

**ÉVALUATION DES RISQUES ÉCOTOXICOLOGIQUES
LIÉS À LA PULVÉRISATION AÉRIENNE DE
PHYTOCIDES**

RAPPORT



Présenté à



HYDRO-QUÉBEC TRANSÉNERGIE

Monsieur François Gauthier
Direction - Expertise et support technique de transport
800, boul. de Maisonneuve Est
Montréal (Québec) H2L 4M8

Décembre 2005
N/Réf. : RA04-158-1

ÉVALUATION DES RISQUES ÉCOTOXICOLOGIQUES LIÉS À LA PULVÉRISATION AÉRIENNE DE PHYTOCIDES

RAPPORT

HYDRO-QUÉBEC TRANSÉNERGIE

Préparé sous
la direction de : _____
Agnès Renoux, Ph.D.
Directrice adjointe – Analyse de risques

Vérfié et
approuvé par : _____
Jean-Pierre Trépanier
Directeur – Analyse de risques

SANEXEN
SERVICES ENVIRONNEMENTAUX INC.

Décembre 2005
N/Réf. : RA04-158-1

LISTE DES PERSONNES AYANT CONTRIBUÉ AU PROJET

Agnès Renoux, Ph.D. Directrice adjointe – Analyse de risques :
Gestion du projet et contrôle de la qualité

Jean-Pierre Trépanier Directeur – Analyse de risques :
Modélisations du devenir environnemental et estimation des risques

Marjolaine Bisson, M.Sc.
Caractérisation toxicologique des phytocides

Peggy Wallis, B.Sc, D.E.Sp. Écotox.
Caractérisation toxicologique des phytocides

Thomas Muller, D. Pharm.
Caractérisation toxicologique des phytocides

Photographie en page de couverture :
Vue d'une emprise d'Hydro-Québec dans la région de Baie-Comeau (10 août 2005)

SOMMAIRE

Depuis 1994, Hydro-Québec TransÉnergie a mené plusieurs opérations de pulvérisation aérienne de phytocides dans des emprises de lignes de transport d'énergie électrique situées sur la Côte-Nord (région Manicouagan). Ces pulvérisations visent à maîtriser la végétation arborescente dans les emprises là où les interventions mécaniques sont rendues difficiles. Elles ont été autorisées à la suite d'une procédure d'évaluation et d'examen des impacts sur l'environnement amorcée en 1988 (cité dans Hydro-Québec, 1992).

Dans le cadre de la poursuite de son programme de pulvérisation aérienne de phytocides dans les emprises des lignes de transport de la Côte-Nord (plan 2005 à 2014), Hydro-Québec réalise actuellement une nouvelle étude d'impact sur l'environnement qui tient compte de nouveaux éléments, soit des produits ou formulations différentes qui pourraient être utilisés à l'avenir comme phytocides, et une technologie améliorée pour la pulvérisation de ces formulations. Cette étude d'impact inclut notamment une évaluation des risques écotoxicologiques liés au programme de pulvérisations aériennes prévu par Hydro-Québec. Le présent rapport contient cette évaluation écotoxicologique.

Des phytocides homologués pour une pulvérisation aérienne et visant le contrôle de la végétation arborescente dans les emprises ont été sélectionnés par Hydro-Québec. Les mélanges proposés sont élaborés à partir de cinq (5) produits commerciaux distincts, soit le Tordon 101, le Vanquish, le 2,4-D Amine 500, le Garlon 4 et le Sylgard 309. Les ingrédients actifs de ces mélanges sont essentiellement le 2,4-D, le piclorame, le dicamba et le triclopyr. Chacune de ces substances peut être présente en proportions variables dans les formulations et mélanges considérés pour le contrôle de la végétation dans les emprises.

Afin de pouvoir estimer les risques écotoxicologiques liés à leur utilisation potentielle, une caractérisation écotoxicologique de chacune des substances composant les produits commerciaux a été réalisée en premier lieu. Cette caractérisation visait à définir, à la lumière des connaissances actuelles en toxicologie, les niveaux sécuritaires des phytocides dans l'environnement permettant d'assurer la protection des divers types de récepteurs écologiques (faune, flore) pouvant être présents dans ou à proximité des emprises visées par le programme.

Par ailleurs, un modèle conceptuel de l'écosystème a été élaboré afin de représenter l'environnement biotique et abiotique susceptible d'être touché par les pulvérisations et afin de modéliser le transfert des substances dans l'environnement. Les éléments du modèle de base ont été sélectionnés de manière à inclure les divers éléments abiotiques pouvant constituer des sources ou des vecteurs d'exposition significatifs (milieu terrestre, plan d'eau, etc.). Ainsi, en plus du milieu terrestre (emprise), le modèle inclut deux plans d'eau distincts, soit une mare intermittente pouvant servir de point d'alimentation en eau pour diverses espèces animales, ainsi qu'un plan d'eau permanent (lac/étang) abritant une flore et une faune aquatique.

En ce qui concerne les éléments biotiques, en plus de la végétation terrestre, le modèle conceptuel de l'écosystème inclut plusieurs types de récepteurs écologiques (organismes vivants) différents :

- micro-organismes du sol;
- invertébrés du sol (vivant dans le sol : larves d'insectes, etc.);
- invertébrés terrestres et aériens (insectes ou autres arthropodes vivant à la surface du sol ou au-dessus du sol : insectes volants, limaces, araignées, etc.);
- phytoplancton et périphyton dans le plan d'eau permanent;
- macrophyte aquatique dans le plan d'eau permanent (Nénuphar à feuilles panachées) servant de ressource alimentaire à l'Orignal;
- zooplancton dans le plan d'eau permanent;
- invertébrés aquatiques dans le plan d'eau permanent;
- poisson (Truite mouchetée) dans le plan d'eau permanent;
- amphibien (Grenouille des bois);
- oiseaux de divers régimes alimentaires et niveaux trophiques différents (Bruant à gorge blanche, Gélinoite huppée, Grand Duc d'Amérique);
- mammifères de divers régimes alimentaires et niveaux trophiques différents (Souris à pattes blanches, Tamia rayé, Lièvre d'Amérique, Renard roux, Ours noir et Orignal).

L'ensemble de ces éléments regroupe les divers types de constituants importants de l'écosystème à l'étude.

A partir de ce modèle de base, trois scénarios distincts, correspondant à des conditions biophysiques différentes, ont été élaborés. Ces scénarios visent à considérer la gamme complète des conditions possibles d'exposition des récepteurs écologiques. Par conséquent, les risques réels pour ces récepteurs se situent entre les valeurs

minimales et maximales ainsi estimées. Chaque scénario tend à maximiser la présence de phytocides dans un élément particulier de l'écosystème :

- le scénario 1 tend à maximiser le ruissellement des phytocides de l'emprise vers un éventuel plan d'eau (étang) situé hors de l'emprise; ce scénario vise donc à estimer les risques potentiels maximums pour les récepteurs aquatiques (végétation aquatique, micro-organismes et invertébrés aquatiques, et poissons).
- le scénario 2 tend à maximiser le couvert végétal (donc les concentrations dans les végétaux), et vise donc à estimer les risques potentiels maximums pour les végétaux et les organismes qui se nourrissent principalement à partir des végétaux terrestres;
- le scénario 3 tend à maximiser la présence de sols à nu (donc les concentrations dans le sol) afin d'estimer les risques potentiels maximums pour les micro-organismes du sol, les invertébrés du sol et les organismes se nourrissant principalement à partir des organismes du sol.

Pour chacun de ces scénarios, les concentrations de phytocides dans les différents milieux (eau souterraine, eau de surface, sol, air) des zones traitées et des zones tampons ont été estimées à partir des taux de pulvérisation de chaque constituant des produits commerciaux. Ces modélisations ont été réalisées de manière à fournir des valeurs de concentrations de chaque substance pour chaque jour suivant la pulvérisation. Les valeurs ainsi obtenues ont ensuite été utilisées pour estimer l'exposition et les risques potentiels pour la faune et la flore selon chacun des scénarios définis. Cette estimation des risques a été réalisée pour les récepteurs écologiques susceptibles d'habiter ou de fréquenter l'emprise, mais également pour la végétation située hors de l'emprise, de même que pour les organismes aquatiques pouvant être présents dans un plan d'eau situé à proximité de l'emprise.

L'estimation des risques pour ces divers scénarios a montré que, sous des conditions normales, les taux de pulvérisation prévus pour les divers phytocides considérés par Hydro-Québec ne sont pas de nature à constituer un risque écotoxicologique significatif. Pour toutes les espèces animales évaluées dans la présente étude, les indices de risque calculés étaient inférieurs à 1,0, indiquant l'absence de risque significatif. De même, l'estimation des risques potentiels pour la végétation terrestre hors de l'emprise indique qu'elle n'est pas à risque de subir des effets toxiques.

Toutefois, le dicamba et le 2,4-D pourraient avoir un faible impact sur la végétation aquatique lorsque les conditions de terrain sont particulièrement défavorables en

regard du ruissellement de surface (scénario 1). L'éventualité d'un faible risque sous ces conditions est liée aux concentrations potentielles dans le plan d'eau, à la suite d'une combinaison de facteurs défavorables : a) proportion importante du bassin versant occupée par une aire traitée (emprise), b) précipitations qui surviendraient dans les jours suivant les pulvérisations, c) ruissellement de surface maximisé vers le plan d'eau, et d) dilution minimisée par un débit très faible (lacs ou étangs et non ruisseaux ou rivières dont le débit assure une dilution rapide des eaux de ruissellement). L'occurrence de ce risque pour les végétaux aquatiques (les autres organismes aquatiques n'étant pas à risque) est donc très faible.

Ces résultats indiquent donc néanmoins que des mesures de gestion du risque devraient être considérées pour les mélanges concernés (mélanges impliquant le Tordon 101, le Vanquish ou le 2,4-D Amine 500) si des conditions défavorables telles que décrites dans le scénario 1 prévalent sur le terrain. Considérant que les résultats de la présente étude sont basés sur des modélisations mathématiques, il est recommandé de réaliser un programme de suivi des concentrations réelles en conditions défavorables de ruissellement afin de valider ces conclusions et, s'il y a lieu, de modifier les mesures de protection applicables aux secteurs situés à proximité de plans d'eau à faible débit. L'analyse de l'ensemble des données recueillies lors de ce programme permettrait de vérifier l'efficacité des mesures actuellement prévues pour la protection des plans d'eau hors-emprise et de les réviser, s'il y a lieu.

TABLE DES MATIÈRES

PAGE

1. INTRODUCTION	1
1.1 Mise en contexte.....	1
1.2 Objectifs.....	2
2. COMPOSITION ET DESCRIPTION SOMMAIRE DES PRODUITS COMMERCIAUX.....	4
2.1 2,4-D.....	7
2.2 Dicamba.....	8
2.3 Diglycolamine (DGA).....	9
2.4 Kérosène	9
2.5 Piclorame	10
2.6 Sylgard 309 (Polyéther siloxylaté et Polyéthylène glycol MEA)	11
2.7 Triclopyr	11
2.8 Triisopropanolamine (TIPA)	12
3. CARACTÉRISATION TOXICOLOGIQUE DES PHYTOCIDES	13
3.1 Description toxicologique et mécanismes d'action toxique	14
3.1.1 2,4-D.....	14
3.1.1.1 Mammifères	14
3.1.1.2 Oiseaux.....	27
3.1.1.3 Invertébrés terrestres et aériens.....	30
3.1.1.4 Invertébrés du sol	31
3.1.1.5 Micro-organismes du sol.....	31
3.1.1.6 Végétaux terrestres.....	32
3.1.1.7 Amphibiens et reptiles.....	36
3.1.1.8 Poissons	37
3.1.1.9 Invertébrés aquatiques	42
3.1.1.10 Micro-organismes aquatiques.....	45
3.1.1.11 Végétaux aquatiques	45
3.1.1.12 Contamination par des dioxines et des furannes	48
3.1.2 Dicamba	52
3.1.2.1 Mammifères	52
3.1.2.2 Oiseaux.....	55
3.1.2.3 Invertébrés terrestres et aériens (arthropodes).....	56

3.1.2.4	<i>Invertébrés du sol</i>	57
3.1.2.5	<i>Micro-organismes du sol</i>	57
3.1.2.6	<i>Végétaux terrestres</i>	58
3.1.2.7	<i>Reptiles et amphibiens</i>	61
3.1.2.8	<i>Poissons</i>	62
3.1.2.9	<i>Invertébrés aquatiques</i>	63
3.1.2.10	<i>Micro-organismes aquatiques</i>	63
3.1.2.11	<i>Végétaux aquatiques</i>	63
3.1.3	Diglycolamine (DGA).....	65
3.1.4	Kérosène	65
3.1.4.1	<i>Mammifères</i>	65
3.1.4.2	<i>Végétaux terrestres</i>	66
3.1.4.3	<i>Invertébrés aquatiques</i>	67
3.1.5	Piclorame	68
3.1.5.1	<i>Mammifères</i>	68
3.1.5.2	<i>Oiseaux</i>	73
3.1.5.3	<i>Invertébrés terrestres et aériens</i>	75
3.1.5.4	<i>Invertébrés du sol</i>	76
3.1.5.5	<i>Micro-organismes du sol</i>	76
3.1.5.6	<i>Végétaux terrestres</i>	77
3.1.5.7	<i>Amphibiens et reptiles</i>	82
3.1.5.8	<i>Poissons</i>	83
3.1.5.9	<i>Invertébrés aquatiques</i>	84
3.1.5.10	<i>Micro-organismes aquatiques</i>	85
3.1.5.11	<i>Végétaux aquatiques</i>	85
3.1.6	Sylgard 309 (Polyéther siloxylaté et Polyéthylène glycol MEA).....	87
3.1.6.1	<i>Mammifères</i>	87
3.1.6.2	<i>Invertébrés aériens</i>	88
3.1.6.3	<i>Invertébrés aquatiques</i>	88
3.1.7	Triclopyr.....	89
3.1.7.1	<i>Mammifères</i>	89
3.1.7.2	<i>Oiseaux</i>	92
3.1.7.3	<i>Invertébrés terrestres et aériens</i>	93
3.1.7.4	<i>Invertébrés du sol</i>	93
3.1.7.5	<i>Micro-organismes du sol</i>	94
3.1.7.6	<i>Végétaux terrestres</i>	94

3.1.7.7	<i>Reptiles et Amphibiens</i>	95
3.1.7.8	<i>Poissons</i>	96
3.1.7.9	<i>Invertébrés aquatiques</i>	99
3.1.7.10	<i>Micro-organismes aquatiques</i>	100
3.1.7.11	<i>Végétaux aquatiques</i>	100
3.1.8	Triisopropanolamine (TIPA)	102
3.1.8.1	<i>Mammifères</i>	102
3.1.8.2	<i>Poissons</i>	103
3.2	Indicateurs écotoxicologiques	104
3.2.1	Établissement d'une base de données	104
3.2.2	Distributions de sensibilité.....	106
3.3	Valeurs de référence.....	107
3.3.1	Valeurs de référence pré-établies	107
3.3.1.1	<i>2,4-D</i>	107
3.3.1.2	<i>Dicamba</i>	108
3.3.1.3	<i>Piclorame</i>	108
3.3.1.4	<i>Triclopyr</i>	113
3.3.2	Procédure de détermination des valeurs de référence	113
3.3.3	Valeurs de référence retenues pour estimation des risques.....	117
4.	DEVENIR DES PHYTOCIDES DANS L'ENVIRONNEMENT.....	120
4.1	Description du transfert et de la transformation des phytocides.....	121
4.1.1	<i>2,4-D</i>	121
4.1.1.1	<i>Sol</i>	121
4.1.1.2	<i>Air</i>	124
4.1.1.3	<i>Eau</i>	125
4.1.1.4	<i>Végétation</i>	129
4.1.1.5	<i>Bioaccumulation</i>	134
4.1.2	<i>Dicamba</i>	140
4.1.2.1	<i>Sol</i>	140
4.1.2.2	<i>Eau</i>	142
4.1.2.3	<i>Air</i>	143
4.1.2.4	<i>Végétation</i>	143
4.1.2.5	<i>Bioaccumulation</i>	145
4.1.3	Diglycolamine (DGA).....	147
4.1.4	Kérosène	147
4.1.4.1	<i>Sol</i>	147

4.1.4.2	<i>Eau</i>	148
4.1.4.3	<i>Air</i>	149
4.1.4.4	<i>Bioaccumulation</i>	149
4.1.5	Piclorame	150
4.1.5.1	<i>Sol</i>	150
4.1.5.2	<i>Air</i>	155
4.1.5.3	<i>Eau</i>	155
4.1.5.4	<i>Végétation</i>	157
4.1.5.5	<i>Bioaccumulation</i>	163
4.1.6	Triclopyr.....	166
4.1.6.1	<i>Sol</i>	166
4.1.6.2	<i>Eau</i>	167
4.1.6.3	<i>Air</i>	169
4.1.6.4	<i>Végétation</i>	169
4.1.6.5	<i>Bioaccumulation</i>	171
4.1.7	Triisopropanolamine (TIPA)	172
4.1.7.1	<i>Sol</i>	172
4.1.7.2	<i>Eau</i>	173
4.1.7.3	<i>Air</i>	173
4.1.7.4	<i>Bioaccumulation</i>	173
4.2	Documentation des propriétés physico-chimiques et environnementales des phytocides.....	174
4.3	Élaboration du modèle conceptuel du transfert multi-média	183
4.3.1	Visite de terrain	183
4.3.2	Modèle conceptuel de base	186
4.3.3	Définition des scénarios d'exposition	192
4.4	Estimation des taux de pulvérisation des substances constituant les phytocides ..	194
4.5	Modélisation multi-média des concentrations	196
4.5.1	Modèles dynamiques des concentrations	198
4.5.1.1	<i>Interception par la végétation</i>	201
4.5.1.2	<i>Ruissellement de surface et infiltration</i>	201
4.5.1.3	<i>Volatilisation</i>	201
4.5.1.4	<i>Absorption racinaire</i>	202
4.5.1.5	<i>Dépôt atmosphérique</i>	202
4.5.1.6	<i>Dispersion atmosphérique</i>	202
4.5.1.7	<i>Advection</i>	203

