposition professionnelle, les travailleurs sont exposés à plusieurs pesticides. Il est donc difficile de déterminer la contribution réelle du 2,4-D aux effets nocifs recensés. Toutefois, les symptômes neurologiques constatés chez les animaux de laboratoire laissent croire que le 2,4-D peut produire des effets de ce genre et, par conséquent, pourrait être la cause de ce type de perturbation qu'on observe dans les cas de surexposition humaine.

Les principaux signes et symptômes manifestés dans le cas d'un fermier ayant inhalé une quantité importante de 2,4-D (40 %) lors d'une pulvérisation face au vent étaient à caractère neurologique, soit une ataxie et des réflexes désordonnés. Ces signes ont persisté pendant deux à trois mois pour diminuer très lentement par la suite. Trois autres cas de neuropathie périphérique ont également été signalés à la suite d'une absorption percutanée de 2,4-D, sous forme d'ester, au moment d'un déversement accidentel. Les signes et les symptômes ont commencé à se manifester quelques heures après l'exposition accidentelle sous forme de fatigue, de nausées, de vomissements, d'anorexie, de diarrhée, de gonflement et de douleur aux extrémités, ainsi que d'une fasciculation des muscles. Ces symptômes ont évolué durant quelques jours, jusqu'à ce que la douleur devienne intolérable et entraîne une paresthésie et une paralysie grave des membres. La récupération était considérée comme incomplète même plusieurs années après l'exposition au 2,4-D. Des examens électromyographiques ont confirmé un diagnostic de neuropathie périphérique.

Une polynévrite a été décrite chez un fermier qui est devenu malade après avoir pulvérisé du 2,4-D pendant plusieurs jours à des taux de 235 et de 410 g/l. Le patient

a développé une anesthésie faciale et une paresthésie. Par la suite, il a perdu la sensibilité de ses jambes et a dû marcher avec une canne. Trois mois après l'exposition, les symptômes moteurs et sensoriels de la face et des jambes s'étaient améliorés mais, selon un électromyogramme, les perturbations ont persisté.

Zendzian (1987) a relaté un cas de neuropathie périphérique aiguë lors d'une pulvérisation accidentelle de phytocide sur le visage et le cou. Une petite quantité de 2,4-D a également été avalée dans ce cas. La formulation utilisée était du Tordon 101, composé de 5,4 % de piclorame et de 20,9 % de 2,4-D sous forme d'isopropanolamine.

Selon les exemples d'exposition à long terme au 2,4-D, ce phytocide ne présente pas de symptômes de toxicité cumulative. Nielsen et coll. (1965) ont signalé le cas d'un travailleur qui avait absorbé 500 mg de 2,4-D par jour pendant trois semaines sans qu'aucun effet clinique ne soit observé. La formulation n'a toutefois pas été fournie dans ce cas. Il en va de même pour un patient qui a été traité au 2,4-D pour soigner une coccidioidomycose (Seabury, 1963, dans US EPA, 1985b). Ce patient a reçu tous les jours du 2,4-D pendant 34 jours. Les quatre premières doses étaient administrées par voie intramusculaire à un taux de 8 à 24 mg par dose. Par la suite, le traitement était effectué par voie intraveineuse à raison de 800 à 960 mg par dose. Le 22^e jour, le patient a reçu une dose de 2 000 mg. Un total de 12,7 g de 2,4-D a donc été dispensé sans effets cliniques apparents. Une dose finale de 3 600 mg a été administrée deux jours plus tard et a entraîné un état de stupeur du sujet, une hyporéflexie des genoux, des chevilles et des biceps (d'une durée de 24 heures) et des mouvements fibrillaires de la bouche, des mains et des avant-bras (d'une durée de plusieurs heures). De 24 à 48 heures plus tard, les effets s'étaient dissipés et aucune anomalie neurologique ou musculaire n'a été notée pendant les deux semaines suivantes, soit la durée de l'observation.

Afin d'évaluer la vitesse de conduction de certains nerfs moteurs et sensoriels, Singer et coll. (1982, dans US EPA, 1985b) ont suivi 56 travailleurs d'une société de fabrication de 2,4,5-T et de 2,4-D pendant une moyenne de sept ans. Près de 46 % des sujets ont présenté une vitesse de conduction nerveuse plus lente que celle qui a été observée chez les groupes témoins.

Des amygdalites chroniques et des sinusites ont été constatées chez des ouvriers exposés au sel de sodium de 2,4-D. Des irritations aiguës des yeux ou de la peau ainsi que des réactions cutanées de type allergie et eczéma de contact ont été observées chez les agriculteurs et les travailleurs forestiers après une exposition professionnelle au 2,4-D (TRC, 1986).

Des données humaines sur la capacité des phytocides phénoxy de causer des anomalies congénitales ont été obtenues à la suite d'une enquête menée auprès des vétérans australiens de la guerre du Vietnam (MVA, 1983). Cette enquête n'a pu démontrer un lien de cause à effet entre le contact avec des phytocides phénoxy

pendant le service au Vietnam et une augmentation des anomalies congénitales chez les enfants de ces vétérans. Pearn (1985) a réalisé une revue de toutes les études épidémiologiques associant les malformations congénitales à l'exposition potentielle de la mère aux phytocides 2,4,5-T et 2,4-D ainsi qu'aux contaminants TCDD. Il a conclu, sur la foi de rapports en provenance de Hongrie, d'Italie (accident de Seveso en 1976), de Nouvelle-Zélande, des États-Unis, d'Europe et d'Australie, qu'aucune preuve convaincante ne pouvait être faite en ce qui concerne l'existence du syndrome tératogène qu'on cherchait à associer à ces phytocides.

Aucune étude n'a pu démontrer que des effets nuisibles sur la reproduction étaient survenus après une exposition accidentelle ou professionnelle au 2,4-D (TRC, 1986).

En résumé, les signes et les symptômes observés chez l'homme diffèrent selon les cas et la voie d'exposition. Le risque d'un empoisonnement accidentel fatal au 2,4-D paraît très faible. Toutefois, les changements qui peuvent survenir dans le système nerveux après l'absorption de doses sublétales semblent irréparables. Les données sur le potentiel cancérigène du 2,4-D chez les humains sont présentées à la section A.1.3.2.

F.3.1.2 Piclorame

Des expériences de sensibilisation menées sur des volontaires ont permis de déterminer le potentiel de sensibilisation du piclorame. Ainsi, lorsque le piclorame sous forme de sel de potassium était testé seul, aucune réaction de sensibilisation ne survenait après de multiples expositions cutanées. Cependant, lorsque les sujets ont été exposés au Tordon 101, c'est-à-dire au piclorame en présence de 2,4-D (sous forme de sel de triisopropanolamine), des réactions de sensibilisation ont été observées chez quelques-uns des sujets. Ces réactions cutanées étaient accompagnées chez certains d'une légère irritation. Le goût très amer du piclorame peut, selon certains, donner un signal d'alarme et empêcher une consommation accidentelle importante de ce phytocide.

F.3.1.3 Dicamba

Un cas d'empoisonnement volontaire à un mélange de dicamba et de 2,4-D est mentionné par Hayes et Laws (1991). Les seules données fournies pour l'étude de sa toxicocinétique sont les concentrations de ces deux produits dans le sang et dans l'urine pendant plusieurs jours. Dans ce cas d'intoxication, le 2,4-D semble le produit le plus en cause avec des concentrations initiales dans le sérum de 1 006 ppm comparativement à 46,4 ppm pour le dicamba.

La US EPA (1987) signale dix cas d'empoisonnement au dicamba de 1966 à mars 1981, qui ont été inscrits dans la base de données Pesticide Incident Monitoring. Dans la plupart des cas, l'empoisonnement était dû à des incidents de pulvérisation. Les symptômes observés chez les travailleurs étaient des crampes musculaires, une

dyspnée, des nausées, des vomissements, une éruption cutanée, la perte de la voix ou un gonflement des glandes cervicales. Les enfants étaient dans la plupart des cas asymptomatiques, à l'exception d'un qui présentait de la toux et des étourdissements.

F.3.2 Données épidémiologiques

On a tenté au moyen de nombreuses études épidémiologiques de mettre en évidence l'existence d'un lien entre l'exposition au 2,4-D et l'apparition du cancer. En fait, les données de la documentation actuellement disponibles à ce sujet restent contradictoires. L'annexe E1 du rapport d'étude présente quelques-unes des études épidémiologiques cas-témoins et de cohorte, portant sur des sujets exposés ou ayant été exposés aux phytocides phénoxy.

La controverse au sujet du 2,4-D a débuté vers la fin des années 1970 avec une étude cas-témoins réalisée en Suède par Hardell et Sandstrom (1979). On a tenté d'établir un lien entre l'incidence du sarcome des tissus mous (STM) et l'exposition aux phytocides phénoxy, principalement le 2,4-D, le 2,4,5-T et le MCPA. Toutefois, aucun lien n'a pu être établi directement pour le 2,4-D. En 1981, Hardell a également trouvé une association entre l'apparition de lymphomes malins et l'exposition aux phytocides phénoxy. Les résultats des études épidémiologiques entreprises par Hardell sont assez étonnants, d'autant plus qu'aucune exposition professionnelle à ces phytocides n'avait été signalée auparavant dans la documentation comme pouvant causer de telles augmentations de risques de cancer après de courtes périodes d'exposition (Smith et Bates, 1989).

Une étude suédoise (Ericksson et coll., 1981) a également relevé une association marquée entre l'exposition aux phytocides phénoxy et le STM. Par contre, Wiklund et coll. n'ont pas trouvé ce type de lien chez les agriculteurs et les travailleurs forestiers suédois exposés aux phytocides phénoxy. D'autre part, dans une étude menée chez des travailleurs qui pulvérisent des pesticides (Wiklund et coll., 1989), une faible incidence de risque a été observée à l'égard du lymphome non hodgkinien (LNH), soit un risque relatif (RR) de 1,2. Ce taux n'est pas lié aux phytocides phénoxy. De plus Hardell a réalisé une étude cas-témoins pour déterminer si l'exposition aux phytocides phénoxy était un facteur de risque de LNH. Aucune association n'a été observée (Hardell et Eriksson, 1999).

On ne peut expliquer les résultats différents obtenus par les études suédoises à partir des cas-témoins de Hardell et d'Ericksson et par les sept études de cohorte réalisées par Wiklund, Hogstedt et Axelson. Il faut souligner que la méthode de ces études suédoises a fait l'objet de plusieurs critiques.

Contrairement aux études suédoises, où les phytocides phénoxy et plus particulièrement le 2,4,5-T, ont été abondamment utilisés, les études provenant de la Nouvelle-Zélande n'ont pas démontré de relation entre d'une part l'utilisation de ces

phytocides et d'autre part le STM – une forme rare de cancer – et le LNH (Smith et coll., 1982 ; Pearce et coll., 1986).

Étant donné que la Nouvelle-Zélande a connu un haut taux de mortalité causée par des LNH chez les fermiers, on pourrait s'attendre à trouver une forte association entre ce type de cancer et l'utilisation de phytocides phénoxy. Pourtant, c'est plutôt en Suède que cette association importante a été notée. Toutefois, à la suite de l'analyse détaillée des résultats présentés par la communauté scientifique, il semble peu probable que les phytocides phénoxy soient réellement à l'origine des taux élevés de lymphomes observés chez les fermiers.

Les études américaines n'ont établi aucune association entre l'utilisation de phytocides phénoxy et l'occurrence observée de STM. Aucun lien n'a d'ailleurs été observé dans le cas des pulvérisations qui ont eu lieu pendant la guerre du Vietnam, alors que des quantités importantes de 2,4-D et de 2,4,5-T ont été utilisées pour détruire la végétation. Toutefois, des associations entre l'utilisation des phytocides phénoxy et l'occurrence de LNH ont été signalées plusieurs fois dans les études américaines.

Des chercheurs du NCI ont entrepris trois études cas-témoins dans les États du Kansas, du Nebraska, de l'Iowa et du Minnesota (Hoar et coll., 1986 ; Zahm et coll., 1990 ; Cantor et coll., 1992 ; Cantor et coll., 1993). Au Kansas, une valeur de RR de 2,2 (IC=1,2-4,1) pour le LNH a été observée chez les personnes qui utilisaient des phytocides phénoxy. Cependant, une valeur de RR de 6 (IC=1,9-19,5) a été trouvée pour ceux qui avaient utilisé des phytocides (mais pas nécessairement le 2,4-D) plus de 20 jours par année. On n'a pas observé d'association entre le nombre d'années d'utilisation de phytocides et les effets nocifs recherchés quand on a ajusté les jours d'utilisation des phytocides par année. Cela tend à réduire la probabilité d'une réelle association entre les phytocides et les effets nocifs en cause. Dans le Nebraska, un rapport de cotes (RC) de 1,5 (IC=0,9-2,5) a été détecté pour le LNH chez les hommes qui utilisaient le 2,4-D. Il n'y avait pas de différences significatives dans le risque lorsque ceux qui utilisaient le 2,4-D étaient comparés à ceux qui ne l'utilisaient jamais, en fonction du nombre de jours d'utilisation par année. Il en allait de même pour le nombre d'années d'utilisation, à l'exception de ceux qui avaient utilisé du 2,4-D sur une période de 6 à 15 ans, dont le RC était de 2,8 (IC=1,1-7,1). De plus, le risque de LNH croissait significativement avec le nombre de jours d'utilisation par année chez ceux qui utilisaient le 2,4-D, mais pas avec le nombre d'année d'utilisation. En Iowa et au Minnesota, aucune augmentation du risque de LNH associée à l'utilisation du 2,4-D n'a été observée.

Deux études de cohorte ont fait état d'une augmentation de la mortalité due à des lymphomes malins chez des employés de sociétés fabriquant des phytocides phénoxy. Lyngé (1985) a trouvé 7 cas de lymphome malins contre 5,37 cas prévus, ce qui représente une faible augmentation de la valeur RR estimée à 1,3. Par contre, aucun de ces employés ne travaillait à la fabrication ni à l'emballage des phytocides

phénoxy. Dans cette étude, on a également relevé 5 cas de STM parmi les employés mâles contre 1,84 cas prévu (RR de 2,72). De ces cinq patients, seulement un avait travaillé dans la compagnie ; un autre semble avoir reçu un diagnostic de STM avant d'être embauché ; enfin, un patient paraissait avoir une prédisposition héréditaire aux neurofibrosarcomes. Trois de ces cinq patients étaient employés depuis seulement trois mois ou moins.

Dans une étude canadienne menée chez des travailleurs d'Ontario Hydro affectés à l'entretien des emprises de lignes électriques (Green, 1991), on n'a pas trouvé d'association entre l'exposition aux phytocides phénoxy et les formes rares de cancer telles que le STM et le LNH. Santé Canada a entrepris, en collaboration avec Statistique Canada, une étude épidémiologique dans six provinces canadiennes. Les données préliminaires publiées en Saskatchewan ont montré que le risque de mortalité due au LNH chez les agriculteurs de cette province n'était pas plus élevé, selon l'analyse, que dans la population non agricole. Le taux de mortalité global chez les agriculteurs est plus faible que prévu. Il en va de même pour le taux de mortalité par le cancer (Agriculture Canada, 1989b). Il est important de noter ici que la quantité de phytocides phénoxy utilisée dans cette province correspond à environ 60 % du total national. À l'achèvement de cette étude (McDuffie et coll., 2001), les résultats obtenus dans les six provinces ont montré que l'exposition aux phytocides phénoxy augmentait le risque de LNH (RC de 1,38), tout comme l'exposition au 2,4-D seul (RC de 1,32). Par contre, il n'y avait pas d'association entre la fréquence annuelle d'utilisation de ce phytocide (en jours par année) et le LNH.

En résumé, de toutes les études de cas-témoins, aucun autre n'a confirmé le lien entre les STM et les phytocides phénoxy suggéré par Hardell et Ericksson. Selon l'interprétation de Hoar, l'association entre l'utilisation de phytocides et le LNH peut être spécialement attribuée au 2,4-D. Par contre, Cantor, Pearce et Woods n'ont pas trouvé une telle association. Il est difficile de comparer les résultats de ces études, étant donné qu'il n'y a pas, dans la plupart des cas, d'information suffisante sur la fréquence et la durée d'utilisation des formulations. Pour le moment, le risque ne peut être attribué à aucune classe particulière de phytocides. De plus, dans ces études de type enquête, on doit s'appuyer sur la mémoire des gens directement en cause, ou sur celle de leurs proches, pour la collecte des données d'exposition.

Rétrospectivement, les études de cohorte de groupes professionnels potentiellement les plus exposés aux phytocides, pendant leur fabrication ou au moment des pulvérisations, ne signalent pas, de façon générale, d'augmentation de l'incidence du cancer. Les études de cohorte sont généralement critiquées parce que les groupes étudiés sont probablement trop petits pour montrer une augmentation statistique d'une forme rare de cancer. Toutefois, on doit leur reconnaître l'avantage que l'exposition est plus homogène et beaucoup mieux documentée.

La preuve de cancérogénicité fournie par les études de cohorte réalisées chez des travailleurs et les études cas-témoins est faible ou nulle. Les conclusions de certaines

de ces études comprennent l'hypothèse que le contaminant du 2,4,5-T, le 2,3,7,8-TCDD qui est une substance potentiellement cancérigène, pourrait expliquer le taux élevé de d'incidence de cancer obtenu dans certains cas. Le niveau de contamination du 2,4,5-T était, avant les années 1970, d'environ 1 ppm de 2,3,7,8-TCDD. Le TCDD a une demi-vie très longue chez l'homme, et une exposition importante au 2,4,5-T pourrait augmenter les niveaux de TCDD dans les tissus adipeux. Toutefois, le taux d'absorption du 2,4,5-T chez les travailleurs a été évalué à 0,2 mg/kg par jour de travail. Si l'on suppose que le contaminant est absorbé au même taux que le phytocide et que le potentiel cancérigène du TCDD chez l'homme est similaire à celui des animaux, il est peu probable qu'un risque de cancer chez l'homme puisse être décelé dans une étude épidémiologique (Smith, 1989). Dans les études de la Suède, où l'on a observé des cas de STM et de lymphome malin, les niveaux de 2,3,7,8-TCDD dans les graisses n'étaient pas élevés (Nygren, 1988, cité dans Smith, 1989). D'après toutes ces études, on ne peut pas tirer de conclusion sur le rôle probable du 2,4,5-T dans les effets nocifs en question.

F.3.2.1 Conclusion

Le comportement des phytocides dans l'organisme indique que le risque d'accumulation de ces produits à la suite d'une exposition prolongée ou répétée est très faible. Le 2,4-D, le piclorame, le dicamba et le triclopyr sont rapidement absorbés par la voie digestive et éliminés dans l'urine. Ainsi, 72 h après l'ingestion, la presque totalité de ces phytocides est éliminée sous forme inchangée. L'absorption cutanée de ces phytocides est beaucoup moins complète que l'absorption observée par voie digestive. On estime l'absorption par cette voie à un taux inférieur à 10 %.

Dans les études expérimentales chroniques effectuées avec le piclorame, les effets toxiques sont observés principalement dans le foie. Pour le 2,4-D, le rein est l'organe cible. Pour l'analyse, on a estimé la dose sécuritaire pour l'homme à partir des NOEL établies dans ces études chroniques. Selon une approche conservatrice, on a choisi la valeur la plus basse. Le tableau F-3 montre les effets toxiques sur lesquels sont fondés les NOEL choisies pour l'évaluation de risque et indique la dose à laquelle cet effet est observé.

En accord avec les organismes internationaux et gouvernementaux, on considère que, pour tous les phytocides étudiés, il y aura absence d'effet tératogène, génotoxique et cancérigène chez l'homme.

Les cas de surexposition signalés dans la documentation présentent des signes et des symptômes qui diffèrent d'un cas à l'autre et selon la voie d'exposition. Toutefois, ces données indiquent qu'il est improbable qu'un incident soit fatal.

Tableau F-3 : NOEL et effets toxiques correspondants

Phytocide	NOEL	Effets observés à la dose la plus faible
2,4-D	1 mg/kg par jour (NOAEL)	5 mg/kg par jour : perturbation des reins dans une étude à long terme (deux ans).
Piclorame	7 mg/kg par jour	35 mg/kg par jour : augmentation du poids relatif et absolu du foie dans une étude subchronique de 6 mois.
Dicamba	3 mg/kg par jour	10 mg/kg par jour : toxicité maternelle dans une étude de la tératogénicité.
Triclopyr	5	20 mg/kg/jour : dégénération du tube proximal des reins dans une étude de toxicité subchronique de 13 jours

En général, dans ce type d'incident, on observe des effets de type neurologique lorsque le 2,4-D est en cause. Le 2,4-D et le piclorame (Tordon 101) peuvent entraîner des réactions de sensibilisation à la suite d'un contact cutané répété.

F.3.3 Toxicité des ingrédients inertes de la formulation

Certaines formulations commerciales de phytocides peuvent renfermer diverses impuretés issues de la fabrication. Elles contiennent également des ingrédients inertes, tels que les solvants et les divers agents émulsifiants. La présente section décrit cette problématique pour les divers phytocides étudiés.

F.3.3.1 2,4-D

Le 2,4-D a été introduit sur le marché au lendemain de la Deuxième Guerre mondiale, après la découverte de son activité comme régulateur de la croissance des plantes. Il a été homologué pour la première fois au Canada en 1946. Ce phytocide est très utilisé en agriculture : environ 52 % de toute la superficie exploitée pour les cultures céréalières est traitée au 2,4-D, seul ou avec d'autres phytocides non phénoxy.

Les produits appliqués sur le gazon pour lutter contre les mauvaises herbes renferment presque tous du 2,4-D. À l'heure actuelle, tous les propriétaires de maison qui pulvérisent des phytocides pour détruire les mauvaises herbes latifoliées ou comme engrais utilisent du 2,4-D. En fait, il n'existe aucun substitut homologué.

L'industrie forestière utilise environ 2 % de tout le 2,4-D vendu au Canada (Agriculture Canada, 1988) pour la préparation d'emplacements et le dégagement de conifères. La plupart des programmes de maîtrise de la végétation le long des emprises font intervenir des herbicides à base de 2,4-D. Dans la majorité des cas, le 2,4-D a la préférence, car on peut l'appliquer efficacement sur les broussailles et les mauvaises herbes latifoliées, sans pour autant nuire aux graminées dont la pousse est souhaitable.

En fait, les phytocides appliqués sur environ 82 % de la superficie globale du Canada où l'on fait la lutte contre les mauvaises herbes latifoliées sont de type phénoxy (employés seuls ou avec d'autres phytocides). Le 2,4-D est très apprécié à cause de sa grande efficacité, de son large spectre d'action sur les mauvaises herbes et de son prix de revient qui est le plus bas du Canada.

Le 2,4-D est produit commercialement par condensation du 2,4-dichlorophénol avec l'acide monochloroacétique ou par chloration de l'acide phénoxyacétique. Les températures élevées et les conditions alcalines qui prévalent pendant la fabrication du 2,4-D favorisent la formation de contaminants du type dibenzo-*p*-dioxines polychlorés (PCDD), ou encore des nitrosamines comme sous-produits à l'état de traces (Cochrane et coll., 1981 ; OMS, 1984 ; Mullison, 1987). L'analyse de seize formulations canadiennes de 2,4-D entre 1980 et 1981 a révélé la présence d'isomères di, tri et tétrachlorodibenzodioxine. Selon des analyses effectuées par la US EPA en 1982 (Mullison, 1987), 30 des 33 échantillons vérifiés ne contenaient pas de PCDD autres que quelques isomères relativement peu toxiques (dichloro-2,7, trichloro-1,2,4, tétrachloro-1,3,6,8 et tétrachloro-1,3,7,9). L'isomère tétrachloro-2,3,7,8, le plus toxique de cette famille, n'a été décelé dans aucun des échantillons analysés par la US EPA. L'analyse détaillée de sept formulations de sel de DMA du 2,4-D a révélé la présence des isomères di, tri et tétrachlorodibenzodioxine, soit de 5 à 33 ppb pour les isomères dichloro, de 38 à 584 ppb pour les isomères trichloro et de 20 à 278 ppb pour les isomères tétrachloro. Les études sur le potentiel oncogène du 2/7-dichlorobenzo-*p*-dioxine ont donné des résultats négatifs pour les rats mâles et femelles et pour les souris femelles, ainsi que des résultats équivoques pour les souris mâles (Spencer, 1988). La documentation scientifique n'a établi de potentiel oncogène pour aucun des isomères du PCDD présents à l'état de traces dans le 2,4-D commercial.

Hydro-Québec utilisera uniquement des formulations commerciales de 2,4-D sous forme de sel d'amine. Le 2,4-D se trouve sous forme de sel de triisopropanolamine dans le Toron 101. Les formulations amines de 2,4-D qui sont ajoutées au dicamba varient, étant donné qu'elles peuvent provenir de différentes compagnies.

On ne doit pas confondre le 2,4-D avec l'« agent orange » qui a été utilisé intensivement pendant la guerre du Vietnam. L'agent orange était composé d'un mélange de 2,4-D et de 2,4,5-T dont la pureté laissait grandement à désirer. Contaminant très toxique, la tétrachloro-2,3,7,8 dibenzodioxine était présente dans ce mélange en concentrations relativement élevées (dans les dizaines de ppm). La TCDD se formait pendant la production industrielle du 2,4,5-T. La société Dow Chemical a cessé de fabriquer ce phytocide et son homologation a été retirée en décembre 1985. Hydro-Québec a cessé d'utiliser le 2,4,5-T en 1981, compte tenu de l'incertitude et de la controverse qui entouraient ce phytocide, pourtant très efficace dans la maîtrise d'une végétation variée. L'emploi du 2,4-D a toutefois été maintenu, compte tenu de l'absence totale de l'isomère toxique tétrachloro-2,3,7,8 dibenzodioxine dans ce phytocide, ainsi que de son innocuité démontrée en ce qui concerne la santé humaine.

F.3.3.2 Piclorame

Le piclorame est préparé par chlorations successives de l'alpha-picoline en présence d'un catalyseur, le chlorure d'aluminium anhydride. Les produits de la chloration sont traités avec de l'ammoniaque et de l'acide sulfurique pour compléter la synthèse du produit, dérivé de l'acide picolinique (CNRC, 1974).