4.5.1.8	<i>Adsorption et désorption</i>	204
4.5.1.9	<i>Bioaccumulation</i>	204
4.5.1.10	<i>Dégradation</i>	206
4.5.1.11	<i>Bilan de masse</i>	207
4.5.2	Estimation des concentrations dans l'environnement.....	207
5.	ESTIMATION DES RISQUES	257
5.1	Modélisation de l'exposition des récepteurs écologiques	257
5.2	Calcul des indices de risque.....	261
5.3	Analyse de l'incertitude liée aux estimés de risques.....	275
5.3.1	Limitation des connaissances	275
5.3.2	Niveaux de confiance des estimés de risques.....	277
5.3.3	Conséquences liées à l'incertitude.....	285
5.4	Estimation des risques selon les mélanges	286
6.	CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS	287
7.	RÉFÉRENCES	289

LISTE DES TABLEAUX

	PAGE
TABLEAU 1 : Liste des produits commerciaux homologués pour le contrôle de la végétation arborescente par pulvérisation aérienne.....	3
TABLEAU 2 : Formulations et taux de pulvérisation des mélanges considérés par Hydro-Québec	3
TABLEAU 3 : Composition du Tordon 101.....	5
TABLEAU 4 : Composition du Vanquish	5
TABLEAU 5 : Composition du 2,4-D Amine 500	6
TABLEAU 6 : Composition du Garlon 4	6
TABLEAU 7 : Composition du Sylgard 309.....	6
TABLEAU 8 : Valeurs limites réglementaires exprimées en µg/kg de certains isomères de PCDD pouvant être trouvés dans du 2,4-D.....	51
TABLEAU 9 : Sensibilité de différentes espèces végétales au dicamba	61
TABLEAU 10 : Tableau comparatif de la sensibilité de certaines espèces végétales au 2,4-D, au piclorame et au Tordon 101	82
TABLEAU 11 : Pourcentage des dommages sur des macrophytes aquatiques exposés à 10 mg/L de piclorame durant 400 heures	86
TABLEAU 12 : Critères d'attribution des durées d'exposition.....	105
TABLEAU 13 : Valeurs de référence pré-établies pour le 2,4-D - CAS n° 94-75-7.....	109
TABLEAU 14 : Valeurs de référence pré-établies pour le dicamba - CAS n° 1918-00-9	110
TABLEAU 15 : Valeurs de référence pré-établies pour le piclorame acide - CAS n° 1918-02-1	111
TABLEAU 16 : Valeurs de référence pré-établies pour le piclorame TIPA - CAS # 6753-47-5.....	112
TABLEAU 17 : Valeurs de référence pré-établies pour le triclopyr ester - CAS n° 64700-56-7	114
TABLEAU 18 : Valeurs de référence pré-établies pour le triclopyr acide - CAS n° 55335-06-3.....	115
TABLEAU 19 : Sommaire des valeurs de référence retenues – Effets à court terme	118
TABLEAU 20 : Sommaire des valeurs de référence retenues – Effets à long terme	119
TABLEAU 21 : Concentrations de 2,4-D dans des petits fruits provenant des emprises d'Hydro-Québec traitées avec du Tordon 101 (application terrestre)	131
TABLEAU 22 : Concentrations de 2,4-D dans les feuilles de Bouleau à papier (<i>Betula papyrifera</i>) selon la forme appliquée.....	132
TABLEAU 23 : Concentrations de 2,4-D mesurées dans la végétation après un épandage aérien de Tordon 101.....	133
TABLEAU 24 : Concentrations de 2,4-D mesurées dans des petits fruits après un épandage aérien de Tordon 101.....	133
TABLEAU 25 : Facteurs de bioaccumulation du 2,4-D pour quelques organismes aquatiques et terrestres	134
TABLEAU 26 : Facteurs de bioaccumulation du 2,4-D chez la Carpe (<i>Cyprinus carpio</i>)	135
TABLEAU 27 : Facteurs de bioaccumulation du 2,4-D chez le Tilapia (<i>Tilapia mossambica</i>).....	135
TABLEAU 28 : Concentrations de 2,4-D dans les tissus et le corps entier de petits mammifères exposés à la suite d'un épandage aérien de Tordon 101	138

TABLEAU 29 : 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.	145
TABLEAU 30 : Concentrations (en %) de 4 substances représentatives du kérosène à la suite d'un déversement dans deux lacs	149
TABLEAU 31 : Concentrations résiduelles de piclorame à la suite de son application sur les feuilles et le sol	160
TABLEAU 32 : Concentrations de piclorame dans des petits fruits provenant des emprises d'Hydro-Québec traitées avec du Tordon 101	161
TABLEAU 33 : Concentrations de piclorame dans les feuilles de Bouleau à papier et dans les bleuets provenant des emprises d'Hydro-Québec traitées au Tordon 101	162
TABLEAU 34 : Concentrations de piclorame mesurées dans la végétation après un épandage aérien de Tordon 101	162
TABLEAU 35 : Concentrations de piclorame mesurées dans des petits fruits après un épandage aérien de Tordon 101	163
TABLEAU 36 : Concentrations de piclorame dans les tissus et le corps entier de petits mammifères exposés à la suite d'un épandage aérien de Tordon 101	165
TABLEAU 37 : Concentrations résiduelles de triclopyr à la suite de son application sur les feuilles et le sol.	170
TABLEAU 38 : Concentrations de triclopyr dans les petits fruits provenant des emprises d'Hydro-Québec traitées avec du Garlon 4.	171
TABLEAU 39 : Facteurs de bioconcentration du triclopyr estimés chez l'écrevisse <i>Procambarus clarkii</i>	172
TABLEAU 40 : Propriétés physico-chimiques et environnementales du triisopropanolamine (TIPA) utilisées pour les modélisations des concentrations multi-médias	175
TABLEAU 41 : Propriétés physico-chimiques et environnementales du diglycolamine (DGA) utilisées pour les modélisations des concentrations multi-médias.....	176
TABLEAU 42 : Propriétés physico-chimiques et environnementales du 2,4-D diméthylamine (2,4-D DMA) utilisées pour les modélisations des concentrations multi-médias	177
TABLEAU 43 : Propriétés physico-chimiques et environnementales du 2,4-D utilisées pour les modélisations des concentrations multi-médias	178
TABLEAU 44 : Propriétés physico-chimiques et environnementales du dicamba utilisées pour les modélisations des concentrations multi-médias	179
TABLEAU 45 : Propriétés physico-chimiques et environnementales du piclorame utilisées pour les modélisations des concentrations multi-médias.....	180
TABLEAU 46 : Propriétés physico-chimiques et environnementales du triclopyr ester utilisées pour les modélisations des concentrations multi-médias.....	181
TABLEAU 47 : Propriétés physico-chimiques et environnementales du triclopyr acide utilisées pour les modélisations des concentrations multi-médias.....	182
TABLEAU 48 : Valeurs des variables distinctes en fonction du scénario d'exposition.....	193
TABLEAU 49 : Tableau des taux de pulvérisation de chaque constituant des mélanges	195
TABLEAU 50 : Correspondance entre les valeurs de référence et les récepteurs du modèle conceptuel de l'écosystème	261
TABLEAU 51 : Sommaire des indices de risque estimés à court terme pour le scénario 1	263
TABLEAU 52 : Sommaire des indices de risque estimés à court terme pour le scénario 2	264
TABLEAU 53 : Sommaire des indices de risque estimés à court terme pour le scénario 3	265
TABLEAU 54 : Sommaire des indices de risque estimés à long terme pour le scénario 1	266
TABLEAU 55 : Sommaire des indices de risque estimés à long terme pour le scénario 2	267

TABLEAU 56 : Sommaire des indices de risque estimés à long terme pour le scénario 3268

TABLEAU 57 : Sommaire des résultats de l'analyse d'incertitude pour les risques
estimés à court terme281

TABLEAU 58 : Sommaire des résultats de l'analyse d'incertitude pour les risques
estimés à long terme282

LISTE DES FIGURES

	PAGE
FIGURE 1 : Prise de vue de l'hélicoptère pendant la pulvérisation	184
FIGURE 2 : Prise de vue des buses sur dispositif de pulvérisation de l'hélicoptère	184
FIGURE 3 : Prise de vue de la station météorologique mobile.....	185
FIGURE 4 : Prise de vue de l'unité de pompage mobile	185
FIGURE 5 : Représentation schématique du modèle conceptuel de base de l'écosystème.....	191
FIGURE 6 : Schéma des modélisations des concentrations en fonction du temps dans les principaux médias environnementaux	200
FIGURE 7 : Concentrations estimées de TIPA pour le scénario 1	209
FIGURE 8 : Concentrations estimées de TIPA pour le scénario 2	210
FIGURE 9 : Concentrations estimées de TIPA pour le scénario 3	211
FIGURE 10 : Concentrations estimées de DGA pour le scénario 1.....	212
FIGURE 11 : Concentrations estimées de DGA pour le scénario 2.....	213
FIGURE 12 : Concentrations estimées de DGA pour le scénario 3.....	214
FIGURE 13 : Concentrations estimées de 2,4-D DMA pour le scénario 1	215
FIGURE 14 : Concentrations estimées de 2,4-D DMA pour le scénario 2.....	216
FIGURE 15 : Concentrations estimées de 2,4-D DMA pour le scénario 3.....	217
FIGURE 16 : Concentrations estimées de 2,4-D pour le scénario 1	218
FIGURE 17 : Concentrations estimées de 2,4-D pour le scénario 2.....	219
FIGURE 18 : Concentrations estimées de 2,4-D pour le scénario 3.....	220
FIGURE 19 : Concentrations estimées de dicamba pour le scénario 1	221
FIGURE 20 : Concentrations estimées de dicamba pour le scénario 2.....	222
FIGURE 21 : Concentrations estimées de dicamba pour le scénario 3.....	223
FIGURE 22 : Concentrations estimées de piclorame pour le scénario 1	224
FIGURE 23 : Concentrations estimées de piclorame pour le scénario 2.....	225
FIGURE 24 : Concentrations estimées de piclorame pour le scénario 3.....	226
FIGURE 25 : Concentrations estimées de triclopyr ester pour le scénario 1	227
FIGURE 26 : Concentrations estimées de triclopyr ester pour le scénario 2	228
FIGURE 27 : Concentrations estimées de triclopyr ester pour le scénario 3.....	229
FIGURE 28 : Concentrations estimées de triclopyr acide pour le scénario 1	230
FIGURE 29 : Concentrations estimées de triclopyr acide pour le scénario 2	231
FIGURE 30 : Concentrations estimées de triclopyr acide pour le scénario 3	232
FIGURE 31 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le TIPA pour le scénario 1	233
FIGURE 32 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le TIPA pour le scénario 2	234
FIGURE 33 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le TIPA pour le scénario 3	235
FIGURE 34 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le DGA pour le scénario 1	236
FIGURE 35 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le DGA pour le scénario 2	237
FIGURE 36 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le DGA pour le scénario 3	238
FIGURE 37 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le 2,4-D DMA pour le scénario 1.....	239
FIGURE 38 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le 2,4-D DMA pour le scénario 2.....	240
FIGURE 39 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le 2,4-D DMA pour le scénario 3.....	241
FIGURE 40 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le 2,4-D pour le scénario 1	242
FIGURE 41 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le 2,4-D pour le scénario 2	243
FIGURE 42 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le 2,4-D pour le scénario 3	244
FIGURE 43 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le dicamba pour le scénario 1.....	245
FIGURE 44 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le dicamba pour le scénario 2.....	246

FIGURE 45 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le dicamba pour le scénario 3.....	247
FIGURE 46 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le piclorame pour le scénario 1.....	248
FIGURE 47 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le piclorame pour le scénario 2.....	249
FIGURE 48 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le piclorame pour le scénario 3.....	250
FIGURE 49 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le triclopyr ester pour le scénario 1	251
FIGURE 50 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le triclopyr ester pour le scénario 2	252
FIGURE 51 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le triclopyr ester pour le scénario 3	253
FIGURE 52 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le triclopyr acide pour le scénario 1.....	254
FIGURE 53 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le triclopyr acide pour le scénario 2.....	255
FIGURE 54 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le triclopyr acide pour le scénario 3.....	256
FIGURE 55 : Sommaire des indices de risque estimés à court terme pour le scénario 1	269
FIGURE 56 : Sommaire des indices de risque estimés à court terme pour le scénario 2.....	270
FIGURE 57 : Sommaire des indices de risque estimés à court terme pour le scénario 3.....	271
FIGURE 58 : Sommaire des indices de risque estimés à long terme pour le scénario 1	272
FIGURE 59 : Sommaire des indices de risque estimés à long terme pour le scénario 2.....	273
FIGURE 60 : Sommaire des indices de risque estimés à long terme pour le scénario 3.....	274
FIGURE 61 : Réseaux trophiques comparés du Lièvre d'Amérique et du Renard roux, selon le modèle conceptuel générique de l'écosystème	280
FIGURE 62 : Concentrations de 2,4-D et de dicamba estimées dans l'étang hors- emprise, en fonction du temps, pour le scénario 1	284

LISTE DES ANNEXES

Annexe A :

Base de données écotoxicologiques pour l'élaboration des valeurs de référence

Annexe B :

Distributions de sensibilités des valeurs écotoxicologiques

Annexe C :

Description détaillée du modèle conceptuel de base de l'écosystème

Annexe D :

Résultats détaillés des modélisations des concentrations multi-médias (court terme)

ABRÉVIATIONS

2,4,5-T	Acide (2,4,5-trichlorophenoxy)acétique
2,4-D	Acide (2,4-Dichlorophénoxy)acétique
ARLA	Agence canadienne de réglementation de la lutte antiparasitaire (Santé Canada)
BAF	Facteur de bioaccumulation
BCF	Facteur de bioconcentration
CAS	<i>Chemical Abstract Service</i>
CCME	Conseil canadien des ministres de l'Environnement
CE	Concentration effective
CE ₅₀	Concentration effective médiane, c'est à dire concentration estimée produisant 50 % d'effet toxique sur les organismes exposés
CI	Concentration inhibitrice
CI ₅₀	Concentration inhibitrice médiane, c'est à dire concentration estimée produisant 50 % d'inhibition d'un paramètre sur les organismes exposés
CL	Concentration létale
CL ₅₀	Concentration létale médiane, c'est à dire concentration estimée produisant 50 % de mortalité des organismes exposés
CSE	Concentration sans effet
CSEO	Concentration sans effet observable (correspond à la NOEL)
CTMA	Concentration toxique maximale acceptable
DGA	Sel de diglycolamine
DL	Dose létale
DL ₅₀	Dose létale médiane, c'est à dire dose estimée produisant 50 % de mortalité des organismes exposés
DMA	Sel de diméthylamine
DSE	Dose sans effet (correspond à la NOEL ou NOAEL)
é.a.	Équivalent acide
i.a.	Ingrédient actif
I-TEQ _{DF}	<i>International Toxic Equivalency Quantity for Dioxins and Furans</i> - Équivalent toxique pour les dioxines et furannes. Échelle de facteurs d'équivalence toxique adoptée en 1989 par l'U.S. EPA.
kg-p.c.	Par kilogramme de poids corporel

LOAEL	De l'anglais <i>Lowest Observed Adverse Effect Level</i> , dose la plus faible testée produisant un effet néfaste statistiquement significatif sur les organismes cibles
LOEC	De l'anglais <i>Lowest Observed Effect Concentration</i> , concentration la plus faible testée produisant un effet toxique statistiquement significatif sur les organismes cibles
LOEL	De l'anglais <i>Lowest Observed Effect Level</i> , dose la plus faible testée produisant un effet statistiquement significatif sur les organismes cibles
LT ₅₀	Limite médiane de tolérance
MDDEP	Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs du Québec
MEF	Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec (maintenant MDDEP)
MENV	Ministère de l'Environnement du Québec (maintenant MDDEP)
NOAEL	De l'anglais <i>No Observed Adverse Effect Concentration</i> , concentration la plus forte testée ne produisant aucun effet néfaste statistiquement significatif sur les organismes cibles
NOEC	De l'anglais <i>No Observed Effect Concentration</i> , concentration la plus forte testée ne produisant aucun effet toxique statistiquement significatif sur les organismes cibles
NOEL	De l'anglais <i>No Observed Effect Level</i> , dose la plus forte testée ne produisant aucun effet toxique statistiquement significatif sur les organismes cibles
PCDD	Dibenzo- <i>p</i> -dioxines polychlorés
PCDF	Dibenzo- <i>p</i> -furannes polychlorés
PÉRE	Procédure d'évaluation des risques écotoxicologiques du MDDEP
SGPT	De l'anglais <i>Serum Glutamic-Pyruvic Transaminase</i> ; enzyme.
TBEE	Dérivé ester butoxyéthylique du triclopyr
TCDD	Tétrachlorodibenzo- <i>p</i> -dioxine
TCP	3,5,6-trichloropyridinol
TIPA	Sel de triisopropanolamine
TMP	3,5,6-trichloro-2-méthoxypyridine
U.S. EPA	Agence de protection de l'environnement des États-Unis (<i>U.S. Environmental Protection Agency</i>)
USDA	Ministère de l'agriculture des États-Unis (<i>U.S. Department of Agriculture</i>)

1. INTRODUCTION

1.1 Mise en contexte

Depuis 1994, Hydro-Québec TransÉnergie a mené plusieurs opérations de pulvérisation aérienne de phytocides dans certaines emprises de lignes de transport d'énergie électrique situées sur la Côte-Nord (région Manicouagan). Ces pulvérisations visent à maîtriser la végétation arborescente dans les emprises là où les interventions mécaniques sont rendues difficiles. La maîtrise de la végétation a trois objectifs principaux : permettre un dégagement sécuritaire entre la végétation et les conducteurs non-isolés pour éviter les arcs électriques, faciliter l'accès des travailleurs chargés de l'entretien, et protéger les lignes contre les feux de forêt. Ces applications dans le passé ont été autorisées à la suite d'une procédure d'évaluation et d'examen des impacts sur l'environnement amorcée en 1988 (cité dans Hydro-Québec, 1992).