Le piclorame peut contenir des impuretés chlorées, sous forme d'hexachlorobenzène (HCB). Cette dernière substance est classée comme un cancérigène probable du groupe B2. La US EPA considère que le niveau de HCB présent dans le piclorame est tout à fait acceptable en ce qui concerne la santé humaine si le niveau de contamination demeure inférieur à environ 200 ppm. La formulation commerciale du Tordon 101 contient seulement 50 ppm de HCB. Des essais sont actuellement en cours pour réduire le niveau de contamination à environ 10 ppm. Étant donné la grande marge de sécurité que représente la concentration maximale de 200 ppm de HCB recommandée par la US EPA, on considère qu'une formulation qui en contient 50 ppm est très acceptable. En fait, la US EPA ne recommande pas d'évaluation quantitative de risques cancérigènes pour le HCB contenu dans le piclorame commercial (Engler, communication personnelle, novembre 1991).

Par ailleurs, le piclorame peut également contenir des traces de nitrosamines, des contaminants naturels présents dans la plupart des formulations d'amines tertiaires et d'autres amines. Toutefois, le niveau de contamination des formulations commerciales de piclorame par les nitrosamines est négligeable (< 1 ppm). Les données présentées pour l'homologation du piclorame ont été jugées tout à fait adéquates par Santé Canada.

F.3.3.3 Dicamba

Des traces (50 ppb) de 2,7-dichlorodibenzo-*p*-dioxine peuvent se former pendant la fabrication du dicamba (FSN, 1983). Par ailleurs, des méthodes analytiques ayant un seuil de détection de 2 ppb n'ont pas permis de trouver la dioxine très toxique, c'est-à-dire la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine, dans le dicamba.

Le sel de DMA du dicamba peut contenir du diméthylnitrosamine (DMNA) comme contaminant. Les niveaux de ces nitrosamines sont inférieurs à 1 ppm. L'analyse n'a pas pris ce contaminant en considération étant donné que le risque associé à ce produit est très faible. Selon la US EPA, il serait de l'ordre de 10^{-7} à 10^{-8} (PFH, 1988).

F.3.3.4 Triclopyr

Pendant la fabrication de l'ester de triclopyr, deux sous-produits sont synthétisés, soit l'ester de pyridone et le 2,3,7,8-tétrachloro-1,4-dioxino-[2,3b-5,6b]dipyridine. L'ester de pyridone est présent à une concentration maximale de 0,1 % (Samuel et coll.,

1994). Aucun effet n'a été noté à des concentrations allant jusqu'à 0,4 % (Dillenbeck, 2001). Même testé à des doses aussi élevées que 600 mg/kg, il n'a montré aucune toxicité. Le fabricant Dow Elanco indique par ailleurs que le Garlon 4 ne contient pas cette impureté.

En ce qui concerne le 2,3,7,8-tétrachloro-1,4-dioxino-[2,3b-5,6b]dipyridine, il a été signalé que l'exposition cutanée ne produit des signes d'irritation chez le lapin qu'à partir d'une concentration de 0,005 % de dipyridine (Samuel et coll., 1994). Ici aussi, des essais à des doses aussi élevées que 600 mg/kg n'ont montré aucune toxicité (Dillenbeck, 2001). D'ailleurs le fabricant Dow Chemical et Agriculture Canada n'ont pas détecté la présence de ce contaminant dans le Garlon 4.

F.3.3.5 Sylgard 309

Le Sylgard 309 est non pas un phytocide, mais un surfactant organosilicone non ionique utilisé comme agent tensioactif pour favoriser l'action du Tordon 101. Le Sylgard 309 consiste à plus de 60 % en polyméthylsiloxane organomodifié. Chez l'humain, les seuls effets de ce produit relevés jusqu'à présent sont l'irritation des yeux en cas d'exposition aiguë et celle de la peau en cas d'exposition prolongée. Aucun renseignement n'est disponible en ce qui concerne les signes et les symptômes d'une surexposition (Dow Corning, 2005).

Le Sylgard 309 irrite légèrement les yeux, mais non la peau du lapin. Le test de sensibilisation chez le cochon d'Inde s'est révélé négatif. Dans le cas de cet animal, les DL₅₀ pour l'exposition cutanée et l'exposition par ingestion sont supérieures à 2 000 mg/kg (Dow Corning, 2005).

Une étude subchronique sur des rats exposés par voie orale à du Sylgard 309, en doses quotidiennes de 0, 33, 300 et 1 000 mg/kg 5 jours par semaine pendant 4 semaines n'a pas relevé d'effets biologiques marquants chez les femelles alors que, chez les mâles, seuls ceux appartenant au groupe exposé à 1 000 mg/kg montraient des effets mineurs, notamment la prise de poids. Le test de mutagénicité du micronoyau effectué sur les souris a produit un résultat négatif pour le Sylgard 309 (Dow Corning, 2005).

F.4 Bibliographie

F.4.1 Sources documentaires

ACQUAVELLA, J. F., J. A. WEBER, M. R. CULLEN, O. A. CRUZ, M. A. MARTENS, L. R. HOLDEN, S. RIORDAN, M. THOMPSON et D. FARMER. 1999. « Human Ocular Effects from Self-Reported Exposures to Roundup Herbicides ». *Hum. Exp. Toxicol.*, 18, 479-486.

AGRICULTURE CANADA. 1988. *Executive Summary from an Economic Assessment of the Benefits of 2,4-D in Canada*. Agriculture Canada.

- AGRICULTURE CANADA. 1989a. *2,4-D mise à jour*. Note à l'ACRCP 89-01. Direction générale de la production et de l'inspection des aliments, Direction des pesticides, Agriculture Canada.
- AGRICULTURE CANADA. 1989b. *Étude chez les exploitants agricoles canadiens*. Note à l'ACRCP 89-13. Direction générale de la production et de l'inspection des aliments, Direction des pesticides, Agriculture Canada.
- AGRICULTURE CANADA. 1991. *Triclopyr Herbicide*. Document de décisions. Ottawa, Direction générale de la production et de l'inspection des aliments, Direction des pesticides, Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire : 42.
- AHMED, F. E., N. J. LEWIS et R. W. HART. 1977. « Pesticide Induced Ouabain Resistant Mutants in Chinese Hamster V79 Cells ». *Chem.-Biol. Interactions*, 19, p. 369-374.
- BERWICK, P. 1970. « 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid Poisoning in Man ». *J. Am. Med. Assoc.*, vol. 214, n° 6, p. 114-117.
- BLAKLEY, B.R. 1986. « The Effect of Oral Exposure to the N-butylester of 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid on the Immune Response in Mice ». *Int. J. Immunopharmacol.*, 8, p.93-99. 8.
- CANTOR, K. P., A. BLAIR, L. M. BROWN, L. F. BURMEISTER et G. EVERETT. 1993. « Correspondence Re: K. P. Cantor et al., "Pesticides and Other Agricultural Risk Factors for Non-Hodgkin's Lymphoma Among Men in Iowa and Minnesota". *Cancer Res.*, 52, 2447-2455, 1992 ». *Cancer Res.*, 53, 2421.
- CANTOR, K. P., A. BLAIR., G. EVERETT, R. GIBSON, L. F. BURMEISTER, L. M. BROWN, L. SCHUMAN et F. R. DICK. 1992. « Pesticides and Other Agricultural Risk Factors for Non-Hodgkin's Lymphoma Among Men in Iowa and Minnesota ». *Cancer Res.*, 52, 2447-2455.
- CARMICHAEL, N. G., R. J. NOLAN, J. M. PERKINS, R. DAVIES et S. J. WARRINGTON. 1989. « Oral and Dermal Pharmacokinetics of Triclopyr in Human Volunteers ». *Hum. Toxicol.*, 8, 431-437.
- CHANG, L. W., F. B. DANIEL et A. B. DENAGELO. 1992. « Analysis of DNA Strand Breaks Induced in Rodent Liver In Vivo, Hepatocytes in Primary Culture, and a Human Cell Line by Chlorinated Acetic Acids and Chlorinated Acetaldehydes ». *Environ. Mol. Mutagen.*, 20, 277-288.
- CHARLES, J. M., D. M. BOND, T. K. JEFFRIES, B. L. YANO, W. T. STOTT, K. A. JOHNSON, H. C. CUNNY, R. D. WILSON et J. S. BUS. 1996. « Chronic Dietary Toxicity/Oncogenicity Studies on 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid in Rodents ». *Fundam. Appl. Toxicol.*, 33, 166-172.
- CLAUSEN, M., G. LEIER et I. WITTE. 1990. « Comparison of the Cytotoxicity and DNA-Damaging Properties of 2,4-D and U 46 D Fluid (Dimethylammonium Salt of 2,4-D) ». *Arch. Toxicol.*, 64, p. 497-501.
- CNRC (CONSEIL NATIONAL DE RECHERCHES DU CANADA). 1974. *Piclorame : Les effets de son utilisation comme herbicide sur l'état de l'environnement*. CNRC n° 13685. Comité associé sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement. Ottawa, Ontario, Canada.
- CNRC. 1979. *Herbicides phénoxy – Analyse de leurs effets sur l'état de l'environnement accompagnée de critères scientifiques à l'égard de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD)*. CNRC n° 16076. Comité associé sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement. Ottawa, Ontario, Canada. 452 p.
- COCHRANE, W.P., H. J. SING, W. MILES et B. WAKEFORD. 1981. « Determination of Chlorinated Dibenzo-p-dioxin Contaminants in 2,4-D Products by Gas Chromatography-mass Spectrometric Techniques ». *J. Chromatogr.*, 217, p. 289-299.

- COURTNEY, K. D. 1977. « Prenatal Effects of Herbicides: Evaluation by the Prenatal Development Index ». *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 6, p.33-46.
- DEAN, W.F., D.C. JESSUP, G. THOMPSON et coll. 1978. *In Dicamba Registration Standard*. Office of Pesticides and Toxic Substances. US Environmental Protection Agency.
- DEAN, W.P. 1976. *In Dicamba Registration Standard*. Office of Pesticides and Toxic Substances. US Environmental Protection Agency.
- DEMARINI, D. M., E. PERRY et M. L. SHELTON. 1994. « Dichloroacetic Acid and Related Compounds: Induction of Prophage in E. Coli and Mutagenicity and Mutation Spectra in Salmonella TA100 ». *Mutagenesis*, 9, 429-437.
- DESI, I., J. SOS, J. OLASZ, F. SULE et V. MARKUS. 1962. « Nervous System Effects of Chemical Herbicide ». *Arch. Environ. Health*, 4, p. 95-102.
- DHA-TGA. 2005. *ADI List*. Therapeutic Goods Administration, Department of Health and Ageing, Australian Government. <http://www.tga.gov.au/docs/pdf/adi.pdf>.
- DOW AGROSCIENCES. 1999. *Garlon 600 Herbicide*. Material Safety Data Sheet, Dow AgroSciences, Inc., 4 p.
- DOW CHEMICAL. 1986. *Picloram: A 2-year Dietary Chronic Toxicity-Oncogenicity Study in Fisher 344 Rats. N° K03832'3-034*. Étude non publiée, préparée par Dow Chemical.
- DOW CORNING. 2005. *Sylgard 309 Silicone Surfactant*. Fiche signalétique, Dow Corning, Inc., 7 p.
- DOW ELANCO. 1991. Fiche info et fiche de sécurité Phytocide Garlon 4, Dow Elanco Canada, Inc., 4 p.
- DOW ELANCO. 1991. Profil toxicologique et environnemental Garlon 4, Dow Elanco Canada, Inc., 4 p.
- DRILL, V.A. et T. HIRATZKA. 1953. « Toxicity of 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid and 2,4,5-Trichlorophenoxyacetic Acid; A Report on their Acute and Chronic Toxicity in Dogs ». *Arch. Industr. Hyg. Occup. Med.*, 7, p. 61-67.
- DUDLEY, A. W. et N. T. THAPAR. 1972. « Fatal Human Ingestion of 2,4-D, a Common Herbicide ». *Arch. Pathol.*, 94, 270-275.
- EISEMAN, J. L. et A. K. THAKUR. 1984. *The Pharmacokinetic Evaluation of ¹⁴C-2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid (2,4-D) in the Mouse*. Projet n° 2184-104. Rapport final, non publié, Hazleton Laboratories.
- ELO, H. A., H. HERVONEN et P. YLITALO. 1983. *Blood-brain Barrier Damage in Rats by Three Chlorophenoxyacetic Acid Herbicides (MCPA, 2,4-D, 2,4,5-T)*. Symposium on Toxicity, Jyväskylä. 22-23 avril 1983, p. 29.
- ERICKSSON, E., L. HARDELL, N. O. BERG, T. MOLLER et O. AXELSON. 1981. « Soft-Tissue Sarcomas and Exposure to Chemical Substances: A Case-Referent Study ». *Br. J. Ind. Med.*, 38, p. 27-33.
- ERNE, K. 1966. « Distribution and Elimination of Chlorinated Phenoxyacetic Acids in Animals ». *Acta. Veto Scand.*, 7, p. 240-256.
- FAO/OMS. 1986. *Résidus de pesticides dans les produits alimentaires 1986. Production végétale et protection des plantes*, 77. Rapport de la réunion conjointe du groupe FAO d'experts des résidus de pesticides dans les produits alimentaires et l'environnement et d'un comité OMS d'experts des résidus de pesticides. Rome, Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture. 1987.
- FELDMANN, R. J. et H. I. MAIBACH. 1974. « Percutaneous Penetration of Some Pesticides and Herbicides in Man ». *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 28, p.126-132.

- FISHER, J. W., S. R. CHANNEL, J. S. EGGERS, P. D. JOHNSON, K. L. MACMAHON, C. D. GOODYEAR, G. L. SUDBERRY, D. A. WARREN, J. R. LATENDRESSE et P. FOISSAC-GEGOUX, A. LELIÈVRE, B. BASIN et P. WAROT. 1962. « Polyneuritis after Use of a Herbicide 2,4-D Acid ». *Lille Med.*, 7, p. 1049-1051.
- GALLOWAY, S. M., M. J. ARMSTRONG, C. REUBEN, S. COLMAN, B. BROWN, L. C. CANNON, A. D. BLOOM, F. NAKAMURA, M. AHMED, S. DUK, J. RIMPO, B. H. MARGOLIN, M. A. RESNICK, B. ANDERSON et E. ZEIGER. 1987. « Chromosome Aberrations and Sister Chromatid Exchanged in Chinese Hamster Ovary Cells: Evaluations of 108 Chemicals ». *Environ. Mol. Mutagen.*, vol. 10, suppl. 10, p. 1-175.
- GEHRING, P. J. et J. E. BETSO. 1978. « Phenoxy Acids: Effects and Fate in Mammals ». *Ecol. Bull.*, 27, p. 122-133.
- GELDMACHER, M., V. MALLINCKRATT et L. LAUTENBACH. 1966. « 2 Cases of Fatal Poisoning (Suicide) with Chlorinated Phenoxyacetic Acids (2,4-D and MCPA) ». *Arch. Toxikol.*, 21, 261-278.
- GIGIENA I SANITARIYA. 1967. Pour la traduction en anglais, voir *HYSA*, vol. 32, n° 1, p.48.
- GILLER, S., F. LECURIEUX, F. ERB et D. MARZIN. 1997. « Comparative Genotoxicity of Halogenated Acetic Acids Found in Drinking Water ». *Mutagenesis*, 12, 321-328.
- GOLDSTEIN, N. P., P. H. JONES et J. R. BROWN. 1959. « Peripheral Neuropathy after Exposure to an Ester of Dichlorophenoxyacetic Acid ». *JAMA*, 7, 130-133.
- GORZINSKI, S. J., R. J. KOCIBA, R. A. CAMPBELL, F. A. SMITH, R. J. NOLAN et D. L. EISENBRANDT. 1987. « Acute, Pharmacokinetic, and Subchronic Toxicological Studies of 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid ». *Fundam. Appl. Toxicol.*, 9, p. 423-435.
- GREEN, L. M. 1991. « A Cohort Mortality Study of Forestry Workers Exposed to Phenoxy Acid Herbicides ». *Br. J. Ind. Med.*, 48, p. 234-238.
- GRISSOM, R.E., C. BROWNIE et F. E. GUTHRIE. 1985. « Dermal Absorption of Pesticides in Mice ». *Pestic. Biochem. Physiol.*, 24, p. 119-123.
- GROVER, R., C. A. FRANKLIN, N. L. MUIR, A. J. CESSNA et O. RIEDEL. 1986. « Dermal Exposure and Urinary Metabolite Excretion in Farmers Repeatedly Exposed to 2,4-D Amine ». *Toxicology Lett.*, 33, p. 73-83.
- HANLEY, T. R., D. J. THOMPSON, A. K. PALMER, R. P. BELILES et B. A. SCHWETZ. 1984. « Teratology and reproduction studies with triclopyr in the rat and rabbit ». *Fundam. Appl. Toxicol.*, 4, 872-882.
- HANSEN, W.H., M. L. QUAIFFE, R. T. HABERMANN et O. G. FITZHUGH. 1971. « Chronic Toxicity of 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid in Rats and Dogs ». *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 20, p. 122-129.
- HARDELL, L. et A. SANDSTROM. 1979. « Case-Control Study: Soft-tissue Sarcomas and Exposure to Phenoxyacetic Acid or Chlorophenols ». *Br J. Cancer*, 39, p. 711-717.
- HASEMAN, J. K., J. S. WINBUSH et M. W. O'DONNELL. 1986. « Use of Dual Control Groups to Estimate False Positive Rates in Laboratory Animal Carcinogenicity Studies ». *Fundam. Appl. Toxicol.*, 7, p. 573-584.
- HAYES, W. J. et E. R. LAWS. 1991. *Handbook of Pesticide Toxicology. Vol. 3, Classes of Pesticides.* (Chap. 20). Academic Press, Inc.
- HAZLETON LABORATORIES. 1983a. *Subchronic Toxicity Study in Rats.* Hazleton Lab., America, Inc. Lab. N° 2184-102 for Industry Task Force on 2,4-D Research Data. Acc. N° 251474.

- HAZLETON LABORATORIES. 1983b. *Subchronic Toxicity Study in Mice Using 2,4-D*. Hazleton Lab., America, Inc. Lab. N° 2184-100 for Industry Task Force on 2,4-D Research Data. Acc. N°. 251473.
- HILL, E. V. et H. CARLISLE. 1947. « Toxicity of 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid for Experimental Animals », *J. Industr. Hyg. Toxicol.*, 29, p. 85-95.
- HOAR, S. K., A. BLAIR, F. F. HOLMES, C. D. BOYSEN, R. J. ROBEL, R. HOOVER et J. F. FRAUMENI. 1986. « Agricultural Herbicide Use and Risk of Lymphoma and Soft-Tissue Sarcoma ». *JAMA*, 256, p. 1141-1147.
- HRELIA, P., F. VIGAGNI, F. MAFFEI, M. MOROTTI, A. COLACCI, P. PEROCCO, S. GRILLI et G. CANTELLI-FORTI. 1994. « Genetic Safety Evaluation of Pesticides in Different Short-Term Tests ». *Mutat. Res.*, 321, 219-228.
- IARC (INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER). 1977. *IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Some Fumigants, the Herbicides 2,4-D and 2,4,5-T, Chlorinated Dibenzodioxins and Miscellaneous Industrial Chemicals*. 15, p. 111-138
- IARC. 1982. *IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans*. Supplement 4.
- IARC. 1986. *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Some Halogenated Hydrocarbons and Pesticides Exposure*. 41, p. 357-406.
- IARC. 1987. *Chlorophenoxy Herbicides*. International Agency for Research on Cancer.
- IARC. 1991. *Picloram*. International Agency for Research on Cancer.
- INNES, J. M. R., B. M. ULLAND, M. G. VALERIO, L. PETRUCCELLI, L. FISHBEIN, E. R. HART, A. J. PALLOTT, et coll. 1969. « Bioassay of Pesticides and Industrial Chemicals for Tumorigenicity in Mice: A Preliminary Note ». *J. Natl. Cancer Inst.*, 42, p. 1101-1114.
- IRIS. 2004a. *2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid (2,4-D) (CASRN 94-75-7)*. US Environmental Protection Agency.
- IRIS. 2004b. *Picloram (CASRN 1918-02-1)*. US Environmental Protection Agency.
- IRIS. 2004c. *Dicamba (CASRN 1918-00-9)*. US Environmental Protection Agency.
- IRSST. 1985. *Organisation du travail et sécurité des opérations forestières*. Institut de recherche en santé et en sécurité du travail du Québec. ISBN 2550122836.
- ITF. 1987. *Toxicologic and Epidemiologic Assessments of the Oncogenic Potential of 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid*. Industrial Task Force II on 2,4-D Research Data.
- ITF. 1990. *Public Concerns about 2,4-D Cancer Claims and the Facts*. ITF II on 2,4-D Research Data. Industrial Task Force II on 2,4-D Research Data.
- JEFFREY, M. M. 1986b. *XRM-3925 Herbicide Formulation: Primary Eye Irritation Study in New Zealand White Rabbits*. Mammalian and Environmental Toxicology Research Laboratory, Dow Chemical Co. Laboratory ID HET.
- JOHNSON, P. D., B. V. DAWSON et S. J. GOLDBERG. 1998. « Cardiac Teratogenicity of Trichloroethylene Metabolites ». *J. Am. Coll. Cardiol.*, 32, 540-545.
- KAY, J.H., R. J. PALAZZOLO et J. C. CALANDRA. 1965. « Subacute Dermal Toxicity of 2,4-D ». *Arch. Environ. Health*, 11, p. 648-651.

- KELLER, T., G. SKOPP, M. WU et R. ADERJAN. 1994. « Fatal Overdose of 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid (2,4-D) ». *Forensic Sci. Int.*, 65, 13-18.
- KHANNA, S. et S. C. FANG. 1966. « Metabolism of C¹⁴-Labeled 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid in Rats ». *J. Agr. Food Chem.*, 14, p. 500-503.
- KITCHIN, K. T. et J. L. BROWN. 1988. « Biochemical Effects of three Chlorinated Phenols in Rats Liver ». *Environ. Toxicol. Chem.*, 16, p. 165-172.
- KNAAK, J. B., Y. IWATA et K. T. MADDY. 1989. « The Worker Hazard Posed by Re-entry into Pesticide-Treated Foliage: Development of Safe Re-entry Times, with Emphasis on Chlorthiophos and Carbosulfan ». D.J. Paustenbach. *The Risk Assessment of Environmental Hazard. A textbook of Case Studies*, chap 24, p. 797 à 842.
- KOHLI, J. D., R. N. KHANNA, B. N. GUPTA, M. M. DHAR, J. S. TANOON et K. P. SICAR. 1974. « Absorption and Excretion of 2,4,5,-Trichlorophenoxy Acetic Acid ». *Arch. Int. Pharmacodyn. Ther.*, 210, p. 250-255.
- KOPP, S., P. L. LEIST, M. D. MERCECA, E. J. TASKER, G. P. ADAM, M. D. NEMEC et D. E. RODWELL. 1984. *A Dietary Two-Generation Reproduction Study in Fisher 344 Rats with 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid*. Wil-81137, MRID 005446.
- LÉVEILLÉ, P., J.-L. LEGRIS, G. COUTURE et R. LANGEVIN. 1995. *Évaluation des impacts du triclopyr utilisé dans le milieu forestier*. Ministère des Ressources naturelles, Direction de l'environnement forestier. Service du suivi environnemental, 98 p.
- LÉVEILLÉ, P., J.-L. LEGRIS, G. COUTURE et R. LANGEVIN. 1995. *Évaluation des impacts du triclopyr utilisé dans le milieu forestier*. Ministère des Ressources naturelles, Direction de l'environnement forestier. Service du suivi environnemental, 98 p.
- LIBICH, S., J. C. TO, R. FRANK et G. J. SIRONIS. 1984. « Occupational Exposure of -Herbicide Applicators to Herbicides Used along Electric Power Transmission Line Right-of-way ». *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.*, 45, p. 56-62.
- LINNAINMAA, K. 1983. « Sister Chromatid Exchanges Among Workers Occupationally Exposed to Phenoxy Acid Herbicides 2,4-D and MCPA ». *Teratog. Carcinog. Mutagen.*, 3, p.269-279.
- LYNGE, E. 1985. « A Follow-up Study of Cancer Incidence among Workers in Manufacture of Phenoxy Herbicides in Denmark ». *Br. J. Cancer*, 52, p. 259- 270.
- MAKARY, M. H., J. C. STREET et R. P. SHARMA. 1986. « Pharmacokinetics of Dicamba Isomers Applied Dermally to Rats ». *Pestic. Biochem. Physiol.*, 25, p. 258-263.
- MATTSON J. L., R. R. ALBEE, K. A. JOHNSON et J. F. QUAST. 1986a. « Neurotoxicologic Examination of Rats Dermally Exposed to 2,4-D Amine for three Weeks ». *Neurobehav. Toxicol. Teratol.*, 8, p. 255-263.
- MATTSON, J. L., K. A. JOHNSON et R. R. ALBEE. 1986b. «Lack of Neuropathologic Consequences of Repeated Dermal Exposure to 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid in Rats ». *Fundam. Appl. Toxicol.*, 6, p. 175-181.
- MCDUFFIE, H. H., P. PAHWA, J. R. McLAUGHLIN, J. J. SPINELLI, S. FINCHMAN, J. A. DOSMAN, D. ROBSON, L. F. SKINNIDER, et N. W. CHOI. 2001. « Non-Hodgkin's Lymphoma and Specific Pesticide Exposures in Men: Cross-Canada Study of Pesticides and Health ». *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*, 10, 1155-1163.