Dans le cadre de la poursuite de son programme de pulvérisation aérienne de phytocides dans les emprises des lignes de transport de la Côte-Nord (plan 2005 à 2014), Hydro-Québec réalise actuellement une nouvelle étude d'impact sur l'environnement qui tient compte de nouveaux éléments discutés ci-après.

Ainsi, des produits ou formulations différentes pourraient être utilisés à l'avenir comme phytocides. La liste des produits commerciaux qu'Hydro-Québec est susceptible d'utiliser à présent est fournie au tableau 1. Les quantités épandues correspondent à 110 L/ha de mélange. Les produits composant chaque mélange sont fournis au tableau 2, accompagnés de leur taux respectifs de pulvérisation.

La pulvérisation qui est réalisée par hélicoptère bénéficie des progrès technologiques réalisés durant les dernières années, ce qui permet une plus grande précision (Dexter, 1993). Des études de terrain sur le respect des zones tampons et sur l'effet de la pulvérisation sur les cours d'eau ont été réalisées par Hydro-Québec et doivent être considérées dans une nouvelle étude d'impact.

Par ailleurs, un nouvel outil automatisé, le logiciel TerraSys^{MC}, permet à présent d'effectuer des évaluations de risques écotoxicologiques où l'ensemble des interactions d'un écosystème sont prises en compte pour calculer l'exposition des organismes (devenir environnemental, concentrations multi-média et doses d'exposition). Pour cela, un modèle conceptuel de l'écosystème est bâti avec les composantes abiotiques (sol, eau, air), les représentants des organismes vivants (récepteurs écologiques), leurs

propriétés et leurs interactions. Les modèles mathématiques intégrés à cet outil sont reconnus scientifiquement et recommandés par des agences gouvernementales telles que l'*U.S. Environmental Protection Agency* (U.S. EPA) et le ministère de l'Environnement du Québec, qui a participé, à titre de partenaire, au développement du logiciel TerraSys^{MC}.

Sanexen Services Environnementaux inc. (Sanexen), qui a développé le logiciel TerraSys^{MC}, a donc été mandatée par Hydro-Québec afin d'évaluer les risques des pulvérisations de phytocides pour les écosystèmes potentiellement touchés par le programme d'entretien des emprises.

1.2 Objectifs

Le projet visait à déterminer la nature et l'importance des risques posés par la pulvérisation aérienne de phytocides dans certaines emprises de lignes de transport d'énergie électrique situées sur la Côte-Nord (région Manicouagan) pour les écosystèmes se trouvant à l'intérieur et à l'extérieur des emprises. En détail, les objectifs de la présente étude étaient les suivants :

1. Synthétiser, pour chacune des substances composant les phytocides commerciaux, l'ensemble des informations relatives à l'absorption, la toxicocinétique, le métabolisme et les mécanismes d'action toxiques, rassembler pour chaque substance les données écotoxicologiques disponibles (base de données des indicateurs écotoxicologiques) et estimer des valeurs de référence écotoxicologiques. En l'absence de données permettant de calculer une valeur de référence, identifier et sélectionner les valeurs de référence disponibles auprès d'organisations gouvernementales reconnues (Caractérisation toxicologique des phytocides).
2. Décrire le devenir de chacun des phytocides dans l'environnement, documenter leurs propriétés physico-chimiques et environnementales, et estimer le transfert environnemental des substances étudiées (Devenir environnemental des phytocides).
3. Estimer l'exposition potentielle des récepteurs écologiques et évaluer les risques toxicologiques pour les récepteurs composant les écosystèmes se trouvant à l'intérieur et à l'extérieur des emprises (Estimation des risques).

L'évaluation des risques pour l'environnement a été réalisée en respectant les principes de la *Procédure d'évaluation des risques écotoxicologiques (PÉRE)* du ministère de l'Environnement du Québec (CEAEQ, 1998).

TABLEAU 1 : Liste des produits commerciaux homologués pour le contrôle de la végétation arborescente par pulvérisation aérienne

Produit commercial	Fournisseur	N° homologation/enregistrement ^a
Tordon 101	Dow AgroSciences Canada Inc. Calgary, AB	9007
Vanquish	Syngenta Crop Protection Canada, inc. Guelph, ON	26980
2,4-D Amine 500	Nufarm Agriculture Inc. Calgary, AB	14725
Garlon 4	Dow AgroSciences Canada Inc. Calgary, AB	21053
Sylgard 309	Dow AgroSciences Canada Inc. Mississauga, ON	23078

^aLoi sur les produits antiparasitaires

TABLEAU 2 : Formulations et taux de pulvérisation des mélanges considérés par Hydro-Québec

Mélange	Produit commercial	Taux de pulvérisation
N°1	Vanquish	4,2 L/ha
	Garlon 4	8 L/ha
	Sylgard 309	0,27 L/ha
N°2	Vanquish	4,2 L/ha
	2,4-D amine 500	8 L/ha
	Sylgard 309	0,27 L/ha
N°3	Garlon 4	8 L/ha
	Sylgard 309	0,27 L/ha
N°4	Tordon 101	25 L/ha
	Sylgard 309	0,27 L/ha

2. COMPOSITION ET DESCRIPTION SOMMAIRE DES PRODUITS COMMERCIAUX

La composition des produits commerciaux susceptibles d'être utilisés en pulvérisation aérienne est donnée aux tableaux 3 à 7. Ces tableaux ont été élaborés à partir des informations transmises par les fournisseurs (fiches signalétiques et communications personnelles). Les différentes dénominations existant pour un produit donné et le numéro de CAS (*Chemical Abstract Service*) y sont également indiqués.

Une même substance peut être indiquée dans ces tableaux sous sa forme chimique dans la formulation (au moment de l'utilisation du produit) et sous sa forme chimique en équivalent acide (é.a.). Le cas échéant, les proportions correspondantes en équivalent acide sont indiquées entre parenthèses. Par exemple, le 2,4-D acide (N° CAS : 94-75-7) et le TIPA (N° CAS : 122-20-3) sont ajoutés pour former le Tordon 101 (avec le piclorame). Ces deux substances réagissent pour former un sel TIPA de 2,4-D (N° CAS : 32341-80-3) qui représente 39,6% du produit Tordon 101, alors qu'en équivalent acide cela correspond à 21,2% (2,4-D acide).

L'évaluation des risques toxicologiques décrite dans le présent document a porté sur l'ensemble des substances chimiques composant les produits commerciaux, dans la mesure des informations disponibles pour caractériser leur danger toxicologique et évaluer leur devenir environnemental. Chacune de ces substances est brièvement présentée dans la présente section. Les informations détaillées sur leur caractérisation toxicologique et leur devenir environnemental sont regroupées aux sections 3 et 4.

TABLEAU 3 : Composition du Tordon 101

Substance	Produit chimique et synonymes	Proportion
2,4-D ^a	2,4-D acide Acide (2,4-Dichlorophénoxy)acétique N° CAS : 94-75-7	(21,2 %)
	2,4-D TIPA 2,4-D, sel TIPA (2,4-Dichlorophénoxy)acétique, sel de triisopropanolamine N° CAS : 32341-80-3	39,6 %
Piclorame ^a	Piclorame Acide 4-amino-3,5,6-trichloropicolinique Acide 4-amino-3,5,6-trichloropyridine-2-carboxylique N° CAS : 1918-02-1	(5,7 %)
	Piclorame, sel TIPA 4-Amino-3,5,6-trichloropyridine-2-carboxylique, sel de triisopropanolamine N° CAS : 6753-47-5	10,2 %
TIPA	Triisopropanolamine 1,1',1''-Nitrilotri-2-propanol 1,1',1''-Nitrilotripropan-2-ol Tris(2-hydroxypropyl)amine N° CAS : 122-20-3	< 50 %

^asubstance active : phytocide

() proportion de la substance en équivalent acide

TABLEAU 4 : Composition du Vanquish

Substance	Produit chimique et synonymes	Proportion
Dicamba ^a	Dicamba Acide 3,6-dichloro-2-méthoxybenzoïque Acide 3,6-dichloro- <i>o</i> -anisique N° CAS : 1918-00-9	(48,1 %)
	Dicamba, sel DGA 3,6-Dichloro-2-méthoxybenzoïque, sel de diglycolamine N° CAS : 104040-79-1	71 %
DGA	Diglycolamine 2-(2-Aminoéthoxy)éthanol N° CAS : 929-06-6	22,9 %

^asubstance active : phytocide

() proportion de la substance en équivalent acide

TABLEAU 5 : Composition du 2,4-D Amine 500

Substance	Produit chimique et synonymes	Proportion
2,4-D ^a	2,4-D acide Acide (2,4-Dichlorophénoxy)acétique N° CAS : 94-75-7	(39,5-41,1%)
	2,4-D DMA Acide (2,4-Dichlorophénoxy)acétique, sel de diméthylamine N° CAS : 2008-39-1	47,5-49,5 %

^asubstance active : phytocide
() proportion de la substance en équivalent acide

TABLEAU 6 : Composition du Garlon 4

Substance	Produit chimique et synonymes	Proportion
Triclopyr ^a	Triclopyr acide Acide (3,5,6-trichloro-2-pyridyloxy)acétique N° CAS : 55335-06-3	(44,3 %)
	Triclopyr ester Ester de (3,5,6-trichloro-2-pyridyloxy)acétique 2-butoxyéthyl Triclopyr BEE N° CAS : 64700-56-7	61,6 %
Kérosène	Jet fuel JP-1 Fuel oil N°5 N° CAS : 8008-20-6	30 %

^asubstance active : phytocide
() proportion de la substance en équivalent acide

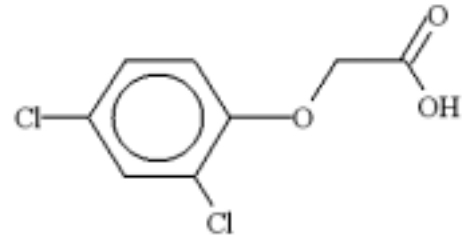
TABLEAU 7 : Composition du Sylgard 309

Substance	Produit chimique et synonymes	Proportion
Polyéther siloxylaté ^a	Polyéther siloxylaté Acétate de 3-(3-hydroxypropyl)-heptaméthyltrisiloxane, éthoxylé N° CAS : 125997-17-3	> 60%
Polyéthylène glycol MEA	Monoallyl éther acétate de polyéthylène glycol N° CAS : 27252-87-5	15-40 %

^asubstance active : agent tensio-actif
() proportion de la substance en équivalent acide

2.1 2,4-D

Le 2,4-D a été homologué au Canada en 1946. Il est utilisé pour l'élimination des dicotylédones en agriculture, en foresterie, le long des emprises et sur le gazon. Plusieurs formes chimiques du 2,4-D sont utilisées dans les formulations commerciales. Le 2,4-D fait actuellement l'objet d'une ré-évaluation comme herbicide sur les pelouses et les gazons en plaque, et d'un examen pour des utilisations agricoles.



Le 2,4-D a une faible persistance dans le sol, principalement en raison de la dégradation microbienne. En milieu aquatique, il est rapidement dégradé par les micro-organismes, alors que chez les végétaux, le 2,4-D est absorbé par les feuilles, les tiges et les racines. Il est métabolisé dans la plante selon différentes voies. Il existe différents produits intermédiaires de dégradation du 2,4-D en fonction de sa forme initiale et du milieu environnemental. Parmi ceux-ci se retrouvent le 2,4-dichloro phénol et le 4-chlorophénol.

Le 2,4-D est rapidement et presque complètement absorbé par les mammifères et est excrété en grande partie sous forme inchangée par voie urinaire. Ce phytocide n'est pas considéré comme tératogène ou carcinogène, mais il a montré des effets génotoxiques et foetotoxiques chez les mammifères.

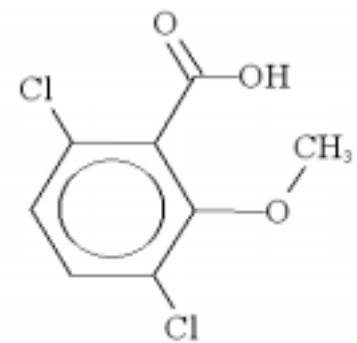
Les différentes formes de 2,4-D (acide, DMA et TIPA) sont considérées de légèrement à modérément toxiques pour la faune terrestre. En général, les formulations acides et amines de 2,4-D sont moins toxiques pour les oiseaux que pour les mammifères. Le 2,4-D est pratiquement non toxique pour les micro-organismes terrestres et aquatiques aux taux d'application recommandés. Chez les amphibiens, le 2,4-D est considéré peu toxique surtout sous la forme de sel d'amine.

Il ne semble pas y avoir de différence significative de toxicité entre les différentes formes acides, sels, sels d'amine (DMA et TIPA) et esters du 2,4-D pour les organismes terrestres. Toutefois, les organismes aquatiques (poissons, invertébrés et macrophytes) sont beaucoup plus sensibles aux formes esters de 2,4-D qu'aux formes acides ou amines qui sont pratiquement non toxiques. Les plantes aquatiques sont généralement plus sensibles aux effets du 2,4-D que les poissons et autres organismes aquatiques.

Les informations détaillées sur la caractérisation toxicologique et le devenir environnemental du 2,4-D se retrouvent respectivement aux sections 3.1.1 et 4.1.1. Une base de données des indicateurs toxicologiques a été établie (annexe A) et a servi, avec les caractéristiques physico-chimiques du 2,4-D DMA et du 2,4-D (tableaux 42 et 43), à modéliser son devenir dans l'environnement et les risques pour la faune et la flore après une pulvérisation aérienne.

2.2 Dicamba

Le dicamba est un phytocide de type auxine principalement connu sous les noms commerciaux Vanquish et Banvel. Il a été homologué en 1964 pour le produit commercial Banvel. Il est utilisé pour le contrôle des mauvaises herbes à larges feuilles dans les cultures de céréales et dans les corridors de transport d'énergie. Plusieurs espèces ligneuses sont très sensibles au dicamba. À la suite de son application dans l'environnement, il est absorbé par les feuilles et les racines avant de se répartir dans l'ensemble de la plante. Le dicamba agit comme un régulateur de croissance.



Dans le sol, le dicamba est très mobile et a un potentiel élevé de transfert vers les eaux souterraines. Il est principalement dégradé par les micro-organismes du sol. Lorsqu'il se retrouve dans le milieu aquatique, le dicamba est rapidement dégradé par les micro-organismes, particulièrement en présence de lumière. Le dicamba peut se volatiliser à partir du sol et de la surface des plantes, mais très peu à partir de l'eau. L'acide 3,6-dichlorosalicylique et l'hydroxy-5 dicamba sont des produits de dégradation du dicamba.

Le dicamba est considéré comme peu toxique pour les mammifères, les oiseaux, les poissons et les amphibiens. Des effets au niveau du système reproducteur ont par contre été notés chez le lapin et le rat. Le dicamba est jugé non toxique pour les abeilles. Par ailleurs, le dicamba ne se bioaccumule pas dans les organismes. Une description des mécanismes toxiques est présentée dans les sections suivantes.

Les informations détaillées sur la caractérisation toxicologique et le devenir environnemental du dicamba se retrouvent respectivement aux sections 3.1.2 et 4.1.2. Une base de données des indicateurs toxicologiques a été établie (annexe A) et a servi, avec les caractéristiques physico-chimiques du dicamba (tableau 44), à

modéliser son devenir dans l'environnement et les risques pour la faune et la flore après une pulvérisation aérienne.