- MORAN, S. J. et L. B. COLVIN. 1973. *Final Report on CP-67573 Residues and Metabolism. Part 12: The Isolation and Identification of Metabolites of CP-67573-¹⁴C Excreted by the Laboratory Rat*. St. Louis, Missouri, Monsanto Commercial Products Co.
- MULLISON, W. R. 1981. *Public Concerns about the Herbicide 2,4-D*. Midland, MI., Dow Chemical.
- MULLISON, W.R. 1986. *An Interim Report Summarizing 2,4-D Toxicological Research Sponsored by the Industry Task Force on 2,4-D Research Data and a Brief Review of 2,4-D Environmental Effects. Peer-Reviewed by the Technical and Toxicology Committees of the Industry Task Force on 2,4-D Research Data*. Juillet 1986. p. 7.
- MULLISON, W.R. 1987. *Environmental Fate of Phenoxy Herbicides*. Consultant on Herbicides, Midland, MI.
- MVA. 1983. *Case-control Study of Congenital Anomalies and Vietnam Service*. Minister for Veteran Affairs. Canberra, Australian Government Publishing Service.
- NIELSEN, K, B. KAEMPE et J. JENSEN-HOLM. 1965. « Fatal Poisoning in Man by 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid (2,4-D): Determination of the Agent in Forensic Materials ». *Acta pharmacol. Toxicol.*, 22, p: 224-234.
- NIGGS, H. N., J. H. STAMPFER et R. M. QUEEN. 1982. *Am. Ind. Hyg. J.*, 45, p. 182-186.
- NOLAN, R. J., F. A. SMITH, C. J. MULLER et T. C. CURL. 1980. *Kinetics of ¹⁴C-Labeled Picloram in Male Fischer 344 rats*. Dow Chemical Toxicology Research Lab. Étude non publiée.
- NYGREN, M. 1988. *Thèse*. Université de Umea, Suède.
- OMS (ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ). 1984. *Environmental Health Criteria 29. 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D)*. Document publié avec le parrainage conjoint du Programme des Nations Unies pour l'environnement, de l'Organisation Internationale du Travail et de l'Organisation mondiale de la santé, Genève.
- PEARCE, N. E., A. H. SMITH, J. K. HOWARD, R. A. SHEPPARD, H. J. GILES et C. A. TEAGUE. 1986. « Non-Hodgkin's Lymphoma and Exposure to Phenoxyherbicides, Chlorophenols, Fencing Work, and Meat Works Employment: A Case-control Study ». *Br. J. Ind. Med.*, 43, p. 75-83.
- PEARN, J. H. 1985. « Herbicides and Congenital Malformations: A Review for the Paediatrician ». *Aust. Paediatr.*, 21, p. 237-242.
- PFH (PESTICIDE FACT HANDBOOK). 1988. *Dicamba*. Fact Sheet Number 8. Environmental Protection Agency. New Jersey, Noyes Data Co.
- POPENDORF, W. J. et J. T. LEFFINGWELL. 1982. *Residue Rev.*, 82, 125-201.
- REDDY, B. C., L. A. COHEN, G. D. MCCOY, P. HILL, J. H. WEIBURGER et E. L. WYNDER. 1980. « Nutrition and its Relationship to Cancer ». *Adv. Cancer Res.*, 32, p. 237-345.
- REUBER, M.D. 1981. « Carcinogenicity of Picloram ». *J. Toxicol. Environ. Health*, 7, p. 207-222.
- REUBER, M.D. 1983. « Carcinogenicity and Toxicity of 2,4-Dichlorophenoxy-acetic Acid ». *Science Total Environ.*, 31, p. 203-218.
- RODWELL, D., K. M. WERCHOWSKI et M. D. MERCIÉCA. 1983. *A Teratology Study in Fischer 344 Rats with 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid*. Wil Research Laboratories. Projet n° Wil- 81135. MRID 130407.
- SAITO, H., S. ISODA, M. KATO et N. NAGAOKA. 1995. « Mutagenic Activity of Indoor Swimming-pool Water ». *Kankyo Henigen Kenkyu*, 17, 169-177.

- SAMUEL, O., L. HOUDE et D. PHANEUF. 1994. Évaluation de risques à la santé humaine attribuables à l'utilisation de triclopyr en milieu forestier (résumé). Centre de Toxicologie du Québec pour le ministère des Ressources naturelles du Québec, Direction de l'environnement forestier, 23 p.
- SANTÉ CANADA. 1993. *Acide 2,4-Dichlorophénoxyacétique*. Santé environnementale et sécurité des consommateurs, Sécurité des milieux, Qualité de l'eau et de la santé, Santé Canada.
- SANTOLUCITO, J. A. 1975. « The Use of Quantitative EEG for Detecting Low-level Prolonged Exposure to Pesticides ». *Froc. Int. Symp. Recent Adv. Assess. Health Eff. Environ. Pollut.*, 4, p. 2387-2394.
- SAUERHOFF, M. W., W. H. BRAUN, G. E. BLAU et J. E. LEBEAU. 1976. « The Fate of 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid (2,4-D) Following Oral Administration to Man ». *Toxicology*, 8, p. 3-11.
- SCHULZE, G. E., J. W. BLAKE et J. A. DOUGHERTY. 1985. « The Metabolic Fate of 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid-N-Butyl Ester in the Wistar Rat ». *Arch Toxicol.*, 57, p. 231-236.
- SCHULZE, G. E. et J. A. DOUGHERTY. 1988. « Neurobehavioral Toxicity and Tolerance to the Herbicide 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid-n-Butyl Ester (2,4-D ester) ». *Fundam. Appl. Toxicol.*, 10, p.413-424.
- SCHWETZ, B. A., G. L. SPARSCHU et P. J. GEHRING. 1971. « The Effect of 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid (2,4-D) and Esters of 2,4-D on Rat Embryonal, Foetal and Neonatal Growth and Development ». *Fd. Cosmet. Toxicol.*, 9, p.801-817.
- SEABURY, J. 1963. « Toxicity of 2,4-D for Man and Dog ». *Arch. Environ. Health*, 7, p. 202-209.
- SEROTA, D. G. 1986. *Combined Toxicity and Oncogenicity Study in Rats, 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid*. Rapport final non publié. Vienna, Virginie, Hazleton Laboratories America, Inc.
- SEROTA, D. G. 1987. *Oncogenicity Study in Mice with 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid (2,4-D)*. Rapport final non publié. Vienna, Virginie, Hazleton Laboratories America, Inc.
- SINGER, R., M. MOSES, J. VALCINKAS, R. ULIS et I. J. SELIKOFF. 1982. « Nerve Conduction Velocity Studies of Workers Employed in the Manufacture of Phenoxy Herbicides ». *Environ. Res.*, 29, p. 297-311.
- SMITH, A. E. 1989. *Transformations in Soil. Environmental Chemistry of Herbicides*. 1, chap. 6. Boca Raton, Floride, CRC Press, Inc.
- SMITH, A. H. et M. N. BATES. 1989. *Epidemiological Studies of Cancer and Pesticide Exposure in Carcinogenicity and Pesticides Principles, Issues, and Relationships* (ACS Symposium 414). Ragsdale N.N. et Menzer R.E. (éd.). American Chemical Society. Chap. 13, p. 207-222.
- SMITH, A. H., D. O. FISHER, N. PEARCE et C. J. CHAPMAN. 1982. « Congenital Defects and Miscarriages Among New Zealand 2,4,5,-T Sprayers ». *Arch. Environ. Health*, 37, p.197-200.
- SMITH, F. A., R. J. NOLAN, E. A. HERMANN et J. C. RAMSEY. 1980. *Pharmacokinetics of 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid in Fisher 344 Rats*. R & D Report. Dow Chemical USA.
- SMITH, F. A., J. C. RAMSEY et M. D. DRYZGA. 1981. *Pharmacokinetics of 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid Propylene Glycol Butyl Ether Ester (2,4-D PGBE Esters)*. US EPA 1986. MRID n° 01589. Washington, D.C., Office of Pesticide and Toxic Substances.
- SPENCER, H. 1988. *Picloram Science Chapters*. Washington, D.C.
- SWADENER, C. 1993. Triclopyr. *Journal of Pesticides Reform*, 13, 29-35.

- TIMCHALK, C., M. D. DRYZGA et P. E. KASTL. 1990. « Pharmacokinetics and metabolism of Triclopyr (3,5,6-trichloro-2-pyridinyloxyacetic acid) in Fischer 344 rats ». *Toxicology*, 62, 71-87.
- TIMCHALK, C. et R. J. NOLAN. 1997. « Pharmacokinetics of triclopyr (3,5,6-trichloro-2-pyridinyloxyacetic acid) in the beagle dog and rhesus monkey: perspective on the reduced capacity of dogs to excrete this organic acid relative to the rat, monkey, and human ». *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 144, 268-278.
- TRC. 1986. *Toxicology of 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid (2,4-D): A Review*. Toxicology Research Centre de l'Université de la Saskatchewan. Saskatoon, Sask., Canada.
- US EPA. 1980. *EPA Registration N° 1769-EII. National Chemsearch Fenocil Weed Killer*. Office of Pesticides and Toxic Substances, US Environmental Protection Agency. Washington, D.C.
- US EPA. 1985a. *Drinking Water Criteria Document for 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid (2,4-D)*. Prepared by the Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati, OH, for the Office of Drinking Water, US Environmental Protection Agency. Washington, DC.
- US EPA. 1985b. *Pathology Report on 2,4-D from A. Koestner*. Office of Pesticide and Toxic Substances, US Environmental Protection Agency. Washington, D.C.
- US EPA. 1985e. *Acute Toxicity Test for Freshwater Fish*. Hazard Evaluation Division, Standard Evaluation Procedure, US Environmental Protection Agency, Washington, D.C.
- US EPA. 1987. *Health Advisories for 50 Pesticides*. Department of Commerce National Technical Information Service, US Environmental Protection Agency. Washington, D.C.
- US EPA. 1988. *Summary of Results of Studies Submitted in Support of the Registration of Picloram*. US Environmental Protection Agency. Washington, D.C.
- US EPA. 1989. « 2,4-D, 2,4-DB, 2,4-DP; Status of Consideration for Special Review ». *Federal Register*, 54, n°197.
- US EPA. 1998. *Reregistration eligibility decision: Triclopyr*. Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances, US Environmental Protection Agency, Washington, DC.
- USDA (UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE). 1984. *Pesticide Background Statements. Vol. I: Herbicides*. Agricultural Handbook n° 633. Forest Service, US Department of Agriculture Washington, D.C. US Government Printing Office.
- USDA. 1988. *Final Environmental Impact Statement. Vegetation Management in the Coastal Plain/Piedmont. Vol II: Appendices*. Management Bulletin n° R8-MB-23. Prepared for Forest Service, US Department of Agriculture, by Labat-Anderson Inc., Arlington, Virginia. 440 p.
- USDA. 1988. *Final Environmental Impact Statement. Vegetation Management in the Plain/Piedmont. Voll II: Appendices*. Management Bulletin n° R8-MB-23. Prepared for USDA by Labat-Anderson Inc., Arlington, Virginia. 440 p.
- USDE (UNITED STATES DEPARTMENT OF ENERGY). 1983. *Transmission Facilities Vegetation Management Program*. Final Environmental Impact Statement, Bonneville Power Administration, DOE/EIS-0097-F, Appendices.
- VELSICOL CHEMICAL CORP. 1966. *Dicamba Registration Standard*. Office of Pesticides and Toxic Substances, US Environmental Protection Agency.
- VELSICOL CHEMICAL CORP. 1978. *Dicamba Registration Standard*. Office of Pesticides and Toxic Substances, US Environmental Protection Agency.

- WHITACRE, P. M., L. I. DIAZ et P. SHNUR. 1976. « Metabolism of ¹⁴C-Dicamba ». Rapport présenté par Velsicol Chemical Corp., Chicago, IL. *Dicamba Registration Standard. Office of Pesticides and Toxic Substances*, USEPA
- WHORTON, E. B. et R. R. TICE. 1981. « Sister Chromatid Exchanges : A Statistical Assessment ». *Environ. Mutagen.*, 3, p. 369.
- WIKLUND, K., J. DICH, L. E. HOLM et G. EKLUND. 1989. « Risk of Cancer in Pesticide Applicators in Swedish Agriculture ». *Br. J. Ind. Med.*, 46, p.809-814.
- WOODARD, G., S. W. LANGE, K. W. NELSON et H. O. CALVERY. 1941. « The Acute Oral Toxicity of Acetic, Chloroacetic, Dichloroacetic and Trichloroacetic Acids ». *J. Ind. Hyg. Toxicol.*, 23, p. 78-82.
- ZAHM, S. H., D. D. WEISENBURGER, P. A. BABBITT, R. C. SAAL, J. B. VAUGHT, K. P. CANTOR et A. BLAIR. 1990. « A Case-control Study of Non-Hodgkin's Lymphoma and the Herbicide 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid (2,4-D) in Eastern Nebraska ». *Epidemiology*, 1, 349-356.
- ZENDZIAN, R. P. 1987. *2,4-Dichlorophenoxyacetic acid, toxicology chapter of the registration standard*. Washington, D.C., Office of Pesticides and Toxic Substances, US Environmental Protection Agency.
- ZWEIG, G., J. T. LEFFINGWELL et W. M. POPENDORF. 1985. « The Relationship Between Dermal Pesticide Exposure by Fruit Harvesters and Dislodgeable Foliar Residues ». *J. Environ. Sci. Health B*, 20, 27-59.