2.3 Diglycolamine (DGA)

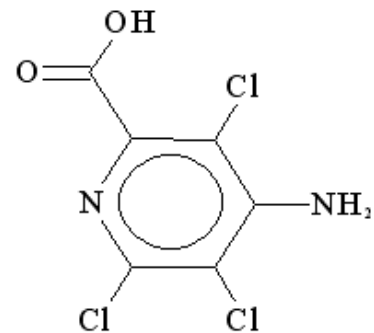
Le diglycolamine (DGA) est une substance inerte qui se retrouve dans la composition du Vanquish. Il existe très peu d'information sur la toxicité du DGA. Cette substance est principalement utilisée dans l'industrie pour l'enlèvement des composantes acides des gaz, principalement le dioxyde de carbone et le sulfure d'hydrogène du gaz naturel. Il est décrit comme un fort irritant pour les systèmes oculaire, tégumentaire et respiratoire, et possède des propriétés fortement corrosives (HSDB 2003b). L'information à caractère toxicologique ou environnementale sur cette substance est limitée (sections 3.1.3 et 4.1.3), ce qui complique l'évaluation des risques liés à sa présence dans l'environnement. Cependant, les données (annexe A et tableau 41) ont pu être exploitées pour évaluer les risques d'une pulvérisation aérienne pour la faune.

2.4 Kérosène

Le kérosène est un dérivé de la distillation du pétrole brut issu d'une distillation entre 150 et 250°C (Baranger 2004). Selon l'origine du pétrole, la composition du kérosène n'est pas la même, mais il s'agit dans tous les cas d'un mélange complexe d'hydrocarbures pétroliers légers. Son utilisation est suffisamment répandue pour qu'un numéro de CAS (8008-20-6) lui ait été attribué. Il a déjà été utilisé seul comme insecticide (Orme et Kegley 2004b). Le kérosène est composé, en proportions variables, de n-alcanes (paraffines), cycloalcanes (naphtènes), et alcanes branchés de C₉ à C₁₆ (80-90%), d'hydrocarbures aromatiques monocycliques et polycycliques (10-20%) et de quelques oléfines (1%). Du fait de la complexité et de la variabilité de sa composition, il n'est pas possible de définir avec précision les propriétés physico-chimiques et environnementales du kérosène. Par conséquent, le devenir des composants du kérosène dans l'environnement après pulvérisation n'a pu être modélisé dans la présente étude.

2.5 Piclorame

Le piclorame est un des ingrédients actifs du produit commercial Tordon 101 manufacturé par Dow AgroSciences Canada. Il est principalement utilisé dans les corridors routiers, ferroviaires et d'énergie ainsi que sur des sites industriels. Il contrôle les mauvaises herbes à feuilles larges, les broussailles, les conifères et plusieurs espèces d'arbres feuillus. Son homologation doit être ré-évaluée entre avril 2005 et juin 2009.



Le piclorame est hautement soluble dans l'eau, résiste aux processus de dégradation biotique et abiotique et est mobile dans les conditions de laboratoire et de terrain. Sa principale voie de dispersion semble être le lessivage. Il est stable lorsqu'il est soumis à l'hydrolyse. En milieu aquatique, le piclorame est principalement dégradé par photolyse. Parmi les produits de dégradation du piclorame se retrouvent l'hydroxy-2 dichloro-3,5 amino-4 pyridine et l'acide 4-amino-3,5-dichloro-6-hydroxypyridine-2-carboxylique.

Chez les mammifères, le piclorame est rapidement et principalement excrété par la voie urinaire. Il est considéré comme peu toxique pour les mammifères et montre peu d'effet carcinogène, tératogène, mutagène et sur le système reproducteur. Le piclorame est considéré légèrement toxique à non toxique pour les oiseaux, les micro-organismes et les invertébrés du sol. Toutefois, le piclorame est très toxique pour plusieurs plantes non ciblées car il est rapidement absorbé par le système racinaire et transféré dans les tiges et les feuilles. Il est considéré de modérément à peu toxique pour les poissons et invertébrés aquatiques. Il ne s'accumule pas dans les poissons.

Les informations détaillées sur la caractérisation toxicologique et le devenir environnemental du piclorame se retrouvent respectivement aux sections 3.1.5 et 4.1.5. Une base de données des indicateurs toxicologiques a été établie (annexe A) et a servi, avec les caractéristiques physico-chimiques du piclorame (tableau 45), à modéliser son devenir dans l'environnement et les risques pour la faune et la flore après une pulvérisation aérienne.

2.6 Sylgard 309 (Polyéther siloxylaté et Polyéthylène glycol MEA)

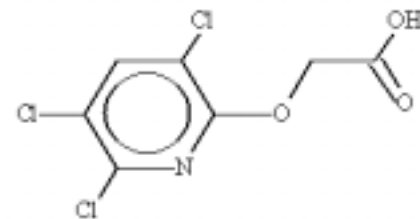
Le Sylgard[®] 309 est composé de polyéther siloxylaté et de polyéthylène glycol MEA. Il s'agit d'un surfactant non-ionique qui réduit la tension de surface des produits agricoles solubles à l'eau lorsqu'il est appliqué sur le feuillage. Il a pour effet d'augmenter l'absorption des herbicides, insecticides, fongicides et autres, par les tissus végétaux. Par conséquent, l'absorption rapide de l'ingrédient actif, grâce au surfactant, diminue le lessivage du produit sur le feuillage par l'eau de pluie. L'efficacité des herbicides mélangés avec du Sylgard 309 est plus élevée dans le cas des espèces à feuilles larges et des mauvaises herbes ligneuses que dans le cas des graminées vivaces.

L'information à caractère toxicologique ou écotoxicologique sur ce produit est très limitée, ce qui complique l'évaluation des risques liés à sa présence dans l'environnement. En absence de données sur ses caractéristiques physico-chimiques, le devenir du Sylgard 309 ou de l'un de ces composants dans l'environnement après pulvérisation n'a pu être modélisé dans la présente étude.

2.7 Triclopyr

Le Triclopyr a été homologué au Canada en 1989. Il a été réévalué par l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) pour une nouvelle homologation en septembre 2004. Le triclopyr est utilisé dans plusieurs pays pour traiter les pâturages, les cultures de riz, de canne à sucre ainsi que pour le désherbage des sites industriels et forestiers.

C'est un herbicide sélectif de type auxine recommandé pour le contrôle des herbes dicotylédones et des plantes ligneuses. Au Canada, le triclopyr est utilisé sur les emprises, dans les sites industriels, forestiers et les boisés. Le triclopyr se retrouve dans les produits commerciaux Garlon 4 et Release[®] Silvicultural Herbicide.



La dégradation du triclopyr est relativement rapide à la suite de son épandage dans l'environnement. Sa vitesse de transformation varie selon le type de sol, la température et l'humidité. Il est principalement transformé par photolyse, hydrolyse et par les micro-organismes. Le triclopyr contenu dans le Garlon 4 est sous la forme ester et se transforme par hydrolyse ou photolyse en acide. La forme acide est par la suite dégradée en milieu aérobie par les micro-organismes en différents métabolites. Le

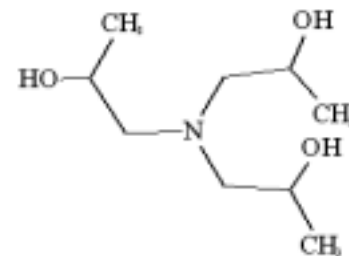
dioxyde de carbone est le principal produit final de la dégradation du triclopyr, mais le 3,5,6-trichloro-2-pyridinol (TCP) et le 3,5,6-trichloro-2-méthoxy-pyridine (TMP) se retrouvent comme produits intermédiaires de dégradation.

Les différentes formes du triclopyr exercent des effets toxiques au niveau des organismes vivants. La toxicité du triclopyr sur les mammifères et les oiseaux est classée de faible à modérée. En ce qui concerne les espèces aquatiques, le triclopyr est pratiquement non toxique à très toxique selon l'espèce et la forme du triclopyr; la forme ester étant plus toxique que la forme acide. Le triclopyr est classé non toxique pour les invertébrés terrestres et de faible toxicité pour les micro-organismes du sol. Finalement, le triclopyr est considéré comme toxique pour les amphibiens.

Les informations détaillées sur la caractérisation toxicologique et le devenir environnemental du triclopyr se retrouvent respectivement aux sections 3.1.7 et 4.1.6. Une base de données des indicateurs toxicologiques a été établie (annexe A) et a servi, avec les caractéristiques physico-chimiques du triclopyr (tableaux 46 et 47), à modéliser son devenir dans l'environnement et les risques pour la faune et la flore après une pulvérisation aérienne.

2.8 Triisopropanolamine (TIPA)

Le TIPA est un composé solide soluble dans l'eau et l'alcool. Il est présent dans le Tordon 101 puisque les substances actives (2,4-D et piclorame) sont sous forme de sel de TIPA. Les quelques données dans la littérature suggèrent une faible toxicité pour ce composé.



L'information à caractère toxicologique ou environnementale sur cette substance est limitée (sections 3.1.8 et 4.1.7), ce qui complique l'évaluation des risques liés à sa présence dans l'environnement. Cependant, les données (annexe A et tableau 40) ont pu être exploitées pour évaluer les risques d'une pulvérisation aérienne pour la faune.

3. CARACTÉRISATION TOXICOLOGIQUE DES PHYTOCIDES

La caractérisation toxicologique des phytocides consiste essentiellement à décrire les effets toxiques des substances à l'étude et à identifier les estimateurs de risques appropriés, soit les valeurs de référence pour les substances actives composant les produits commerciaux phytocides.

Pour chaque substance étudiée, une description des phénomènes d'absorption, de toxicocinétique, de métabolisme et des mécanismes d'action toxique des phytocides a tout d'abord été réalisée (section 3.1) pour les récepteurs écologiques suivants :

- mammifères
- oiseaux
- invertébrés terrestres et aériens (arthropodes)
- invertébrés du sol
- micro-organismes du sol
- végétaux terrestres
- amphibiens et reptiles
- poissons
- invertébrés aquatiques
- micro-organismes aquatiques
- végétaux aquatiques

Conformément au mandat établi par Hydro-Québec, la caractérisation toxicologique présentée à la section 3.1 est essentiellement une mise à jour des informations colligées et présentées dans l'étude de 1992 (Hydro-Québec, 1992). Une bonne partie du texte qui y est présenté est donc extrait de ce rapport. Ces informations ont toutefois été complétées à partir d'une revue des études plus récentes (qui n'étaient pas disponibles en 1992) sur les divers phytocides.

Cette description est suivie d'une revue des indicateurs écotoxicologiques (*endpoint*) pour chacun des récepteurs écologiques (section 3.2), réalisée à l'aide d'une recherche dans la base de données ECOTOX (U.S. EPA) et d'une revue de la littérature scientifique des études écotoxicologiques pertinentes. Les indicateurs écotoxicologiques désignent des niveaux d'exposition correspondant à une réponse toxique donnée (ex. : CL₅₀: concentration létale pour 50 % des organismes). Ces indicateurs sont utilisés pour l'estimation des risques correspondant à un niveau donné d'exposition. La recherche effectuée a permis de constituer une base de données toxicologiques où ont été enregistrés tous les indicateurs jugés adéquats pour l'estimation des risques dans la présente étude. La base de données ainsi constituée est fournie à l'annexe A.

Enfin, la section 3.3 traite des valeurs de référence relatives à chaque substance. Les valeurs de référence sont des doses pour les organismes ou des concentrations dans le sol, l'eau ou l'air présumées correspondre à un niveau d'effet jugé tolérable. Ces estimateurs de risque ont été utilisés ultérieurement pour l'estimation des risques. Les valeurs de référence ont été calculées à partir des indicateurs écotoxicologiques fournis dans la base de données (annexe A). La méthodologie de calcul des valeurs de référence est fournie à cette section. À défaut de données écotoxicologiques permettant le calcul de valeurs de référence pour une substance et un type de récepteur donné, des valeurs de référence pré-établies par des organismes reconnus ont été considérées. Finalement, un tableau récapitulatif des valeurs de référence a été établi pour l'ensemble des substances.

3.1 Description toxicologique et mécanismes d'action toxique

3.1.1 2,4-D

3.1.1.1 Mammifères

Toxicocinétique

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 est assimilée par les mammifères, principalement au niveau intestinal.

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 3 heures (Santé Canada, 1991). Selon les données observées par Khanna et Fang (1966) et Erne (1966), le 2,4-D est principalement distribué dans le sang, le rein et, à plus faible concentration, dans le foie, le cœur, les poumons et la rate. Des faibles concentrations ont aussi été notées dans les muscles et le cerveau et du 2,4-D à l'état de traces a aussi été observé dans la graisse. Le volume de distribution du 2,4-D est relativement faible et le coefficient de distribution s'établit entre 100 mL/kg et 300 mL/kg chez le rat et l'humain (ITF, 1987).

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

Indépendamment des doses d'exposition, le 2,4-D est présent dans l'air expiré après exposition. Toutefois, le taux d'excrétion dans l'urine et les excréments varie selon la dose administrée. Il suffit de 48 h seulement pour une excrétion presque complète du 2,4-D chez le rat exposé à de faibles doses (de 1 mg à 10 mg). En fait, de 93 % à 96 % de la dose orale est excrétée dans les 24 h. Des résultats similaires ont été obtenus pour le 2,4-D sous forme de sel de sodium et de sel de triéthanolamine (Smith *et al.*, 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 s'est faite en 144 h. 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. D'après une analyse toxicocinétique 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 al.* (1980) ont observé que le taux maximal excrété à la suite de l'administration par voie orale de 2,4-D chez les rats est de 53,7 µg/mL. Eiseman et Thakur (1984) ont noté 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 résumé, l'élimination est saturable et non linéaire.

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

La concentration maximale de la radioactivité dans tous les tissus a été atteinte 6 h à 8 h après avoir gavé des 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 décelée dans les tissus après 24 h.

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, cité 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 accumulées sont rapidement éliminées une fois que l'exposition est terminée (Norris, 1981).

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

À la suite de l'application cutanée de 1 mg/kg de 2,4-D à des souris pendant 1,6 h et 24 h, Grissom (1985) a observé un taux d'absorption de 21 % après 24 heures.

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 respectivement de 12 et 20 % chez le lapin et le rat (Santé Canada, 1991).

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

Gutemann *et al.* (1963, cités 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 al.*, 1973, cités dans CNRC, 1979). Lindquist et Ullberg (1971, cités 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 la concentration dans le sang maternel et celle dans le sang du fœtus est inférieur à 1. Des résultats similaires ont aussi été observés par Erne (1966*b*, cité 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 h).

La biotransformation chez les mammifères semble se produire rarement et implique surtout 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 Bull., 1984).

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 pour les mammifères.

Les DL₅₀ orales rapportées pour le 2,4-D sous forme acide, sel de sodium et sel d'amine se situent entre 300 mg/kg 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 tels que le MCPP (Mécoprop) ou le dicamba, les DL₅₀ se situent entre 1 847 mg/kg et plus de 5 000 mg/kg. Cependant, dans les études récentes, les DL₅₀ pour le 2,4-D acide sont entre 639 mg/kg et 764 mg/kg, tandis que, pour les sels d'amines, les valeurs varient entre 863 mg/kg 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 dissous dans l'eau (DL₅₀ de 920 mg/kg à 1 500 mg/kg) est moins toxique que celui qui est dissous dans une huile de type diesel (de 300 mg/kg à 400 mg/kg).

Cholakis *et al.* (1982, cités dans WHO, 1989) ont obtenu des estimations de DL₅₀ orales aiguës pour deux espèces de campagnols 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 des Campagnols 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 à la suite d'une fibrillation ventriculaire (IARC, 1977). Les symptômes signalés chez les animaux exposés au 2,4-D, d'après l'IARC (1977), l'INRS (1987) et l'USDA (1984), sont les suivants :

- *troubles musculaires et neurologiques* :
 - difficulté des mouvements qui progresse vers une rigidité des muscles squelettiques pour finir 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 chez le 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 étaient 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 mg/kg 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 la 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 jour. Une NOAEL de 15 mg/kg/j a été déterminée pour les effets neurotoxiques (Mattsson *et al.*, 1997). Des effets neurotoxiques à une exposition aiguë ont été observés chez le cochon; une LOEL de 100 mg/kg/j a été rapportée (Bjorklund et Erne, 1966).

Les souris semblent être plus sensibles au 2,4-D que les rats lors d'expositions aiguës mais cela semble être l'inverse dans le cas d'expositions sous-chroniques et chroniques (Santé Canada, 1991).

Des essais préliminaires de tératogénicité ont montré un potentiel de toxicité aiguë (létalité) équivalent entre les formes acide et ester (Courtney 1977; Kavlock *et al.*, 1987).

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 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).

Toxicité sous-chronique et chronique

Le degré de toxicité des formulations acide et amine de 2,4-D a été établi de modérément à légèrement toxique pour la faune terrestre.

L'organe cible principal des effets structuraux, physiologiques et chimiques du 2,4-D est le rein. Cela a été confirmé à maintes reprises dans plusieurs études détaillées où des espèces variées ont été testées, dont le cochon, la chèvre et le mouton (Schillinger, 1960, Bjorklund et Erne, 1966, Erne, 1966a, Stanosz, 1969, Hunt *et al.*, 1970, Milhaud *et al.*, 1970, Gorshkov *et al.*, 1972, Palmer, 1972, Senczuk et Pogorzelska, 1975, Koschier *et al.*, 1978, Orberg, 1980a, cités dans WHO, 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 lorsque les niveaux d'exposition étaient 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 rapportées. Toutefois, les perturbations de l'hormone T₄ (thyroxine) ne sont pas accompagnées d'effets morphologiques sur la glande thyroïde.