F.4.2 Sources non documentaires

- DILLENBECK, D. 2001. Représentant commercial, gestion de la végétation, Dow Elanco. Communication personnelle.
- ENGLER, R. 1991. USEPA/OPP, division de l'évaluation des risques. Communication personnelle.

G Revue de presse

<http://www.radio-canada.ca/regions/est-quebec/nouvelles/200510/19/003-arrosage-hydro.asp>

Contrôle de la végétation : Hydro-Québec veut poursuivre les arrosages aériens

Hydro-Québec souhaite renouveler son programme de pulvérisation aérienne d'agents chimiques autour de ses lignes à haute tension de la Côte-Nord pour dix autres années.



La société d'État lutte contre les mauvaises herbes sous les lignes de haute tension pour maintenir un accès rapide et sans danger aux lignes de transport, pour protéger les installations des incendies et pour éviter le déclenchement d'arcs électriques entre les fils de transport et les arbres. Selon François Gauthier, chargé de projet en environnement chez Hydro-Québec, ce sont surtout les lignes éloignées et situées dans des terrains accidentés.

Dans sa demande, Hydro-Québec veut arroser 5500 hectares du territoire nord-côtier, soit près du tiers du réseau de transport de la Société d'État dans la région. En 1994, le Bureau d'audiences publiques sur l'environnement (BAPE) autorisait la pulvérisation par voie aérienne, tout en favorisant la coupe manuelle afin de créer davantage d'emplois locaux.

Au cours des dix dernières années, Hydro-Québec a dépensé 12 millions de dollars pour maîtriser la végétation, que ce soit par pulvérisation aérienne ou au sol. La coupe mécanique a permis de créer 70 emplois saisonniers. François Gauthier admet que la coupe en forêt est coûteuse : « À moyen terme, il en coûte deux fois plus cher faire de la coupe mécanique que de l'application aérienne, dans les emprises visées par notre programme. »

Hydro-Québec assure que sa méthode est une des meilleures au monde et assure que les agents chimiques ne causent aucun risque pour la santé humaine ou l'environnement. Les hélicoptères d'Hydro-Québec pulvérisent un phytocide, le Tordon 101, qui ne s'attaque qu'à la végétation. Hydro-Québec soutient que son produit n'a aucun effet sur la nappe phréatique, la faune, la chaîne alimentaire ou l'être humain.

Le directeur du Conseil régional de l'environnement, Sébastien Caron, confirme : « Ces produits, après quelques mois, sont pratiquement complètement biodégradés. » Sébastien Caron note toutefois que la situation n'est pas idéale, mais il rappelle qu'en terrain accidenté, le risque pour la santé des travailleurs forestiers est plus grand que celui lié à la pulvérisation d'agent



chimique. Quant à la toxicité du produit en cas d'ingestion, le médecin-conseil d'Hydro-Québec, Michel Plante, est formel : « En gros, il n'y a vraiment rien qui se passerait avant de manger l'équivalent de son poids en bleuets et, même là, on serait pas vraiment intoxiqué par le produit. » La société d'État devra maintenant défendre son programme devant le BAPE si elle veut le poursuivre jusqu'en 2016.

<http://www.radio-canada.ca/regions/est-quebec/2005/11/09/008-phytocides.asp>

La société d'État utilise des produits chimiques pour désherber



Pylônes électriques

Hydro-Québec demande au gouvernement provincial de lui accorder jusqu'en 2016 l'autorisation d'utiliser des phytocides pour détruire la végétation sous ses lignes de transports d'énergie de la Côte-Nord. Cette pratique est actuellement utilisée sur un corridor de 500 km, ce qui représente 30 % de la superficie totale des zones à désherber. L'autorisation demandée serait d'une durée de 10 ans.

Hydro-Québec affirme que les phytocides sont habituellement utilisés dans des endroits inaccessibles.

Les zones sensibles, comme les cours d'eau, font aussi l'objet d'une attention particulière. Hydro-Québec espère que la faible toxicité des phytocides utilisés et la qualité de ses pratiques environnementales parleront en sa faveur. En cas de refus, elle devra se résoudre à payer deux fois plus cher pour faire couper mécaniquement la végétation indésirable. Hydro-Québec utilise des phytocides depuis 1994.

<http://tva.canoe.com/stations/cfer/nouvelle/20051025.html>



Hydro souhaite poursuivre l'épandage aérien de produits chimiques sous ses lignes à haute tension

Hydro-Québec demande au BAPE la permission de poursuivre son programme de contrôle de la végétation pour les 10 prochaines années. C'est que depuis 1994, la société d'état pulvérise de phytocide certaines lignes à haute tension de son réseau. La maîtrise de la végétation est nécessaire pour 3 raisons. D'abord, Hydro veut éviter que se produise un arc électrique entre ses lignes à haute tension et le sol. Puis, les équipes doivent avoir un accès rapide aux emprises en cas de bris. Enfin, la maîtrise de la végétation réduit les risques liés au feu de forêt. Hydro-Québec affirme utiliser les meilleures techniques d'épandage pour éviter les conséquences. Les régions habitées par l'humain ne sont pas traitées par des phytocides.

Sur la Côte-Nord, 478 kilomètres de lignes à haute tension représentant 5 500 hectares d'emprise seraient traités aux phytocides. Hydro-Québec déposera une étude d'impact afin d'obtenir l'autorisation de poursuivre l'épandage à compter de 2007.

NOUVELLES (16:30) (CBSI-FM), SEPT-ILES, 18 octobre 2005, Audience : 1,000, Heure : 16:34, Durée : 00:01:40, N° Réf B312A-5
Animateur(s)/Journaliste(s): CLAUDE LAMBERT, GENEVIEVE CHACON

Pulvérisation d'agents chimiques le long des lignes de haute tension

CLAUDE LAMBERT (LECTEUR) : Sur la Côte-Nord, Hydro-Québec souhaite obtenir le feu vert de Québec pour poursuivre la pulvérisation aérienne d'agents chimiques, les phytocides, autour de ses lignes à haute tension. Ce sont 5500 hectares de territoire qui sont visés par la demande qui touche 30 pour cent des lignes de transport d'hydroélectricité sur la Côte-Nord. Geneviève Chacon résume les enjeux.

GENEVIÈVE CHACON (REPORTER) : Pour contrôler la végétation autour des lignes de transport, des hélicoptères d'Hydro-Québec pulvérise un agent chimique, le Tordon 101, sur des milliers d'hectares de territoire nord-côtier. François Gauthier est chargé de projet en environnement pour Hydro-Québec.

FRANÇOIS GAUTHIER (CHARGÉ DE PROJET EN ENVIRONNEMENT, HYDRO-QUÉBEC) : Ce sont des lignes qui sont localisées dans des sites très accidentés et aussi éloignés des centres, des agglomérations, donc très difficilement accessibles.

GENEVIÈVE CHACON : En 1994, le BAPE autorisait la pulvérisation par voie aérienne tout en favorisant la coupe manuelle afin de créer davantage d'emplois locaux. Depuis, ce sont près de 60 ouvriers qui ont été embauchés chaque année sur le terrain. On admet toutefois que dans certains sites, la facture serait très salée pour la société d'État.

FRANÇOIS GAUTHIER : À moyen terme, il en coûte deux fois plus cher faire de la coupe mécanique que de l'application aérienne de phytocides dans les emprises visées par notre programme.

GENEVIÈVE CHACON : Chez Hydro-Québec, on assure que les agents chimiques ne causent aucun risque pour la santé humaine ou l'environnement, un avis qui est partagé par Sébastien Caron, directeur du Conseil régional de l'environnement.

SÉBASTIEN CARON (DIRECTEUR, CONSEIL RÉGIONAL DE L'ENVIRONNEMENT) : Ces produits-là, après quelques mois, bon, il subsiste quelques traces mais elles sont pratiquement complètement biodégradées. Donc elles n'existent en théorie presque plus dans l'environnement. Donc c'est très différent des

produits par exemple comme le DDT qu'on avait, là, développé dans les années 60, 70, puis qui était très toxique, mais surtout qui s'accumulait dans les organismes.

GENEVIÈVE CHACON : Pour l'environnementaliste, la situation n'est pas idéale, mais il soutient qu'en terrain accidenté, le risque pour la santé des travailleurs forestiers est plus grand que celui lié à la pulvérisation d'agents chimiques.

Ici Geneviève Chacon, Radio-Canada, Sept-Îles.

(dob)B312A-5 610039U1853M19

TELEJOURNAL EST DU QUEBEC HEURE : 17:04 (CJBRT-TV), RIMOUSKI, 18 octobre 2005, Audience : 27,000, Heure : ON : TELEJOURNAL EST DU QUEBEC HEURE : 17:04, Durée : 00:02:00, N° Réf B315D-3
Animateur(s)/Journaliste(s): JEAN MARTIN, JULIE ABUD

La destruction des mauvaises herbes sur la côte-nord

JEAN MARTIN (LECTEUR) : Hydro-Québec se porte à la défense de son programme de destruction des mauvaises herbes sous les lignes de transport de la Côte-Nord. La Société d'État devra cependant convaincre le BAPE de renouveler son programme - écoutez bien - pour les dix prochaines années.

JULIE ABUD (REPORTER) : Pour Hydro-Québec, la lutte aux mauvaises herbes sous les lignes de haute tension qui traversent la Côte-Nord est absolument essentielle, et ce pour trois raisons. Pour accéder rapidement et sans danger aux lignes de transport, pour protéger les installations des feux de forêt et pour éviter le déclenchement d'arques électriques entre les fils de transport et les arbres.

JEAN TURBIDE (HYDRO-QUÉBEC) : Si l'arbre se rapproche à 14 pieds de la ligne, bien l'électricité ne passe plus dans le fil, elle s'en va au sol. Puis tout ce qu'il y a autour de l'arbre dans un rayon d'à peu près une trentaine de pied risque de succomber.

JULIE ABUD : Le produit utilisé en pulvérisation par Hydro-Québec s'appelle le Tordon 101. Il ne s'attaque qu'à la végétation. Hydro-Québec affirme que son produit n'a aucun effet sur la nappe phréatique, la faune, la chaîne alimentaire ou l'être humain.

MICHEL PLANTE (MÉDECIN-CONSEIL, HYDRO-QUÉBEC) : Ces analyses-là nous montrent que même dans une circonstance comme celle-là, la personne n'aurait aucun signe d'intoxication, à moins de manger des quantités vraiment astronomiques de bleuets, en gros, là, il n'y a vraiment rien qui se passerait à moins de manger à peu près l'équivalent de son poids en bleuets. Et même là, on ne serait pas vraiment intoxiqué par le produit.

JULIE ABUD : Au cours des dix dernières années, Hydro-Québec a dépensé 12 millions de dollars pour maîtriser la végétation, que ce soit par pulvérisation aérienne ou au sol. On utilise aussi la coupe mécanique qui crée de l'emploi saisonnier pour environ 70 personnes. Hydro-Québec est formelle : sa méthode est l'une des meilleures au monde. C'est ce que la société d'État devra maintenant démontrer devant le BAPE si elle veut obtenir l'autorisation de poursuivre son programme de protection de ses emprises jusqu'en 2016.

Julie Abud, Radio-Canada, Sept-Îles. (dob) B315D-3 610039U1656M19

BONJOUR LA COTE (CBSI-FM), SEPT-ILES, 19 octobre 2005, Audience : 1,000, Heure : 06:09, Durée : 00:00:50, N° Réf B323C-4
Animateur(s)/Journaliste(s): JOSEE CHABOILLEZ

Hydro-Québec veut pulvériser la végétation

CHRONIQUEUR (NON-IDENTIFIÉ) : Et on parle de pulvérisation aérienne d'agents chimiques, les phytocides autour des lignes de haute tension d'Hydro-Québec. C'est pour contrer... contrôler la végétation en dessous des lignes de transport d'Hydro-Québec. Hier, il y a eu une demande pour poursuivre la pulvérisation pendant dix autres années, soit de 2007 à 2016.

JOURNALISTE (NON-IDENTIFIÉ) : C'est ce que j'ai vu hier à notre téléjournal de l'Est là, le représentant d'Hydro-Québec, ou le médecin qui était là disait "il n'y a pas de danger, c'est pas cancérigène ni rien, vous pouvez en manger jusqu'à l'équivalent de votre poids."

CHRONIQUEUR : Oui, c'est à peu près ça,

JOURNALISTE : En bleuets, il parlait.

CHRONIQUEUR : En bleuets.

JOURNALISTE : Là, j'ai pensé à vous, vous qui aimez cueillir les petits fruits, vous devez dire, c'est terrible, Pierre, trois bleuets puis il va être fait. (rires)

CHRONIQUEUR : Ça prend des gros bleuets anti-péchés. (rires)

JOSÉ CHABOILLEZ (ANIMATRICE) : Mais c'est vrai qu'il y a beaucoup de gens qui vont cueillir des bleuets près des pylônes d'Hydro-Québec, j'en ai vu souvent. C'est pas une bonne idée

JOURNALISTE : On sait toujours dit que c'était plus énergisant, fait que c'est pas le courant électrique, c'est le phytocide qu'il y a là-dedans.