Dans les études sous chroniques effectuées sur les rats, Gorzinski *et al.* (1987) ont noté différentes NOEL selon la nature des effets toxicologiques. En effet, une NOEL de 15 mg/kg par jour basée sur la perturbation des reins et une NOEL de 1 mg/kg par jour basée sur les quantités réduites de réticulocytes chez les rats mâles ont été établies. Chez la souris, une NOEL évaluée à 5 mg/kg par jour basée sur les modifications de la glande pituitaire a été notée.

Lors d'études sur la toxicité sous-chronique d'un sel d'amine et d'un ester de 2,4-D, des doses orales journalières de 50 mg/kg 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 que celles utilisées dans l'étude susmentionnée se sont manifestés par les symptômes

suyvants : perte d'appétit, perte de poids, faiblesse musculaire et dérangements gastro-intestinaux (Mullison, 1981, cité dans USDA, 1984).

Une étude de toxicité sous-chronique a été menée chez 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 al.*, 1996a).

Chez le chien, une exposition sous-chronique (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 comme une diminution du gain de poids, une diminution du poids testiculaire, une diminution 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 al.*, 1996b). Une seconde expérience, d'une durée de 52 semaines, a été menée à 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 avec celles de l'étude sous-chronique et ne sont pas apparues évolutives dans leur nature. C'est pourquoi une NOEL de 1 mg/kg/j a été confirmé (Charles *et al.*, 1996b).

Toujours chez le chien, d'autres études pour des expositions sous-chroniques 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 al.*, 1993, cités dans SERA, 1998). D'autres études sous-chroniques ou chroniques chez la souris ont également rapporté des NOAEL de l'ordre de 5 mg/kg/j.

Par ailleurs, des perturbations du système nerveux chez des animaux exposés à des doses élevées de 2,4-D, ont été rapportées dans quelques études sous-chroniques. Ainsi, des chiens exposés par voie orale à 20 mg/kg par jour de 2,4-D présentaient des troubles neuro-musculaires (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 par jour chez des rats a provoqué une démyélinisation de la moelle épinière (Desi *et al.*, 1962).

D'après des études de toxicité chronique, aucun effet délétère n'est associé au 2,4-D pour des taux aussi élevés que 500 mg/L (14,5 mg/kg par jour) chez le chien et de 1 250 mg/L (62,5 mg/kg par jour) chez le rat (Hansen *et al.*, 1971).

Une NOAEL de 5 mg/kg/j et une LOAEL de 75 mg/kg/j ont été déterminées chez le rat en 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 chez le lapin a mis en évidence 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 (U.S. EPA, 2005a).

Une étude chronique de 52 semaines chez 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 chez 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 al.*, 1997).

À la suite d'expositions répétées, par des injections d'ester de 2,4-D (n-butyle), Schulze *et al.* (1988) ont observé des perturbations neurologiques 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 sur le comportement neurologique. Ils soulignent également que ces effets sont rapidement réversibles et disparaissent après 24 h à 48 h. À la suite de l'administration de doses répétées, ils ont décelé du 2,4-D accumulé 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 avoir été affectée (Elo, 1983, dans ITF, 1987). Aucune étude expérimentale n'a pu montrer jusqu'à maintenant le mécanisme d'action du 2,4-D sur le système nerveux central.

Chez le rat exposé à du 2,4-D aux doses de 0, 5, 75 et 150 mg/kg/j, une dose maximale tolérée (de l'anglais MTD pour *Maximum Tolerated Dose*) chez le mâle a été établie à 150 mg/kg/j et à 75 mg/kg/j chez la femelle à partir des effets sur le poids corporel lors d'une étude chronique de deux ans (Charles *et al.*, 1996a). Des signes de toxicité oculaire, 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 lors d'une exposition chronique. En parallèle, une étude d'oncogénicité a été menée chez la souris exposée aux doses de 0, 5, 150 et 300 mg/kg/j pour les femelles et 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 chez les deux sexes, aucune valeur de référence pour la toxicité chronique n'a été déterminée lors de l'étude chez la souris.

Johnson et Hansen (1969, cités dans WHO, 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 un taux de 2,2 kg/ha et de 3,4 kg/ha. Chez la Souris sylvestre (*Peromyscus maniculatus*), il a été 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 chez les Gaufres gris (*Thomomys talpoides*) et les Tamias mineurs (*Eutamias minimus*) a cependant été observée. En ce qui a trait aux populations de Campagnols de montagne (*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.

D'après le test de sensibilisation cutanée chez les cobayes, le 2,4-D n'est pas considéré comme une substance qui provoque une sensibilisation cutanée (cité dans Hydro-Québec, 1992).

Fagerstone *et al.* (1977, cités dans WHO, 1989) ont observé les effets d'une pulvérisation de 2,4-D sur deux colonies de Chiens de prairies (*Cynomys ludovicianus*) en Amérique du Nord selon leur zone de ravitaillement. Le phytocide avait initialement été appliqué 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 comprenant moins de plantes à larges feuilles et moins de 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 l'épandage de phytocide, et aucun signe de famine n'a été observé. Les Chiens de prairies 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 al.* (1972) et Erne (1974), cités dans WHO (1984), sur des lièvres, des élans européens, des cochons et des rats suggèrent que, lorsqu'ils ont le choix, les animaux vont refuser de manger de la nourriture ou de boire de l'eau qui contiennent une certaine quantité du phytocide. Ce comportement serait peut être relié à la forte odeur dégagée par le 2,4-D ainsi que de son goût prononcé ou par d'autres constituants qui se trouvent dans la formulation (autre phytocide, huiles, diluants, surfactant). À l'opposé, Campbell *et al.* (1981), qui ont étudié le taux d'acceptation de la végétation exposée aux phytocides par des Cerfs-mulets, ont conclu que le 2,4-D n'empêche pas ces animaux de brouter. La DL₅₀ pour le Cerf-mulet (âgé de huit à onze mois) exposé à du 2,4-D acide se situe entre 400 mg/kg et 800 mg/kg (Hudson *et al.*, 1984, cités dans USDA, 1988).

Système reproducteur et tératogénicité

Dans une étude menée par Skokova (1975, cité dans WHO, 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 – dose létale) 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 taux d'avortement en 1970 dans un troupeau de cerfs après l'épandage au 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, cité 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 se trouvait affecté. La mortalité fœtale était plus élevée lorsque le 2,4-D était administré avec du diméthylsulfoxyde (DMSO). Ce véhicule complique l'interprétation des données, puisqu'il a lui-même une action tératogène chez certaines espèces animales. Selon Courtney (1977), le taux de malformations, la toxicité fœtale et la mortalité ne semblent pas reliés.

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 mg/kg à 100 mg/kg par jour) dans l'eau potable (Innes *et al.*, 1969).

Schwetz *et al.* (1971) rapportent que l'administration orale ou parentérale de 2,4-D et de ses esters est associée à une augmentation significative d'anomalies fœtales chez certaines souches de souris (BL6, AKR et C3H), tandis que, chez les autres souches (BGAR et A/Ha), le traitement n'avait pas d'effet.

Dans une étude qui portait sur deux générations de rat Fisher (Kopp *et al.*, 1984), le 2,4-D a causé une dégénérescence des tubules rénaux chez les parents mâles et chez les rejetons et a également entraîné la réduction du poids des nouveau-nés. La NOEL correspondante a été évaluée à 5 mg/kg par jour.

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, cités dans SERA, 1998). La méthodologie et les résultats de cette étude ont cependant été remis en cause par Munro *et al.* (1992, cités dans SERA, 1998). Par ailleurs, Munro *et al.* (1992) suggèrent que les effets sur le sperme lors des études animales pourraient être reliés 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 chez le rat exposé pendant deux ans à du 2,4-D, Charles *et al.* (1996a) ont observé que deux rats sur dix avaient une atrophie testiculaire après douze mois d'exposition à une dose de 150 mg/kg/j. Cet effet n'avait pas lieu aux doses de 5 et 75 mg/kg/j. Après l'examen pathologique de fin d'étude, le poids testiculaire mesuré montrait une diminution dose-dépendante pour les doses de 75 et 150 mg/kg/j.

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

Une étude de toxicité sur le développement a été menée chez des rates gravides exposés 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 tous les rats exposés à la plus forte dose de chaque sel (entre 75 et 120 mg/kg/j).

Cependant, seuls les rats exposés au sel de TIPA à la concentration de 120 mg/kg/j montraient des signes cliniques, une mortalité et une diminution de la consommation alimentaire. Bien qu'une embryotoxicité, une foetotoxicité et une tératogénicité aient été observées à cette concentration pour le sel de TIPA, ces effets sont peut-être attribuables à la toxicité maternelle car ils n'ont pas été retrouvés pour les autres sels testés. Globalement, les NOAELs reliées la toxicité maternelle étaient de l'ordre de 10 mg/kg/j é.a. et 50 mg/kg/j é.a. pour les effets reliés à la toxicité sur le développement (FAO/OMS, 1996).

Une NOEL de 10 mg/kg-p.c. par jour a été établie chez les mammifères et les oiseaux pour des effets tératogènes, embryotoxiques ou foetotoxiques du 2,4-D (IRPTC Bull., 1984).

Fofana *et al.* (2001) ont exposé des rates Wistar gravides à du 2,4-D à différentes périodes de la gestation : entre le 6^e et 15^e jour de gestation ce qui correspond à toute la phase de l'organogénèse, entre le 6^e et 10^e jour correspondant au stade précoce et entre le 11^e et 15^e jour soit le stade tardif. Les auteurs ont trouvé que le 2,4-D avait un potentiel de toxicité maternelle (perte de poids, diminution de la locomotion et incoordination motrices) 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 foetus 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 interférer au stade précoce du développement de l'appareil urogénital.

Carcinogénicité et mutagénicité

Des études réalisées par le groupe *Industrial Task Force* sur la cancérogénicité du 2,4-D ont été menées 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 par jour. Par contre, chez les rats mâles exposés à la dose la plus élevée, une faible augmentation de l'incidence d'astrocytome (tumeur au cerveau) a été notée. Toutefois, après deux évaluations statistiques, la preuve de l'oncogénicité du 2,4-D chez le rat reste très faible (Charles *et al.*, 1996c).

Aucun effet oncogène n'a été observé lors d'une étude de deux ans chez le rat exposé à du 2,4-D aux doses de 0, 5, 75 et 150 mg/kg/j et chez la souris aux doses de 0, 5, 150 et 300 mg/kg/j pour les femelles et 0, 5, 62,5 et 125 mg/kg/j pour les mâles

(Charles *et al.*, 1996c). Il est 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 de cancer. L'U.S. EPA (2005a) considère le 2,4-D comme non classable quant à sa cancérogénicité pour l'humain (groupe D).

À l'aide de plusieurs tests biochimiques, il est possible de déterminer le potentiel cancérogène d'un produit chez les animaux d'expérimentation et de classer les mécanismes d'action comme étant génotoxiques ou non génotoxiques. Kitchin et Brown (1988) ont étudié l'effet du 2,4-D sur les cellules du foie de rats et sur les cellules sanguines. Les paramètres étudiés étaient l'élimination alcaline pour les dommages de l'ADN (initiation), l'activité de l'ornithine (promotion), l'activité des cytochromes P450, les concentrations de la glutathione, 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, une faible activité mutagène sur des cellules de tissus pulmonaires de Hamsters de Chine a été observée sachant que les doses utilisées dans les tests (10 µM) étaient proches de la limite tolérable (cité dans Hydro-Québec, 1992).

Le 2,4-D provoque des perturbations de la synthèse de l'ADN et des protéines sur 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 (cité dans Hydro-Québec, 1992).

Le faible potentiel mutagène attribué au 2,4-D par Ahmed *et al.* (1977) est basé sur des études d'induction de mutations génétiques et d'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 al.* (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 structure des chromosomes sur les cellules de la moelle osseuse des rats (cité 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 h (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 induits par la substance de contrôle positif, la mitomycine C, administrée par injection intra-péritonéale à la 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 82,5 mg/kg, cette dernière dose ayant été ajoutée spécifiquement pour ce test. Ces pourcentages sont également nettement inférieurs au contrôle positif.

3.1.1.2 Oiseaux

Toxicocinétique

L'ingestion d'acide et de sels de 2,4-D par les oiseaux est suivie d'une absorption rapide et efficace par l'intestin (CNRC, 1979).

Dans une étude de Bjorklund et Erne (1966, cités dans WHO, 1989), des poulets ont reçu une dose orale unique de 100 mg/kg, 200 mg/kg et de 300 mg/kg de poids corporel. Des concentrations maximales plasmatiques de 2,4-D de 90 µg/mL, 130 µg/mL et de 250 µg/mL, respectivement, ont été atteintes. Les concentrations plasmatiques de tous les groupes ont diminué à 15 µg/mL ou moins après 24 h. Une exposition constante des poulets à 300 mg/kg par jour a augmenté la vitesse d'élimination du 2,4-D.

Rogers *et al.* (1974, cités dans WHO, 1989) ont mesuré l'absorption cutanée de 2,4-D par les pieds de Carouges à épaulettes. Suivant une exposition de 24 h à 0,01 mmol/L de 2,4-D radioactif, une concentration de $1,24 \times 10^{-3}$ mmol de 2,4-D/L a été retrouvée dans le sang de ces oiseaux.

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

> 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, cité dans Ghassemi *et al.*, 1981).

D'autres DL₅₀ ont été rapportées telles que 1 000 mg/kg pour le Canard colvert, 472 mg/kg pour le faisan et 668 mg/kg pour la caille et le pigeon (U.S. EPA, 2005a).

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

Toxicité sous-chronique et chronique

Une CSEO 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 (U.S. EPA, 2005a).

Dans une étude réalisée par Sheldon *et al.* (1963, cités dans USDE, 1983), des Bernaches du Canada ont été exposées à du 2,4-D radioactif. Elles ont été sacrifiées après 22, 50, 62, 73, 113, 134, 197 et 230 jours suivant le début du traitement. Une hypertrophie du foie accompagnée de signes de jaunisse dans d'autres organes ont été observés. Le gain de poids a été 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.

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

Dwernychuk *et Boag* (1973, cités dans WHO, 1989) ont étudié les effets d'une application de phytocide sur plusieurs espèces de Canards nicheurs du Canada (Petit morillon, Canard chipeau, Macreuse à ailes blanches, Canard colvert, Canard pilet, Canard siffleur d'Amérique). Un ester de 2,4-D a été pulvérisé sur 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, 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 par Best (1972, dans CNCR, 1979) dans le Montana, l'auteur 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.

L'U.S. EPA (2004) rapporte une étude de Mitchell et al. (2000) permettant le calcul d'une dose sans effet (NOEL) de 96,2 mg/kg/j de 2,4-D pour le Colin de Virginie (*Colinus virginianus*). Une dose minimale avec effet (LOEL) de 75 mg/kg/j de 2,4-D DMA a entraîné des effets sur la mortalité et la reproduction de Poulets Leghorn (*Gallus domesticus*) lors d'une étude réalisée par Bjorklund et Erne (1966).

Système reproducteur et tératogénicité

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

Des différences dans les taux d'éclosion ont toutefois été observées sur des œufs de poulet qui avaient été pulvérisés avec 3,1 mg de 2,4-D sous forme d'ester de butyle (De Cantarini *et al.*, 1992 cités 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 retrouvés 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, cité dans SERA, 1998) le 2,4-D serait foetotoxique 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 WHO (1984), les études disponibles sur les embryons d'oiseaux indiquent que le niveau de 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 celui des mammifères comme le rat.

Lundholm et Mathson (1983, cités dans WHO, 1989) ont étudié *in vitro* l'effet du 2,4-D sur la liaison de Ca^{2+} (dépendante de l'adénosine triphosphate) et de la fraction particulière des cellules de la glande muqueuse qui servent à fabriquer les coquilles d'œufs 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 Ca^{2+} , ils ont calculé une CI_{50} (5 min) (concentration inhibitrice médiane à 5 min) de $30,7 \times 10^{-8}$ mmol de 2,4-D/L. Le 2,4-D est donc 13,5 fois moins efficace par rapport à l'action du (dichloro-2,2 éthénylidine)-1,1' bis (chloro-4 benzène) (p-p'-DDE), l'agent principal causant l'amincissement des coquilles d'œufs chez les espèces aviaires.

3.1.1.3 *Invertébrés terrestres et aériens*

Une étude sur la toxicocinétique du 2,4-D a été réalisée sur des limaces. Des disques de carotte contenant 1,1 mg de 2,4-D radioactif/kg de poids corporel par jour ont été introduits dans la diète des limaces pendant cinq jours. Les résidus de ^{14}C 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, les résidus ont été analysés 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 était rapidement excrétée; seulement 20 % était retenue. Il n'y avait aucune indication que les résidus de ^{14}C avaient été identifiés. Ces derniers peuvent donc représenter soit du 2,4-D, soit des produits de dégradation.

Des DL_{50} par voie orale allant de 11,5 $\mu\text{g}/\text{abeille}$ à 105 $\mu\text{g}/\text{abeille}$ ont été calculées; elles sont équivalentes à des doses de 124 à 1 129 mg/kg en considérant un poids corporel de $9,3 \times 10^{-5}$ kg pour une Abeille domestique (SERA, 1998). Il est à noter que ces valeurs proviennent d'études datant des années 1954-1955.

Une DL_{50} - 48h supérieure à 18,13 $\mu\text{g}/\text{abeille}$ est citée dans la base de données *Ecotox Database* de l'U.S. EPA. Cette valeur est issue de *Pesticide Ecotoxicity Database* (Office of Pesticide Programs, 2000).

Potter *et al.* (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.

3.1.1.4 *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, cité dans ARLA, 2005).

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

3.1.1.5 *Micro-organismes du sol*

Naguig *et al.* (1980, cités dans WHO, 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 h 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 que celle du départ.

En général, le 2,4-D est pratiquement non toxique pour les micro-organismes terrestres dans les concentrations d'application recommandées. WHO (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 al.* (1980), Moubasher *et al.* (1981), Toure et Stenz (1977), Prescott et Olsen (1972), Pons et Pussard (1980), Schroder *et al.* (1970), Naguib *et al.* (1980), Trevors et Starodub (1983), Schroder et Pilz (1983) et Welp et Brummer (1985).

Selon Welp et Brummer (1999), la toxicité du 2,4-D sur 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 reliée à sa concentration ainsi qu'au pH du sol. En effet, une corrélation positive a été notée avec le pH du sol. Différentes valeurs de CE₅₀ variant de 130 mg/kg 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 al.*, 1994, cités dans SERA, 1998; Cullimore et McCann, 1977, cités dans WHO, 1989). Sous la forme de 2,4-D DMA, 50 mg/kg de 2,4-D a inhibé la nitrification et l'hydrolyse de l'urée (Martens et Bremner, 1993).

3.1.1.6 Végétaux terrestres

Toxicocinétique

L'absorption du 2,4-D par les plantes se produit 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, à l'exception de l'écorce qui constitue une barrière supplémentaire pour la pénétration des solutions aqueuses.

Mayeux et Scifres (1980, cités 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 5 jours suivant son application à un taux de 2,2 kg/ha. Ils ont également observé que 2 h, 4 h et 6 h 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 s'est 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 °C 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 al.*, 1970, cités 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 ne 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 entraîne un transfert réduit des feuilles vers les racines, et un fort taux d'humidité atmosphérique inhibe le transfert du 2,4-D. Des températures variant entre 20 °C et 30 °C (68 °F et 86 °F) 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 se passe principalement dans le courant de transpiration du xylème (Loos, 1975).

Des études faites sur des petits plants de Peuplier faux-tremble par Eliasson et Hallmen (1973, cités 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 retrouvées 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 CNRC (1979). Elles comprennent :

- la dégradation des chaînes latérales;
- le métabolisme du 2,4-D avec des produits non identifiés, en 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'acides aminés; 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.

Phytotoxicité

L'activité du 2,4-D est reliée 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 ; Mullison, 1982, cités dans USDA, 1984). Le 2,4-D altère la physiologie des plantes selon plusieurs manifestations physiques de la croissance, tel que :

- 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'enflement 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, cité dans USDA, 1984).

Les effets physiologiques du 2,4-D comprennent l'inhibition de la photosynthèse, de la synthèse d'ARN, 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, Ashton *et al.*, 1977, cités dans USDA, 1984). Hanson et Sclife (1969, cités dans USDA, 1984) estiment que la cause immédiate de la mort des plantes par l'action de phytocides du 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 al.* (1973, cités 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, cités 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 conjugué d'acide aminé qui interfère avec le métabolisme normal des acides nucléiques et la synthèse des protéines. Hallmen (1975, cité 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, ne semblent pas fonctionner comme des régulateurs de croissance des plantes jusqu'à ce qu'ils soient convertis en une forme active d'acide libre (Loos, 1975).

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

En général, les graminées présentent une tolérance au 2,4-D, tandis que les herbes à larges feuilles sont affectées par ce phytocide. 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 mg/L et 50,4 mg/L, le 2,4-D inhibe la croissance de tous les types de champignons terrestres (cité dans Hydro-Québec, 1992).

3.1.1.7 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) (limites médianes de tolérance) de 200 mg/L et plus, pour trois espèces de têtards âgés de une à deux semaines (Johnson, 1976, cité dans WHO, 1989). Par ailleurs, des têtards d'*Adelotus brevis* âgés de quatre semaines ont été plus résistants que les individus plus jeunes, ce qui indique une résistance accrue au 2,4-D amine avec l'âge (USDA, 1984).

Les larves d'amphibiens 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, cités dans WHO, 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 variaient de 500 mg/L à 4 000 mg/L, le développement diminuait à mesure que la concentration augmentait. Ces concentrations sont beaucoup plus importantes que celles pouvant être retrouvées dans l'environnement.

Des effets tératogènes sur des embryons de grenouille *Xenopus* ont été identifiés seulement pour des concentrations supérieures à 200 mg/L de 2,4-D. Cette substance apparaît comme étant plus embryotoxique que tératogène pour ces embryons. La DL_{50} chez des embryons de Grenouille *Xenopus* 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 être expliquée par la quantité de matière organique dissoute qui diminuerait la biodisponibilité et donc la toxicité du 2,4-D (Pyles 1995, cité 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* appelé FETAX (*Frog Embryo Teratogenic Assay Xenopus*) (Morgan 1996, cité dans SERA, 1998).

Une exposition au 2,4-D acide chez l'alligator n'a pas affecté son système endocrinien (concentrations hormonales plasmatiques, histopathologie des gonades, activité de l'aromatase GAM) (Crain 1997, cité 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) rapportent une CL_{50} (48 h) de 9 mg/L pour la larve de Crapaud masqué (*Bufo melanostictus*) exposée au 2,4-D, alors que Johnson (1976) a obtenu une CL_{50} (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 respectivement des CL₅₀ de 8,1 et 200 mg/L pour le 2,4-D et le 2,4-D DMA.

3.1.1.8 Poissons

Toxicocinétique

Schultz (1973, cité dans WHO, 1989) a examiné l'absorption et l'élimination de sel de diméthylamine de 2,4-D radioactif par les organes 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 à 2,0 mg/L é.a. de 2,4-D. La radioactivité a été mesurée dans tous les organes examinés à la suite de l'exposition à 2,0 mg/L de sel de diméthylamine. La bile contenait le plus haut niveau de ¹⁴C (isotope de carbone radioactif) dans les trois espèces après une semaine. Pour le reste de la période d'exposition de douze semaines, il y a eu une augmentation de la radioactivité dans les autres organes et une réduction dans la bile. À la fin de la période d'exposition, il n'y avait aucun cheminement clair qui apparaissait pour le déplacement des niveaux 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 malgré une élimination lente au début. Une baisse des niveaux de radioactivité a été observée dans la plupart des tissus à la fin des quatre semaines. Les échantillons ont été analysés pour mesurer le 2,4-D, mais aucune trace n'a été décelée, signifiant ainsi que les carbones radioactifs provenaient de produits de dégradation. Les concentrations en 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 °C et à 25 °C (Schultz, 1973, cité dans WHO, 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 être modifiée lorsque la température varie de 17 °C à 25 °C.

Dans une étude semblable, où deux valeurs de pH de l'eau ont été utilisées, une absorption de ¹⁴C 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. Des résidus ont seulement été observés chez le Crapet arlequin après 7 et 14 jours. Ces niveaux de résidus de 2,4-D sont donc à l'opposé des résultats des résidus radioactifs. Il y a plus de 2,4-D dans les poissons exposés au pH le plus alcalin. Les auteurs suggèrent que le métabolisme de ce phytocide chez le poisson est inhibé à un pH alcalin (Schultz, 1973, cité dans WHO, 1989).

Le Crapet arlequin et la Barbu 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 al.*, 1977, cités dans WHO, 1989). Une concentration maximale du ^{14}C dans le poisson a été atteinte en 24 h et n'a pas changé significativement sur une période de quatorze jours. Lorsque du sel radioactif a été injecté à des doses de 1 mg/kg ou de 2,5 mg/kg de poids corporel dans le péritoine des Crapets arlequins, ces derniers ont excrété 90 % de celui-ci au cours des 6 h suivant le traitement.

Dans une expérience semblable, Stalling et Huckins (1978, cités dans WHO, 1989) ont exposé le Crapet arlequin à 2 mg/L de sel de diméthylamine de 2,4-D radioactif. Ils ont ensuite mesuré les niveaux de ^{14}C et de 2,4-D dans les 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 la période expérimentale, aucune concentration de 2,4-D n'était mesurable, la limite de détection étant de 0,1 mg/kg. Le ^{14}C a été incorporé aux acides gras, au glycogène et aux protéines. Une injection intrapéritonéale *in vivo* de 110 µg de 2,4-D radioactif a rapidement été éliminée.

Pritchard et James (1979, cités dans WHO, 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 µmol/L dans le plasma, était activement sécrété dans le glomérule rénal avec une clairance près de 500 fois le taux de filtration glomérulaire. À des concentrations plasmatiques plus élevées (entre 10 µmol/L et 60 µmol/L), un maximum horaire de 0,85 µmol de 2,4-D par gramme de rein a été filtré.

Koschier et Pritchard (1980, cités dans WHO, 1989) ont effectué une étude semblable à la précédente en utilisant l'Aiguillat (*Squalus acanthias*). Ils ont administré au poisson 2,5 µmol/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. Cela 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 al.* (1977, cités dans WHO, 1989) ont aussi étudié l'Aiguillat. Ils ont également observé que le 2,4-D était souvent conjugué à la taurine (> 90 %) et était éliminé surtout par l'urine. 70 % de la dose administrée a été retrouvée 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 4 h. 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 deux à trois jours et de cinq jours, respectivement.

Toxicité aiguë

Trois études à court terme (Meehan *et al.*, 1974; Butler, 1965; Hiltibran, 1967; cités dans USDA, 1984) ont permis d'identifier des NOEL variant entre 10 mg/L 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 individus au moment de l'exposition.

Une étude de Rehwoldt *et al.* (1977, cités dans WHO, 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 Bar-perche 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. Par ailleurs, la Carpe chinoise était la moins sensible des espèces testées pour une formulation de sel d'amine, avec une CL₅₀ (24 h) de 3 080 mg/L (Tooby *et al.*, 1980, cités dans WHO, 1989).

Quelques études ont été réalisées en vue d'observer les effets sublétaux qui se manifestent le plus souvent à des niveaux de concentration inférieure à celle causant la mort des individus. 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 forme de Y (*Y-maze*), des réactions d'évitement à une concentration aussi faible que 1 mg/L sont notées (Folmar, 1976, 1978, cité 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 lors de tests de toxicité aiguë de type CL₅₀ 24 ou 48 heures (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. (U.S. EPA, 2005a).

Une exposition aiguë de la Tanche (*Tinca tinca* L.) à 400 mg/L a causé des lésions au niveau du tissu hématopoïétique telles qu'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 équivalent à la moelle osseuse chez les mammifères (Gómez *et al.*, 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 mg/L et de 24 mg/L. Toutefois, à partir des concentrations de 36 mg/L jusqu'à 96 mg/L, des problèmes de comportements résultant de troubles neurologiques suivis de mortalité ont été notés. Une hémorragie importante a aussi été observée au niveau du système digestif et du système excrétoire ainsi qu'une hypertrophie du foie (Sarıkaya et Yilmaz, 2003).

Toxicité sous-chronique et chronique

Selon Benedeczky *et al.* (1984, cités dans WHO, 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 du foie chez le poisson. 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 un changement dans la synthèse des protéines.

En exposition chronique, basées sur 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. Basées sur 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 (U.S. EPA, 2005a).

Une étude chez le Crapet arlequin et le Crapet à oreilles rouges (*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, cités 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, cité dans WHO, 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 al.*, 1972, cités dans WHO, 1989).

Les valeurs de CL_{50} 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 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, cité dans USDE, 1983).

Le stade du cycle de vie le plus sensible chez les 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 si les zones de protection sont respectées (WHO, 1989). Aucun cas de mortalité ni de détresse n'a été observé chez des alevins (de la grosseur d'un doigt) du Saumon sockeye exposés à 200 mg/L de 2,4-D (acide) pendant 168 h (Martens *et al.*, 1980, cités dans CCMRE, 1987).

L'exposition chronique d'un certain nombre d'espèce de poissons adultes 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'est 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 supérieur (1,2 fois) chez les poissons traités que chez les témoins (Rehwoldt *et al.*, 1977, cités dans WHO, 1989).

À la suite d'une série d'études menées par Johnson et Finley (1980, cités dans USDA, 1984), les auteurs concluent que certains facteurs environnementaux peuvent influencer

sur la toxicité du 2,4-D pour les poissons. Ainsi, des écarts de 44 mg/L à 300 mg/L de CaCO₃ (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 (WHO, 1989). Cette dernière constatation s'applique de façon générale à l'ensemble des espèces de poissons.

Matida *et al.* (1975, cités dans WHO, 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 de poissons (Saumon du Japon et alevins de Dace) encagés.

Avec l'ensemble des informations recueillies, 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).

3.1.1.9 *Invertébrés aquatiques*

Toxicocinétique

James (1979, cité dans WHO, 1989 et USDA, 1984) a étudié la distribution du 2,4-D radioactif dans les tissus du homard (*Panulirus argus*). Le phytocide a été injecté dans le sinus péricardial. Les individus ont été sacrifiés 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 h. Tuey et James (1980, cités dans WHO, 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.

Toxicité aiguë

En toxicité aiguë, les CL₅₀ du 2,4-D acide et de ses sels d'amines 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 sont dans un intervalle 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'amines (U.S. EPA, 2005a).

Une étude effectuée par Butler (1965, cité dans USDA, 1984) sur l'Huître de l'Est, rapporte 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, cités dans USDA, 1984).

Une CE₅₀ de 4,2 mg/L a été estimée lors d'un test d'immobilisation de daphnies après 48 h d'exposition (Mayer et Ellersieck, 1986). George *et al.* (1982, cités dans WHO, 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 mg/L ou de 20 mg/L de 2,4-D. Ils ont relevé, pour une dose de 10 mg/L, un TL₅₀ de 38 h et un TL₁₀₀ de 71 h. Pour une concentration de 20 mg/L, le TL₅₀ était de 21 h et le TL₁₀₀ de 31 h. Dans la même étude, ils ont déterminé qu'une période d'exposition de 30 jours à des doses allant de 0,1 mg/L à 50 mg/L n'a ni tué le copécode *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, cités dans SERA, 1998).

Toxicité sous-chronique et chronique

Folmar (1978, cité dans WHO, 1989) a testé des larves d'éphémères (*Ephemerella walkeri*) dans un labyrinthe d'évitement en forme de 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, cité dans WHO, 1989) et Caldwell *et al.* (1979, cités dans WHO, 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 Dungeness (*Cancer magister*). En se basant sur la toxicité du phytocide durant ce stade larvaire, les auteurs suggèrent une concentration toxique maximale acceptable (CTMA) de < 1 mg/L. Il a été observé que même si cette concentration n'entraînait aucune mortalité, elle avait cependant un effet sur la mue.

Liu et Lee (1975, cités dans WHO, 1989) rapportent, que le 2,4-D peut affecter la moule *Mytilus edulis* à tous les stades de son cycle de vie. Une étude a été effectuée pour évaluer les effets sur la croissance des larves de moules d'eau salée exposées à des concentrations de 22,8 mg/L, 45,7 mg/L, 91,4 mg/L et de 182,8 mg/L de 2,4-D acide. Après dix jours, ils ont observé une réduction significative des taux de croissance pour des concentrations de 91,4 mg/L 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 après 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 al.* (1975, cités dans WHO, 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 ni sur la diversité des espèces d'invertébrés aquatiques étudiées.

En toxicité chronique chez les invertébrés marins, d'eau douce et d'estuaires, une CSEO a été établie à 16 mg/L pour le 2,4-D sous forme de sel de diéthanolamine en retenant la survie et la reproduction comme effets critiques. De même, une CSEO a été établie à 79 mg/L pour l'acide 2,4-D en retenant le nombre de jeunes comme effet critique (U.S. 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 al.*, 1994, cités 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.

3.1.1.10 *Micro-organismes aquatiques*

En général, le 2,4-D est pratiquement non toxique pour les micro-organismes dans les concentrations d'application recommandées. WHO (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 al.* (1980), Moubasher *et al.* (1981), Toure et Stenz (1977), Prescott et Olsen (1972), Pons et Pussard (1980), Schroder *et al.* (1970), Naguib *et al.* (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 heure ($CE_{50} = 158,3$ mg/L) et 5 heures ($CE_{50} = 182,0$ mg/L) à du 2,4-D. La CL_{50} 24h était supérieure à 500 mg/L mais des effets apparaissaient à des concentrations bien inférieures à cette valeur (Roberts et Berk, 1993, cités 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 al.*, 1994, cités dans SERA, 1998).

Des tests de sensibilité au 2,4-D ont été effectués sur des cyanobactéries fixatrices d'azote (*Nostoc linckia*) cultivées sur des boîtes de Pétri. Une concentration de 500 µg/mL a inhibé la prise du NO_3^- et NO_4^+ , alors qu'à une concentration plus élevée de 1 500 µg/mL, la croissance des *Nostoc* était complètement inhibée. Par ailleurs, les auteurs ont aussi observé que le pH de la solution influençait la toxicité du 2,4-D sur les communautés de cyanobactéries (Mishra et Pandey, 1989).

3.1.1.11 *Végétaux aquatiques*

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

À court terme (24 h d'exposition), des effets sur la croissance du flagellé *Euglena gracilis* ont été observés dès 50 mg/L (LOEC) (Poorman 1973, dans WHO 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 h (Yadava *et al.*, 1993).