JOSÉ CHABOILLEZ : Ils sont radioactifs. (rires)

(amc) B323C-4 61576U1803J20 - 30

NOUVELLES (07:15) (CIPC-FM), PORT-CARTIER, 19 octobre 2005, Audience : 3,000,
Heure : 07:15, Durée : 00:01:25, N° Réf B36F5-1
Animateur(s)/Journaliste(s): JEAN-HUGO SAVARD

Demande de décret sur la pulvérisation

LECTRICE (NON-IDENTIFIÉE) : Hydro-Québec Transénergie demande un nouveau décret sur le programme de pulvérisation des phytocides. Jean-Hugo Savard a pour nous les détails.

JEAN-HUGO SAVARD (REPORTER) : Lors d'une tournée d'information qui s'est tenue hier à Sept-Îles et qui se poursuivra à Baie-Comeau, Chicoutimi et Foresville, Hydro-Québec Transénergie a annoncé son intention de poursuivre ses opérations de pulvérisation aérienne de phytocides. Ce programme qui a été mis sur pied en 1994 consiste à maîtriser la végétation existante près des lignes importantes d'Hydro-Québec et de les transformer en végétation basse afin d'éviter les arcs électriques, d'assurer un accès rapide aux lignes importantes, ainsi que les protéger contre les feux de forêt. De plus, Hydro-Québec Transénergie applique le concept de maîtrise intégrée de la végétation, se conformant ainsi aux orientations du Ministère du développement durable et de l'environnement des parcs du Québec. François Gauthier, chargé de projet en environnement.

FRANÇOIS GAUTHIER (CHARGÉ DE PROJET) : Lorsqu'on avait eu, obtenu en 1994, notre décret nous permettant de réaliser ces travaux-là, on avait fait le pari que nous pouvions réaliser ces travaux-là conformément à plusieurs prescriptions environnementales, notamment en respectant les éléments sensibles du milieu. On avait bien convenu que l'on mettrait en oeuvre toutes les... toute la technologie pour pouvoir préserver ces éléments sensibles-là. Et, sur plus de 1500 cours d'eau... qu'on a traversé durant ces dix années-là, on a respecté nos éléments sensibles à plus de 99 pourcent.

JEAN-HUGO SAVARD : Les travaux envisagés par Hydro-Québec Transénergie visent une superficie maximale de 5700 hectares sur une période s'échelonnant de 2007 à 2016 et qui touchera les (inaudible) de la haute Côte-Nord, de Manicouagan, et cette rivière du Saguenay, et des communautés de Betsiamites, d'Esipites (orth) et de Uashat-Malioctenam. Hydro-Québec Transénergie déposera son rapport d'étude d'impact auprès des autorités gouvernementales en janvier 2006 en vue d'obtenir les autorisations nécessaires pour débiter les travaux à l'été 2007.

(amc) B36F5-1 610039U1831J20 - 30

NOUVELLES (08:30) (CBSI-FM), SEPT-ILES, 19 octobre 2005, Audience : 1,000, Heure : 08:32, Durée : 00:00:40, N° Réf B36C9-3
Animateur(s)/Journaliste(s): JOSEE CHABOILLEZ

Pulvérisation d'agents chimiques

LECTEUR (NON-IDENTIFIÉ) : Sur la Côte-Nord, Hydro-Québec souhaite obtenir le feu vert du gouvernement pour poursuivre de 2007 à 2016 la pulvérisation aérienne d'agents chimiques, les phytocides, autour de ses lignes à haute tension. Afin de contrôler la végétation, des hélicoptères d'Hydro-Québec pulvérisent un agent chimique, c'est le tordon 101 (orth), à 5000, sur 5500 hectares de territoire nord-côtiers. Selon la Société d'état, les agents chimiques ne causent aucun risque pour la santé humaine ou l'environnement. Un avis que partage Sébastien Caron qui est directeur du Conseil régional de l'environnement.

SÉBASTIEN CARON (CONSEIL DE L'ENVIRONNEMENT) : Ces produits-là, après quelques mois sont pratiquement, complètement biodégradés. Donc, c'est très différent des produits par exemple comme le DDT développé dans les années '60, '70 qui était très toxique mais surtout qui s'accumulait dans les organismes.

LECTEUR : Le territoire visé par la demande d'Hydro-Québec concerne 30 pourcent des lignes de transport d'hydroélectricité sur la Côte-Nord.

(amc) B36C9-3 610039R1843J20 - 30

NOUVELLES (07h30) (CHLC-FM), BAIE-COMEAU, 25 octobre 2005, Audience : 1,600, Heure : 07:32, Durée : 00:01:00, N° Réf B4F81-2
Animateur(s)/Journaliste(s): MARC-ANDRE HALLE

Tournée d'information pour la pulvérisation d'herbicides

MARC-ANDRÉ HALLE (LECTEUR) : Hydro-Québec termine une tournée d'information sur la Côte-Nord et au Saguenay-Lac-Saint-Jean. Il s'agit d'une étape dans ses démarches pour obtenir le feu vert du ministère de l'Environnement afin de poursuivre ses pulvérisations aériennes de phytocides sous ses emprises de lignes de distribution d'électricité dans ces deux régions. L'entente précédente a pris fin l'année dernière, après dix ans, et Hydro croit que son bilan d'opération a été couronné de succès. La société d'État aimerait un nouveau permis jusqu'en 2016 pour procéder à d'autres pulvérisations par hélicoptère sous les lignes à haute tension qui sont situées dans les zones éloignées, accidentées et peu accessibles, là où une coupe manuelle des arbres nuisibles devient trop complexe. Le chargé de projet en matière d'environnement chez Hydro, François Gauthier, indique que le travail accompli jusqu'à aujourd'hui provoque même l'effet de diminuer les interventions subséquentes dans ces zones boisées.

FRANÇOIS GAUTHIER (CHARGÉ DE PROJET EN MATIÈRE D'ENVIRONNEMENT, HYDRO-QUÉBEC) : C'est qu'on veut éliminer la végétation qui est nuisible pour Hydro-Québec, c'est-à-dire les arbres qui sont susceptibles, comme je le mentionnais, d'interférer avec la fiabilité du réseau. Mais on veut implanter une végétation basse, composée surtout de plantes herbacées. Donc on a réussi ça aussi, tant et aussi bien que le programme de 2007-2016 est amputé de 28 pour cent des superficies qu'on avait traitées en 1994.

MARC-ANDRÉ HALLE : Le médecin-conseil chez Hydro, Michel Plante, affirme que les agents chimiques pulvérisés ne comportent pratiquement aucun risque pour la santé, y compris pour le faune et les cueilleurs de bleuets, parce que les molécules de phytocides ne sont pas retenues pas l'organisme.

MICHEL PLANTE (MÉDECIN-CONSEIL, HYDRO-QUÉBEC) : Ce qui fait que même si quelqu'un ne lavait pas les bleuets, mangeait des bleuets, il faudrait qu'il mange quelque chose comme à peu près l'équivalent de son propre poids en bleuets par jour, donc quelque chose comme 60-70 kilos de bleuets pour peut-être avoir quelques signes d'intoxication.

(cl) B4F81-2 610039U1949J25 - 30

EDITION MIDI (CFER-TV), RIMOUSKI, 25 octobre 2005, Audience : 30,000, Heure : 12:15, Durée : 00:01:30, N° Réf B4F9D-1
Animateur(s)/Journaliste(s): PATRICK SIROIS

Renouvellement de l'épandage d'herbicides

PATRICK SIROIS (LECTEUR) : Hydro-Québec veut poursuivre l'épandage aérien de produits chimiques sous ses lignes à haute tension. La société d'État demande au BAPE la permission de poursuivre son programme de contrôle de la végétation pour les dix prochaines années.

ALEXANDRE CANTIN (REPORTER) : Depuis 1994, Hydro-Québec pulvérise de phytocides certaines lignes à haute tension de son réseau. Le Tordon 101, c'est un produit sans merci pour la végétation ligneuse comme les sapins et les bouleaux. Quelques jours après la pulvérisation, seule ma végétation herbacée survit. La maîtrise de la végétation est nécessaire pour trois raisons. D'abord, Hydro-Québec veut éviter que se produise un arc électrique entre ses lignes à haute tension et le sol. Puis, il faut permettre aux équipes d'avoir un accès rapide aux emprises. C'est important en cas de bris, comme au printemps dernier, quand les trois lignes provenant de Churchill Falls ont cédé sous le poids du verglas, au nord de Port-Cartier. Enfin, la maîtrise de la végétation réduit les risques liés aux feux de forêt. Hydro-Québec privilégie les interventions mécaniques pour contrôler la végétation, mais dans 30 pour cent des cas, quand les lignes sont dans des régions éloignées, accidentées et difficilement accessibles, la société d'État utilise les phytocides.

FRANÇOIS GAUTHIER (CHARGÉ DE PROJET EN MATIÈRE D'ENVIRONNEMENT, HYDRO-QUÉBEC) : Ces produits-là, tels qu'utilisés par Hydro-Québec, ne présentent pas d'impact sur la faune ou encore sur les insectes ou, en fait, sur le milieu environnant.

ALEXANDRE CANTIN : Hydro-Québec affirme utiliser les meilleures techniques d'épandage, pour éviter les conséquences écologiques. Les régions habitées par l'humain ne sont pas traitées par des phytocides et même si c'était le cas, les inquiétudes seraient injustifiées, selon le médecin-conseil d'Hydro-Québec.

MICHEL PLANTE (MÉDECIN-CONSEIL, HYDRO-QUÉBEC) : C'est un produit qui agit un peu comme une hormone de croissance chez la plante, alors que chez les mammifères, il n'y a pas cette hormone-là, donc encore une fois, ça cause de la toxicité très sélective.

ALEXANDRE CANTIN : Même la consommation de bleuets qui auraient été en contact avec des phytocides ne représenterait aucun danger.

MICHEL PLANTE : Il faudrait manger à peu près l'équivalent de son propre poids en bleuets, ce qui est beaucoup, pour avoir le moindre symptôme d'intoxication.

ALEXANDRE CANTIN : Sur la Côte-Nord, 478 kilomètres de lignes à haute tension, représentant 5500 hectares d'emprise, seraient traités aux phytocides d'ici dix ans. Hydro-Québec déposera une étude d'impact afin d'obtenir l'autorisation de poursuivre l'épandage à compter de 2007. Alexandre Cantin, TVA, Sept-Îles.

(cl) B4F9D-1 610039U2142J25 - 30

NOUVELLES 08h30 (CHME-FM), LES ESCOUMINS, 14 novembre 2005, Audience : 2,900, Heure : 08:31, Durée : 00:00:30, N° Réf BAA48-2
Animateur(s)/Journaliste(s): SONIA ST-GELAIS

Hydro attend toujours une réponse sur le désherbage chimique

ANIMATEUR : Hydro-Québec est toujours en attente d'une réponse du gouvernement provincial concernant l'utilisation de produits chimiques pour désherber sur la Côte-Nord.

SONIA SAINT-GELAIS (LECTRICE) : Oui, qui lui permettraient, en fait, bon, d'utiliser jusqu'en 2006 des phytocides pour détruire la végétation sous des lignes de transport d'énergie situées sur la Côte-Nord. Cette pratique est actuellement utilisée sur un corridor de 500 kilomètres, ce qui représente 30 pour cent de la superficie totale des zones à désherber. Donc, l'autorisation qui est demandée par Hydro-Québec s'échelonnerait maintenant sur une période de dix ans. Alors Hydro-Québec affirme que les phytocides sont habituellement utilisés dans des endroits

inaccessibles, bon, à la population. Les zones sensibles comme par exemple des cours d'eau font aussi l'objet d'une attention particulière. Le tout est devant le BAPE. Bon, en cas de refus, Hydro-Québec devra se résoudre à payer deux fois plus cher pour faire couper mécaniquement la végétation.

(lo) Baa48-2 610039U1337J15

BULLETIN (12:10) (CJBR-FM), RIMOUSKI, 9 novembre 2005, Audience : 4,000, Heure : 12:11, Durée : 00:01:30, N° Réf B9A49-2
Animateur(s)/Journaliste(s): RICHARD SAINDON, PAUL PIGEON

Renouvellement du programme d'épandage de phytocides

RICHARD SAINDON (LECTEUR) : Depuis onze ans, Hydro-Québec utilise des produits chimiques appelés phytocides pour contrôler la végétation dans ses emprises de lignes de transport d'énergie sur la Côte-Nord. La société d'État demande à Québec l'autorisation de poursuivre ces épandages jusqu'en 2016. Les précisions de Paul Pigeon.

PAUL PIGEON (REPORTER) : En 1994, Hydro-Québec recevait l'aval du gouvernement pour utiliser des phytocides pour détruire la végétation dans les emprises des nombreuses lignes de transport à haut voltage de la Côte-Nord. Les phytocides sont utilisés sur 30 pour cent des emprises de la région. Le responsable de la maîtrise de la végétation chez Hydro-Québec sur la Côte-Nord, Jean Turbide.

JEAN TURBIDE (RESPONSABLE, MAÎTRISE DE LA VÉGÉTATION, HYDRO-QUÉBEC CÔTE-NORD) : Ça représente à peu près 5500 hectares. En kilomètres, là, ça fait à peu près 500 kilomètres de corridor, mais c'est pas de lignes, là.