Elder *et al.* (1970, cités dans WHO, 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 mg/L, 111 mg/L ou de 222 mg/L. Aucun effet n'a été observé sur la croissance de toutes les souches d'algues, 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, cités dans WHO, 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. Ils ont constaté que le processus de la division cellulaire était stimulé pour des concentrations allant jusqu'à 10 mg/L, puis réduit à 20 mg/L, et arrêté à la concentration de 50 mg/L. Il a également été constaté 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 de 2,4-D n'a été constatée (CNRC, 1979; WHO, 1989).

Hawxby *et al.* (1977, cités dans WHO, 1989) ont exposé, dans un milieu de culture, trois espèces d'algues (*Chlorella pyrenoidosa*, *Chlorococcum*, et *Lyngbya*) et une cyanobactérie (*Anabæna 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 al.*, 1994). Une inhibition de 34 % a par contre été observée par ces mêmes auteurs à la suite d'une exposition des lentilles d'eau (*Lemna minor*) à 2,9 mg/L durant sept jours.

Butler (1963, cité dans WHO, 1989) n'a pas observé d'effet sur une communauté naturelle de phytoplancton après avoir exposé durant 4 h 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'amines 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. Il apparaît qu'en terme de toxicité, les plantes vasculaires sont plus sensibles que les plantes non vasculaires. Cela se traduit par des valeurs de toxicité supérieures jusqu'à plus de deux ordres de grandeurs (U.S. EPA, 2005a).

La fougère d'eau douce, *Salvinia natans*, a été affectée par le 2,4-D à partir 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 apparaissaient.

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, cité dans SERA, 1998, Okay et Gaines, 1996).

La production de *Coenobia* (colonie cellulaire) était réduite de 30 % dans les algues *Scenedesmus quadricauda* pour une concentration de 70 mg/L et plus de 50 % des *Coenobia* ont été désintégrées à 100 mg/L (CE₅₀ = 98 mg/L) (Fargasova, 1994, cité 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, cités dans SERA, 1998).

La NOEL de l'acide 2,4-D varie entre 10 et 1 000 mg/L pour une algue marine, *Phyllospora comosa*, dont l'âge des individus variait de quelques jours à quelques semaines (Burrige *et al.*, 1995, cités dans SERA, 1998). D'autres NOELs ont été identifiées 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*) (Burrige *et al.*, 1995, cités dans SERA, 1998).

Des effets significatifs sur la croissance de la diatomée marine, *Phaeodactylum tricorutum* ($DL_{50} = 362$ mg/L) et de l'algue verte, *Dunaliella tertiolecta* ($DL_{50} = 184$ 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 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 CL_{50} de 0,02 à 0,158 mg/L a été déterminée par Turgut et Fomin (2002) chez la Myriophylle des marais (*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 al.* (1999) ont observé une CL_{50} 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 CE_{50} (96 h) de 25,9 mg/L a de plus été notée par St-Laurent *et al.* (1992) chez cette même espèce d'algue exposée au 2,4-D acide.

Finalement, 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 al.*, 1999).

3.1.1.12 Contamination par des dioxines et des furannes

Il est reconnu que, dans le passé la synthèse de 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 avec 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 à des températures modérées, ou par chlorination de l'acide phénoxyacétique. Cette dernière méthode conduit à un produit contenant de fortes teneurs en 2,4-Dichlorophénol et d'autres 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/IPCS, 1989a). D'après OMS/IPCS (1989b), des dibenzo-*p*-furannes polychlorés (PCDF) peuvent également se former lors de 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/IPCS n° 29, 1984).

La composition du 2,4-D de qualité technique dépend du procédé de fabrication et spécialement de la pureté du 2,4-Dichlorophénol servant de produit de départ. Durant la synthèse impliquant de l'acide monochloroacétique avec du 2,4-Dichlorophénol, ce dernier ainsi que 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/IPCS, 1984).

Cochrane *et al.* (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-déetectables (< 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-déetectables (< 1 µg/kg) à 23 815 µg/kg pour les mêmes isomères.

Une autre étude de Cochrane *et al.* (1981, cités dans WHO, 1984) a porté sur l'analyse de la présence de PCDD dans seize (16) échantillons de 2,4-D sous forme esters et sels d'amine. Sur huit (8) des neuf (9) échantillons d'esters et quatre (4) des sept (7) échantillons d'amines, des PCDD ont été détectées, les esters étant plus fortement contaminés (210-1752 µg/kg) que les sels d'amines (20-278 µg/kg). La tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) détectée a été identifiée comme étant l'isomère 1,3,6,8.

Ambrus *et al.* (2003) citent une étude de Cochrane *et al.* (1979, cités dans Ambrus *et al.* 2003) qui relevait des concentrations entre 12 et 23 µg/kg de 1,3,7-trichlorodibenzo-*p*-dioxine et 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).

L'U.S. 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 égale à 1,1 TEQ_{DF} selon l'échelle de l'OMS de 1998.

L'U.S. 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 afin d'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 de s'assurer que ces dioxines et furannes ne soient plus produits.

Un plafond de 1 ppb (1µg/kg) pour la 2,3,7,8-TCDD a été fixé. Ce seuil 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. Ainsi, grâce à l'amélioration des procédés de fabrication, l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (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 son *Pest Control Products Act*, a également spécifié des valeurs limites de certains isomères de PCDD dans le 2,4-D. Ces valeurs sont présentées au tableau 8.

TABLEAU 8 : 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 of Environmental Assessment*, 2005).

Considérant le très faible niveau de dioxines et de furannes exigé dans les formulations actuelles, il a été présumé que ces deux groupes de composés n'étaient pas présents dans les formulations qui pourraient être utilisés par Hydro-Québec. Ils n'ont donc pas été pris en considération dans cette étude.

3.1.2 Dicamba

3.1.2.1 Mammifères

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 heures suivant l'exposition (Whitacre, 1976). De plus, la concentration de dicamba dans les organes diminue rapidement aussitôt l'arrêt de l'exposition (Stevens *et al.* 1991, cités dans EXTOXNET, 1996b). Il a été noté que la demi-vie du dicamba chez des rats exposés par 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'une partie du dicamba soit conjuguée 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, <2 % dans les fèces et 0,02 % dans le lait six heures suivant 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).

Une stabilité du niveau de concentrations tissulaires a été atteinte en deux semaines lorsque le dicamba a continuellement été administré par la diète à des taux de 1 000 mg/kg ou moins. Les données indiquaient qu'il n'y a eu aucune accumulation dans les tissus (Newton et Dost, 1981). De plus, lorsque le dicamba 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 lorsqu'administré par voie sous-cutanée. Un taux d'absorption de 0,29 %/h a été estimé par Makary (1986).

Toxicité aiguë

Le dicamba est considéré comme peu toxique lors d'une 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, cité dans EXTOWNET, 1996b). Des rats gavés avec 300 ou 600 mg/kg de dicamba ont montré des effets neurotoxiques tels qu'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). Des DL₅₀ pour des expositions par voie orale varient de 757 mg/kg à 1 879 mg/kg pour le rat, de 1 190 mg/kg à plus de 4 600 mg/kg pour la souris, de 566 mg/kg à 3 000 mg/kg pour le cobaye et de 566 mg/kg à 2 000 mg/kg pour le lapin (Stevens et Sumner, 1991; Kidd et James, 1991, cités dans EXTOWNET, 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 (U.S. National Library of Medicine, 1995, cité dans EXTOWNET, 1996b). Il importe de noter que plusieurs de ces indicateurs ont été obtenus en testant la forme chimique de sel de diméthylamine (DMA), retrouvé dans le produit commercial Banvel, au lieu du sel de diglycolamine (DGA) retrouvé dans Vanquish, le produit d'intérêt.

Toxicité sous-chronique et chronique

Des chiens Beagle ont été nourris durant deux ans avec une diète contenant 5, 25 et 50 mg/kg de dicamba. Les résultats n'ont montré aucun effet de toxicité sur les paramètres physiologiques (NRC, 1977). Une étude a montré que le dicamba induit la prolifération de peroxyosomes chez le rat, c'est-à-dire l'induction du métabolisme des xénobiotiques à la suite d'une exposition de trois semaines avec 1 % de dicamba dans la nourriture (Espandiar *et al.*, 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. Toujours par les mêmes auteurs, une NOAEL de plus que 52 mg/kg/j a aussi été calculée chez le chien nourri durant un an à différentes doses de dicamba.

Lors d'une exposition sous-chronique 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 401 et de 472 mg/kg/j pour des rats mâles et femelles respectivement ont été établies en regard des effets neurotoxiques sous-chroniques. De plus, les rats

exposés aux plus fortes doses (472 et 1 029 mg/kg/j) de dicamba durant treize semaines, démontraient des troubles de locomotion, de balancement et une rigidité corporelle (NPIC, 2002).

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

Un rapport de l'INRA (2001) résume différentes doses et concentrations sans effet (DSE/CSE) pour le rat, le chien et la souris. Des études par voie orale de 115 semaines chez le rat et d'un an chez le chien ont permis d'estimer une DSE de 2 mg/kg p.c./jour. De plus une DSE moyenne de 258 mg/kg p.c./jour 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).

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 des fœtus ainsi qu'une augmentation du nombre d'avortements à une dose de 10 mg/kg de dicamba (*Weed Science Society of America*, 1994, cité dans EXTOXNET, 1996b; IRIS, 2002). Une NOEL de 3 mg/kg/j a été établie dans cette étude.

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 160 et de 400 mg/kg/j ont été établies à la suite d'une toxicité maternelle et une toxicité du développement respectivement.

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

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

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 aucun potentiel oncogène ni effet systémique chez les rats exposés à la dose la plus élevée testée, soit 125 mg/kg par jour.

Tous les essais rapportés par la littérature et portant sur l'induction de mutations sur quatre souches de *Salmonella*, avec ou sans activation métabolique, ont été négatifs pour le dicamba (USDA, 1988). L'essai sur l'induction de la synthèse de l'ADN dans les cellules de fibroblastes humains a également été négatif. Trois des essais bactériens sur les dommages de l'ADN ont également conduit à des résultats négatifs pour ce phytocide; 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 rat (Hrelia *et al.* 1994).

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

3.1.2.2 Oiseaux

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

Toxicité aiguë

Différentes études ont mis en évidence une faible toxicité aiguë par voie orale du dicamba pour des 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 Canard colvert (*Anas platyrhynchos*) de 14 j ont été exposés à du dicamba par voie orale. La LOEL ainsi déterminée pour la mortalité aiguë était de 215 mg/kg/j.

Toxicité sous-chronique et chronique

Selon le *Weed Science Society of America* (1994, cité dans EXTOXNET, 1996b) et le *U.S. National Library of Medicine* (1995, cité dans EXTOXNET, 1996b), une $CL_{50} > 10\,000$ mg/kg d'aliment a été notée chez le Canard colvert et la Caille japonaise à la suite d'une exposition durant huit jours au dicamba.

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

Système reproducteur et tératogénicité

Des CSEO de 800 et 1 600 mg/kg d'aliment 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 CL_{50} 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 CL_{50} (Hoffman et Albers, 1984).

Dunachie et Fletcher (1970) cités 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.

3.1.2.3 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 ($DL_{50} > 100\mu\text{g/abeille}$) (Hartley et Kidd, 1987, cités dans HSDB, 2002; USDA, 1984). Toutefois, des DL_{50} par voie orale de 3,6 à $>10\mu\text{g/abeille}$ 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.

Une étude a été réalisée 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. Dans aucun cas, une différence significative sur la durée de vie des abeilles n'a été notée (Ghassemi *et al.*, 1981).

Un très faible taux de mortalité de 2,6 % a été observé chez des abeilles après avoir saupoudré 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 individus sur deux générations (USDA, 1984).

Potter *et al.* (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.

3.1.2.4 *Invertébrés du sol*

Lors d'une étude menée par Chio et Sanborn (1978), cités dans USDA (1984), les auteurs ont échantillonné des vers de terre provenant de zones qui ont été traitées pendant dix ans à un taux d'application de 0,28 kg/ha (0,25 lb/acre) 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 zones (traitées et non traitées). Ils ont conclu que les vers de terre 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 suivant l'application de 0,56 kg/ha i.a. de dicamba (Potter *et al.*, 1990).

3.1.2.5 *Micro-organismes du sol*

Quelques études indiquent que le dicamba peut retarder la croissance des bactéries, des actinomycètes et des champignons, mais pas des levures à une concentration de 50 mg/kg (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 suivant 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 suivant l'exposition (Martens et Bremner, 1993).

3.1.2.6 Végétaux terrestres

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 une conjugaison directe du dicamba inchangé. Le métabolite le plus important (90 % du total des métabolites) 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 quantité moindre (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 (purple nutsedge)* (USDE, 1983), mais chez le blé le dicamba était complètement métabolisé en 18 jours même si une partie persistait toujours après 29 jours sous forme de conjugués (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 face au dicamba sont attribuables à un métabolisme rapide qui entraîne une détoxification du phytocide (Ghassemi *et al.*, 1981). Ce métabolisme réduit ainsi de manière efficace la concentration de dicamba dans la plante. Sans métabolisation, ce phytocide est hautement mobile dans la plante et peut être transporté vers une zone sensible, tel qu'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).

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 exclusive 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 à la fin). Une diminution de 80 % des graines récoltées a été obtenue. Les auteurs ont noté que plus le phytocide est appliqué tôt dans l'étape de la floraison, plus la réserve finale de graine est faible.

La phytotoxicité du dicamba chez les plantes 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 aussi 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 al.*, 1992).

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

racines des individus testés. Un faible taux d'application (0,56 kg/ha) du produit a détruit une grande partie des racines (Gorrell *et al.*, 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* (*alligatorweed*) (Ghassemi *et al.*, 1981). Chez l'orge, il inhibe la mitose (Ghassemi *et al.*, 1981). Contrairement à ce qui a été observé sur 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 al.*, 2003).

Les effets toxiques du dicamba sont directement reliés à ses propriétés de régulateur de croissance qui sont semblables à celles du 2,4-D. Rogerson et Foy (1968), cités dans USDE (1983) rapportent 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.

D'autre part, la phytotoxicité du dicamba serait reliée à la production d'éthylène par la plante. En effet, deux études ont établi une relation entre la production d'éthylène chez des espèces sensibles en comparaison avec des espèces résistantes. Peniuk *et al.* (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 al.* (1996), ont aussi observé ce phénomène avec une production d'éthylène 20 fois supérieure chez des plantes sensibles comparées à des plantes résistantes. Selon ces auteurs, l'action phytocide pourrait être reliée à l'affinité de l'auxine pour un site d'action au niveau de la membrane cellulaire. La propriété résistante de certaines plantes serait donc reliée à une altération du signal de traduction à la suite de la liaison du phytocide de type auxine au niveau du site d'action. Il est déjà connu que le dicamba imite l'hormone de croissance naturelle appelée auxine. Les résultats de ces études viennent donc détailler un fait déjà connu (Ahrens, 1994, cité 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 de 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, l'étiollement, l'inhibition de croissance puis la mortalité de la plante (Ahrens, 1994, cité dans NPIC, 2002).

Le tableau 9 donne un exemple de la variation de sensibilité de quelques espèces de plantes au dicamba. Il a été conçu selon la classification établie par Patric et Campbell (1970) cités dans Ghassemi *et al.* (1981) et à partir de la description des milieux de la région Manicouagan (Hydro-Québec, 1986).

3.1.2.7 Reptiles et amphibiens

Seulement une étude de Johnson (1976) mentionne des valeurs de toxicité du dicamba chez les amphibiens. Dans cette étude, des têtards âgés de une à deux semaines de Grenouille à défenses (*Adelotus brevis*) et de Grenouille brune rayée des marais (*Limnodynastes peroni*) ont été testés après 24 à 96 h 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 (96h).

TABLEAU 9 : 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>
	Merisier	<i>Betula alleghaniensis</i>
	Bouleau blanc	<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	<i>Vaccinium angustifolium</i>

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

3.1.2.8 Poissons

Toxicocinétique

En ce qui concerne la bioaccumulation du dicamba dans le poisson, deux études concluent qu'il ne semble pas se bioaccumuler (Caux *et al.* 1993, cités dans NPIC, 2002; Howard, 1989). Toutefois, dans l'étude de Yu *et al.* (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 les 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 al.*, 1975).

Toxicité aiguë

Le dicamba est de légèrement toxique à pratiquement non toxique pour la faune aquatique. Il importe de préciser que, selon l'U.S. EPA (1983) citée 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 al.*, 1981). Selon le *British Crop Protection Council* (1971) cité dans Ghassemi *et al.* (1981), le dicamba présente un niveau de toxicité relativement faible pour les poissons.

Plusieurs CL₅₀ ont été déterminées pour différentes espèces de poissons (voir annexe A). 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, cité dans EXTOXNET, 1996b) et l'INRA (2001) citent une CL₅₀ (96h) 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) > 180 mg/L pour 96 heures d'exposition.

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

Toxicité sous-chronique et chronique

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

3.1.2.9 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 (*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) cités dans USDA (1984).

De plus une CL₅₀ > 100 mg/L pour la Crevette d'eau douce est décrite dans *la Weed Science Society of America* (1994, cité dans EXTOWNET, 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 sur des amphipodes d'eau douce âgés de deux mois (Sanders, 1969). Hurlbert (1975) a également estimé une CL₅₀ de 3,8 mg/L sur ces organismes.

3.1.2.10 Micro-organismes aquatiques

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

3.1.2.11 Végétaux aquatiques

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

Une étude de Cullimore (1975) citée 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 dans le 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 *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, cité dans Durkin, 2004). Fairchild *et al.*, (1997, cités dans Durkin et Bosch, 2004) ont rapporté une NOEC beaucoup plus élevée de 100 mg/L, mais pour l'espèce *Lemna minor* et pour une exposition de 4 jours.

Deux résultats d'études ont été rapportés 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 d'une biomasse d'algue non spécifiée.

Le dicamba est connu comme un inhibiteur de croissance chez la Myriophylle des marais (*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 al.* (1997, cités dans Durkin et Bosch, 2004) la *M. aquaticum* semble être dix fois plus sensible que la lentille d'eau (*Lemna minor*).

3.1.3 Diglycolamine (DGA)

Il y a très peu d'information sur la toxicité du diglycolamine. Il est décrit comme un fort irritant pour les systèmes oculaire, tégumentaire et respiratoire. Il a aussi des propriétés corrosives (HSDB 2003b). Le *Texas Commission on Environmental Quality* (TCEQ 2005) a estimé une concentration minimum dans l'air pouvant occasionner des problèmes (Effects Screening Level) de 380 µg/m³ (aiguë) et de 38 µg/m³ (chronique). Une fiche signalétique d'un fournisseur coréen rapporte une DL₅₀ orale chez le rat de 5 660 mg/kg (poids corporel) ce qui indique une faible toxicité (ChemicalLand 21, 2005).

3.1.4 Kérosène

3.1.4.1 Mammifères

L'ingestion de kérosène cause une irritation gastrique, des vomissements et de la diarrhée. Une somnolence et des lésions dans les reins et le foie ont aussi été observées chez les animaux de laboratoire. Les effets peuvent être plus sévères si le kérosène liquide est aspiré dans les poumons – l'hypoxie, l'œdème et l'hémorragie pulmonaires, une bronchite et souvent une infection secondaire menant à une pneumonie et 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 jusqu'au coma. L'exposition cutanée chez 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).

Toxicité aiguë

Pour 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 al. 1992, cités dans ATSDR 1995). Des études conduites par le NTP, cités dans Orme et Kegley (2004b), ont déterminé une LC₅₀ orale chez le cobaye de 20 000 mg/kg et chez le lapin de 28 000 mg/kg, 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, cité dans OPPT, 1998).

Toxicité sous-chronique et chronique

Une étude cutanée de 28 jours chez des lapins a déterminé une LOEL de 200 mg/kg/j pour l'irritation cutanée et de 1 000 mg/kg/j pour la mortalité (Shell, cité dans OPPT, 1998). Dans un rapport du NTP (1986) sur l'application cutanée du carburéacteur marin JP-5 (à base de kérosène) chez les souris B6C3F1, trois études de durées différentes (14 jours, 13 semaines et 2 ans) sont présentées. Pour l'étude de 2 semaines, la NOEL systémique estimée pour l'étude de deux semaines 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. À cette dernière concentration, 100 % des femelles sont décédées, mais 0% des mâles. Au terme de l'étude de 13 semaines, une disproportion similaire des taux de mortalité a été observée entre les sexes (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.

Système reproducteur et tératogénicité

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

Carcinogénicité et mutagénicité

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

3.1.4.2 Végétaux terrestres

Les études 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 rapporté une stimulation de croissance, comparé au témoin, un an après l'épandage sur l'Herbe à puces (*Toxicodendron radicans*) par le kérosène, effet qui n'était plus évident après deux ans. Crafts et Reiber (1948) n'ont

remarqué aucun effet 24 jours après avoir versé 15 mL de kérosène sur des Carottes (*Daucus carota sativus*) et du Lin (*Linum usitatissimum*). Les arbres ont des sensibilités assez variables au kérosène, le Mélèze du Japon (*Larix kaempferi*) ayant une mortalité de 53% trente jours après l'épandage, l'Épicéa de Sitka (*Picea sitchensis*) seulement de 13 % et aucune pour le Pin sylvestre (*Pinus sylvestris*) (Srivastava 1951).

3.1.4.3 Invertébrés aquatiques

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

3.1.5 Piclorame

3.1.5.1 Mammifères

Toxicocinétique

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

Chez les rats et les chiens, le piclorame est presque en totalité excrété sous forme inchangée dans l'urine. Chez les chiens, 90 % du piclorame ingéré est excrété dans l'urine en 48 h (USDA, 1984). L'excrétion chez les rats est similaire. En effet, 98,4 % de la dose ingérée est excrétée après 72 h et 82,3 % de celle-ci se retrouve dans l'urine. Une demi-vie de 11,7 h a été calculée à la suite d'un gavage unique de 9,6 mg/kg de piclorame (Nolan *et al.*, 1980).

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

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

Deux moutons ont été nourris avec une diète contenant 220 mg/kg de piclorame durant une semaine (McCollister et Leng, 1969, cités dans CNRC, 1974). Le taux sanguin maximal trouvé chez les deux individus était de 0,25 mg/L. Ce taux a diminué jusqu'à 0,01 mg/L (ou moins) dans les 96 h qui ont suivi 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 52 mg/L et à moins de 1 mg/L respectivement.

Selon les données disponibles du métabolisme du piclorame chez la chèvre (U.S. EPA, 1988), de 90 % à 96 % du ¹⁴C retrouvé dans l'urine était identique au piclorame

radioactif utilisé pour le dosage. Ces résultats indiquent donc que le piclorame ne serait pas significativement métabolisé par les animaux.

L'absorption et l'excrétion de sels TIPA de piclorame (sels de triisopropanolamine de piclorame) ont été étudiées chez le rat mâle Fisher après une administration unique par gavage de 9,5 mg/kg de triisopropanolamine radioactif marqué au ^{14}C et de 9,8 mg/kg de piclorame. La triisopropanolamine a facilement été absorbée, avec un pic plasmatique de radioactivité observé 15 minutes après l'administration. La récupération radioactive s'était faite majoritairement au niveau urinaire, dans les fèces et dans le CO_2 expiré par l'animal. Dans l'urine, 80 % de la radioactivité excrétée, provenait de la triisopropanolamine sous forme inchangée (U.S. EPA, 1995).

Dans une étude menée par Leasure et Getzandaner (1964), cité dans CNRC (1974), 100 mg/kg et 200 mg/kg de piclorame (97 %) ont été administrés dans l'alimentation de 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 de résidus supérieurs à 0,5 mg/kg, même chez l'animal ayant consommé 200 mg/kg de phytocide. Toutefois, des concentrations de 4 mg/kg et de 10 mg/kg ont été notées dans le rein des animaux nourris avec 100 et 200 mg/kg respectivement.

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

Toxicité aiguë

Une évaluation des données de toxicité aiguë par l'U.S. EPA classe le piclorame comme légèrement toxique. Les valeurs de la DL_{50} orale s'établissent entre 4 012 mg/kg 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 après 24 h d'exposition cutanée et une irritation modérée des yeux.

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

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

Dans une étude de toxicité orale subaiguë menée par Weimer *et al.* (1967) cités dans Ghassemi *et al.* (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 individus en dix jours ou moins.

Toxicité sous-chronique et chronique

Les études de toxicité sous-chronique et chronique par voie orale indiquent que le foie est l'organe cible pour les rats et les chiens. L'un des premiers effets à se manifester est l'augmentation du poids hépatique. En effet, une augmentation du poids du foie et des modifications histopathologiques ont été notées chez les rats exposés au piclorame. Une NOEL de 50 mg/kg a de plus été établie. Chez les chiens, des modifications au niveau d'enzymes hépatiques (transaminases et des phosphatases), ainsi qu'une diminution de la consommation de nourriture ont été observées. Une NOEL de 7 mg/kg a aussi été obtenu lors d'une étude de six mois d'exposition au piclorame chez des chiens Beagle (Hydro-Québec, 1992).

Le 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 (U.S. EPA, 2002).

Une étude effectuée par le USDA, citée 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 être modifiés chez deux veaux qui avaient ingéré respectivement 7,2 mg/kg et 15,4 mg/kg de piclorame pendant 31 jours (Lynn, 1965, cité 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, cité dans CNRC, 1974).

McCollister et Leng (1969) cités dans CNRC (1974) ont signalé une stimulation de 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) cité 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 au phytocide.

Aucune donnée de toxicité sous-chronique par inhalation n'a été rapportée dans la documentation.

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 altération 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 une sévérité moindre que chez les mâles. Aucun effet chez la génération des parents n'a été observé aux doses de 20 et 200 mg/kg/j. De plus, aucun effet 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 néonatale ont été établies (Kociba *et al.*, 1992 cités 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 (cité 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 au Tordon 101) selon 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 sévère 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 donc irréversible. Ce 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 al.*, 2002).

Toujours chez le rat, des femelles Sprague Dawley ont été exposées par gavage à des doses de piclorame (sous forme de sels de TIPA et de potassium) de 0, 100, 500 et 1 000 mg/kg/j durant les jours six à quinze 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, un changement du poids des reins et du foie et de paramètres reproductifs. La toxicité maternelle s'est manifestée à la plus forte dose de sels de TIPA. Toutefois, aucun effet embryotoxique, foetotoxique ou tératogène n'a été noté. Ainsi une NOEL de 1 000 mg/kg/j pour le développement a été calculée (Breslin *et al.*, 1991, cités dans HSDB, 2004).

Une étude sur la reproduction a été effectuée sur des lapines Nouvelle-Zélande blanches 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 sept à dix-neuf 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 pour la dose de 1 000 mg/kg/j, une augmentation de l'incidence des signes cliniques à 538 et 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 al.* (1984), cité dans Moore (1999) ont mené une étude de tératogénèse sur des lapines Nouvelle-Zélande. Ils leur ont administré 40 mg/kg, 200 mg/kg et 400 mg/kg par jour 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 basée sur une réduction du poids corporel pendant la gestation. De plus, une fœtotoxicité (augmentation de résorption) a été notée à une dose d'exposition de 400 mg/kg. Ils ont conclu que le piclorame, administré à cette dose (400 mg/kg), peut être embryotoxique, mais non tératogène pour le lapin Nouvelle-Zélande.

Carcinogénicité et mutagénicité

Des études menées par le *National Toxicology Program* (NTP) sur des souris et des rats ont montré des effets oncogènes chez les animaux exposés aux plus fortes doses de piclorame. Toutefois, le piclorame utilisé dans ces études était contaminé avec 130 mg/kg d'hexachlorobenzène (HCB), classé comme un oncogène de la catégorie B2, c'est-à-dire un cancérigène probable. En 1988, les données des expériences de toxicité chronique et de cancérigénicité ont été révisées par le comité américain *Toxicology Branch Peer Review* de l'U.S. EPA afin de déterminer le potentiel oncogène du piclorame. L'évaluation portait sur le protocole expérimental, les bonnes pratiques de laboratoire (GLP, *Good Laboratory Practices*), les doses utilisées et la présence du contaminant hexachlorobenzène dans le piclorame technique. Suite aux recommandations de l'U.S. EPA et sur la base 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.

Les formulations récentes de piclorame utilisé dans le Tordon 101 contiennent de l'hexachlorobenzène en concentrations inférieures à 50 mg/L (McMaster 1999, cité 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.

3.1.5.2 Oiseaux

Toxicocinétique

Selon l'U.S. EPA (1988), les données disponibles de métabolisme chez la volaille indiquent que 99,9 % du carbone radioactif retrouvé est présent dans les excréments et

que de 98 % à 99 % de ces résidus de ^{14}C sont du piclorame. La radioactivité (résidus de ^{14}C) décelée dans le rein (de 91 % à 94 %) et dans le foie (88 %) a aussi été identifiée comme étant du piclorame (qui n'a donc pas été métabolisé).

Toxicité aiguë

Le piclorame est classé comme étant de très peu toxique à légèrement toxique pour l'avifaune, selon les DL_{50} obtenues. Des études de toxicité aiguë, effectuées à partir de la formulation technique (90,5 % i.a.) de piclorame, ont permis d'estimer une DL_{50} 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, Heath *et al.*, 1972, cités dans USDA, 1984). USDA (1988) mentionne également une DL_{50} supérieure à 6 000 mg/kg pour le poulet.

Toxicité sous-chronique et chronique

Plusieurs études par voie orale ont été réalisées chez les oiseaux. Dans la plupart des cas où la diète des oiseaux contenait du piclorame, les CL_{50} obtenues étaient supérieures à 5 000 mg/kg. Ces résultats ont été observés dans une étude de Heath *et al.* (1972), citée 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 CL_{50} de 23 366 mg/kg de nourriture pour les individus adultes et de 10 000 mg/kg pour les oisillons âgés de cinq à sept jours ont été calculées. De plus, une CL_{50} 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) rapporte également des effets sur la reproduction qui ont été mis en évidence sur la caille du japon (*Coturnix coturnix*) pour une dose (LOEL) de 100 mg/kg/j.

Système reproducteur et tératogénicité

Une série d'études (Somers *et al.*, 1974, cités dans USDA, 1984; Mullison, 1985) concernant les effets d'un mélange de 2,4-D et de piclorame (4 : 1, qui est la même proportion que pour le Tordon 101) sur la reproduction des Poulets a été réalisée. Des

œufs ont été exposés durant une période de 24 h avant l'incubation, à des taux d'application variant de 2,8 kg/ha à 28 kg/ha. Aucun effet toxique n'a été observé sur les critères retenus, soient le succès de l'éclosion, le nombre d'embryons déformés et le taux de mortalité des poussins comparativement aux poulets témoins. Une NOEL de 11,2 kg/ha de piclorame a aussi été rapportée dans une étude similaire (U.S. EPA, 1995).

Kenaga (1969) cite trois études sur l'effet du piclorame sur la reproduction de la Caille du Japon. Aucun effet sur le plumage, la production des 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 (équivalent d'acide) 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. Lors d'une augmentation de la dose ingérée de 100 mg/kg à 10 000 mg/kg sur une période de près d'un an, aucun effet sur le taux de mortalité, la consommation alimentaire, le poids corporel et la reproduction n'a été noté par rapport aux témoins.

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

3.1.5.3 *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, cité dans USDA, 1988). Une DL₅₀ (48 h) de 14,5 µg/abeille est aussi mentionnée (U.S. EPA, 1988).

Chez les abeilles, aucune augmentation de la mortalité n'a été observée à la suite d'une pulvérisation de piclorame ou à la suite d'une alimentation à base de piclorame (1 000 mg/kg) et de sucrose (Morton et Moffett, 1972, cités dans USDA, 1984). Selon une autre étude de Moffett *et al.* (1972), cités 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 qu'elles étaient

dissoutes dans de l'eau. Cependant, le même phytocide mélangé dans de l'huile s'est révélé toxique durant la première journée d'exposition.

Les résultats d'une étude menée par Doty (1965), cité dans Mullison (1985) indiquent aussi que le piclorame est très peu toxique pour les abeilles. Morton *et al.* (1972), cités 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.

3.1.5.4 *Invertébrés du sol*

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

3.1.5.5 *Micro-organismes du sol*

Le piclorame est relativement peu toxique pour les micro-organismes du sol et pour leurs processus biochimiques. Arnold *et al.* (1966), cités 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 al.* (1967), cités 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 différents du sol 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), cités dans CNRC (1974), ont observé certains effets notables 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 rapportée 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), cité 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 sont présents à une concentration supérieure à 1 %. La levure, *Rhodotorula glutinis*, pouvait décarboxyler jusqu'à 19 % du piclorame en 28 jours (mesuré par le CO₂ libéré). Les champignons, *Aspergillus tamarisii* et *Trichoderma sp.*, pouvaient décarboxyler plus de 6 % et de 11 % de piclorame respectivement. 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 mg/kg à 4068 mg/kg de piclorame, selon le type de sol (0,9 – 11,4 % de carbone organique; pH de 3,5 – 7,8), ont été estimées par Welp et Brümmer (1999) pour un effet d'inhibition du taux de réduction du Fe(III).

3.1.5.6 Végétaux terrestres

Toxicocinétique

Le piclorame est facilement absorbé par les racines et, moins rapidement, par le feuillage. Une fois absorbé, le piclorame est transféré à travers toute la plante avec une tendance à s'accumuler dans les nouvelles pousses. Bien que le métabolisme et le devenir du piclorame chez 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; Witt et Baumgartner, 1979, cités dans USDA, 1984).

Selon Sterling et Lownds (1992), l'absorption foliaire est dépendante du taux d'humidité relative et de la température avec une absorption maximale à 35 °C avec 94 % d'humidité. L'absorption foliaire est aussi dépendante 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 au 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 interfère avec la respiration et le métabolisme de la membrane cellulaire. Par un phénomène typique, les tissus conducteurs du phloème subissent aussi une prolifération de cellules non différenciées. Cela entraîne une pression sur les vaisseaux du phloème, suivie d'un affaissement des conduits principaux servant au transport des produits de photosynthèse.

Selon l'U.S. 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.

Un des mécanismes de dégradation connus est la décarboxylation (Meikle *et al.*, 1966, cités 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 al.*, 1971, cités dans CNRC, 1974).

Une étude de Webb (1967), cité 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.

À la suite de l'absorption 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 al.*, 1971, cités dans CNRC, 1974) et le pois (Scott et Morris, 1970, cités dans CNRC, 1974).

Dans une étude de