PAUL PIGEON : La société d'État se défend bien de privilégier les agents chimiques au détriment de la coupe mécanique des végétaux, même si cette dernière coûte deux fois plus cher. Hydro-Québec affirme que les phytocides sont habituellement utilisés dans les endroits inaccessibles. Les zones sensibles font aussi l'objet d'une attention particulière. Le chargé de projet en environnement, François Gauthier.

FRANÇOIS GAUTHIER (CHARGÉ DE PROJET, ENVIRONNEMENT) : Qu'est-ce que c'est un élément sensible, c'est par exemple les cours d'eau, les lacs, les rivières, des petits ruisseaux, des ruisseaux intermittents.

PAUL PIGEON : En raison de ces pratiques qu'elle qualifie de respectueuses de l'environnement et de la faible toxicité des produits utilisés, la société d'État espère que Québec lui accordera une nouvelle autorisation pour les dix prochaines années. Les environnementalistes pourraient ne pas voir la chose du même oeil. Paul Pigeon, Radio-Canada, Forestville.

B9A49-2 610039U1125J10

Le Quotidien, Saguenay–Lac-Saint-Jean, 21 octobre 2005

Lignes de transport d'Hydro-Québec

Des phytocides pour enrayer les plantes

ligneuses

CHICOUTIMI (PG) - Hydro-Québec entend refaire des travaux de pulvérisation de phytocides par hélicoptère sur deux lignes de transport situées sur le territoire de la MRC du Fjord-du-Saguenay en 2009 et 2010. Une opération à faible impact environnemental, selon la société d'État.

De telles opérations ont été effectuées sur les deux lignes électriques en 96 et 97. Une de celles-ci rejoint le Saguenay par la rive nord à hauteur de l'Anse-St-Jean. La seconde est



GIRARD
PASCAL
pgirard@lequotidien.com

située plus au nord. Les phytocides « tuent les plantes ligneuses, donc les arbres », précise François Gauthier, conseiller à la recherche scientifique pour Hydro-Québec.

La branche Trans Énergie d'Hydro-Québec a rencontré hier, en plus des médias, des représentants de la MRC du Fjord-du-Saguenay, des municipalités concernées, du Conseil régional de l'environnement (CRE) ainsi que de différents ministères. La portion de la MRC touchée ne compte cependant que pour 5 % du territoire couvert, le reste étant situé sur la Côte-Nord.

Peu nocif

« La visite visait à renseigner sur les impacts environnementaux de la méthode. L'utilisation des phytocides est qualifiée de peu novices, selon Hydro.

Une étude d'impact du ministère de l'Environnement avait été réalisée en 1994, comprenant les impacts environnementaux. Elle avait servi à autoriser la première phase de pulvérisation.

Hydro-Québec demandera en janvier de répéter l'expérience de 2007 à 2016. « On a respecté les conditions exigées par le gouvernement du Québec », clame le conseiller à la recherche. Le président du CRE, Daniel Groleau, doit se fier aux prétentions d'Hydro-Québec. « Je ne suis pas capable de contester les études », reconnaît-il.

Essentiels

Pour des raisons évidentes de sécurité, Hydro-Québec ne peut permettre « que les arbres reprennent leurs droits dans les emprises de ligne », expose M. Gauthier. La société tente d'éliminer le plus possible les herbacés qui se retrouvent sous les lignes. Hydro a recours à la coupe d'arbres dans 70 % des cas et à l'application sélective de phytocides dans une proportion de 30 %.

La pulvérisation aérienne compte pour 3 à 5 %.

« Cette méthode nous coûte deux fois moins cher dans les endroits difficiles d'accès », continue M. Gauthier. Il en coûte moins cher en temps normal de pulvériser le produit à partir d'un petit tracteur. Ainsi, aucune pulvérisation aérienne ne s'effectue sur les lignes de transport des complexes de la Baie-James car « c'est très très plat, on peut intervenir par d'autres modes », enchaîne M. Gauthier.

Technologie de pointe

La technique développée par Hydro-Québec est assez impressionnante. Il y a d'abord prise de photos aériennes. Par la suite, les milieux sensibles sont identifiés, à savoir principalement les cours d'eau. Par la suite, les photos sont superposées à une carte topographique. « Ensuite, on importe les données dans un ordinateur situé dans l'hélicoptère. C'est l'ordinateur qui calcule l'ouverture et la fermeture des buses », indique Jean Turbide, responsable de la maîtrise de la végétation pour la Côte-Nord pour Hydro-Québec. L'ordinateur calcule à l'aide d'un GPS la position exacte de l'hélicoptère. Une technique précise « au mètre près », selon lui.

Objectif Plein-Jour, Baie-Comeau, 21 octobre 2005



Jean Turbide, François Gauthier et Michel Plante, tous d'Hydro-Québec, ont rencontré la presse, mercredi, à Baie-Comeau. La veille, ils étaient à Sept-Îles et hier, à Forestville.



La pulvérisation aérienne de phytocides élimine les arbres de hautes dimensions tout en favorisant l'implantation de plantes basses. (Source Hydro-Québec)

Hydro-Québec veut poursuivre ses pulvérisations de phytocides

Par **CHARLOTTE PAQUET**

charlotte.paquet@hebdomasquebecor.com

Hydro-Québec met présentement à jour l'étude d'impact de son programme de pulvérisation aérienne de phytocides, qu'elle a réalisée en 1994, en vue d'obtenir le feu vert pour poursuivre ses travaux d'entretien des empri-

ses de lignes de transport de la Côte-Nord jusqu'en 2016.

En tournée dans la région, cette semaine, des représentants de la Société d'état ont rendu public un bilan positif du programme de pulvérisation pour la période s'étendant de 1994 à 2005. «Quatre-vingt-dix-neuf pour cent des

exigences ont été respectées», a lancé, le chargé de projet François Gauthier, en faisant notamment référence à la préservation des plans d'eau.

Hydro-Québec déposera une demande d'autorisation au gouvernement en janvier 2006, dans l'espoir de commencer les travaux d'entretien à l'été 2007.

Les pulvérisations aériennes de phytocides ne se font pas sans raison. Elles servent à éviter les pannes de courant qui pourraient être causées par le contact d'arbres avec des fils conducteurs; à assurer l'accès sécuritaire aux lignes de transport; et enfin à protéger ces lignes des feux de forêt.

Pourquoi

Dans 30% des cas, l'entretien des emprises de lignes de transport se fait par la voie des airs, alors que l'entretien mécanique est possible dans 70% des cas.

La pulvérisation de phytocides est destinée aux emprises éloignées, peu accessibles et situées en terrain accidenté. Le type de produit utilisé permet de favoriser l'implantation de graminées et de petits arbustes, dont la taille ne nuit pas aux lignes.

Enfin, pour ceux qui s'inquiètent des dangers inhérents à la consommation de petits fruits sauvages dans les zones des emprises récemment pulvérisées aux phytocides, le Dr Michel Plante, médecin-conseil chez Hydro-Québec, assure qu'ils ne représentent pas vraiment de risques énormes de toxicité.

D'après lui, pour qu'il y ait danger, une personne devrait avoir consommé l'équivalent de son poids en bleuets, à titre d'exemple. «Le produit est d'une grande toxicité pour les plantes, mais peu toxique pour l'humain», conclut-il.

Journal Haute-Côte-Nord Est (Baie-Comeau), 21 octobre 2005

Hydro-Québec

Un bilan positif des travaux de pulvérisation aérienne

Baie-Comeau – Des représentants d'Hydro-Québec ont dressé un bilan fort positif des travaux de pulvérisation de phytocides ayant lieu depuis dix ans dans certaines emprises de lignes de transport d'énergie électrique située sur la Côte-Nord. En raison du succès de cette pratique peu nuisible pour l'environnement, Hydro-Québec demande au gouvernement du Québec la permission de poursuivre ce programme au cours des dix prochaines années.



Le responsable de la maîtrise de la végétation sur la Côte-Nord, Jean Turbide, le chargé de projet-environnement pour Hydro-Québec, François Gauthier, et un médecin-conseil pour le compte d'Hydro-Québec, Michel Plante, croient tous aux bienfaits d'utiliser les phytocides pour éliminer les arbres nuisibles à la fiabilité du réseau électrique sur la Côte-Nord.



Pour répandre les phytocides, Hydro-Québec utilise des hélicoptères guidés par un GPS, ce qui assure une précision au mètre près pour éliminer la végétation incompatible. (crédit photo : Hydro-Québec).

ALAIN ROCHEFORT

Médecin-conseil pour le compte d'Hydro-Québec, Michel Plante, a parlé des bienfaits de l'application sélective des phytocides dans certains endroits dépourvus de demeure principale où le relief est généralement

accidenté. «Le but est d'éliminer les arbres nuisibles et de favoriser les plantes basses. La maîtrise de la végétation dans les emprises du réseau de transport électrique sert à éviter des incidents comme la production d'un arc électrique entre la ligne et le sol

(ce qui engendre des pannes de courant), faciliter l'accès aux lignes pour les travailleurs chargés de l'inspection, de l'entretien ou de la réparation des équipements et protéger les lignes contre les feux de forêt. En réduisant la hauteur et la densité de la végétation à proximité des lignes, nous réduisons le risque qu'il y ait des dégâts causés par les flammes sans oublier que le déboisement peut servir de coupe-feu», a-t-il mentionné, ajoutant qu'en aucun cas, Hydro-Québec ne veut éliminer toute la végétation, mais uniquement celle qui est nuisible à la fiabilité du réseau électrique.

Jusqu'en 2016

Ayant utilisé avec succès dans plus de 99% des cas cette technique au moyen d'hélicoptères guidés par un GPS, Hydro-Québec souhaite maintenant obtenir les autorisations nécessaires pour poursuivre l'utilisation de cette méthode, particulièrement sur la Côte-Nord, jusqu'en 2016. «Avec le temps, la végétation reprend sa place et c'est pourquoi il faut que nous y retournions. Nous avons beaucoup de conditions à respecter et elles ont toutes été respectées. C'est pourquoi nous sommes là aujourd'hui pour déposer publiquement un bilan de notre programme de pulvérisation aérienne de phytocides», a-t-il expliqué.

Avis aux cueilleurs de petits fruits : il semble que le phytocide constitue un produit très toxique pour les arbres, mais qui ne présente pratiquement aucun danger pour les mammifères. «Selon une étude d'impact, il faudrait qu'un mammifère mange une quantité énorme de petits fruits exposés aux phytocides, soit au moins l'équivalent de son poids, pour que cela pose problème», a confié M. Plante à ce propos. Il est à noter que sur l'ensemble du territoire de la Belle Province, Hydro-Québec a recours aux phytocides dans 30% des cas (dans les reliefs accidentés peu habités comme sur la Côte-Nord) tandis que la coupe est la solution adoptée dans 70% des cas.

Le Nord-Est (Sept-Îles) et Le Port-Cartois (Port-Cartier), 23 octobre 2005

Hydro-Québec poursuivra sa pulvérisation de phytocides



Portrait d'une végétation compatible et sécuritaire.



Jean Turbide, François Gauthier et Michel Plante.

Par **JEAN-GUY GOUGEON**

Pour pouvoir continuer à maintenir un accès sécuritaire à son réseau de

transport d'énergie, pour éviter les situations susceptibles de dégénérer en incidents sérieux pour la population, et aussi pour protéger ses lignes contre les feux de forêt, Hydro-Québec poursuivra son programme de pulvérisation des phytocides dans les emprises de ses lignes de transport d'énergie.

Le programme s'appliquera sur les territoires des MRC de Sept-Rivières, Manicouagan, Haute Côte-Nord et du Fjord-du-Saguenay, incluant les territoires des communautés innues de Essipit et Pessamit. « Pour s'assurer de l'atteinte de ces trois objectifs, il est important de maîtriser la végétation dans les emprises du réseau de transport », indiquait mardi après-midi le chargé de projet, François Gauthier. En compagnie de Jean Turbide, responsable de la maîtrise de la végétation à la société d'État et de Michel Plante, médecin conseil chez Hydro-Québec, François Gauthier avait préalablement rencontré les élus de la MRC de Sept-Rivières, de même que des représentants du Conseil régional de l'environnement. Le programme de maîtrise de la végétation repose sur deux types d'intervention : l'emploi de modes d'interventions mécaniques soit la coupe manuelle ou mécanisée d'arbres et le mode ayant recours à des phytocides, qu'il s'agisse de pulvérisation aérienne ou terrestre. Michel Plante assure que la solution utilisée n'est pas nuisible à la santé, non plus qu'à la consommation, si tant est qu'elle pourrait se déposer sur des fruits sauvages. Par ailleurs, tous les éléments sensibles sont protégés par des mesures appropriées, notamment par l'établissement de zones tampons ; la végétation y est alors maîtrisée par des moyens mécaniques, sans recours aux phytocides. Les travaux d'Hydro-Québec TransEnergie visent une superficie maximale de 5500 hectares, sur une période s'étendant de 2007 à 2016. Les sections d'emprise sont les mêmes que celles qui ont été traitées depuis 1994.

H Aperçu du processus de pulvérisation aérienne de phytocides

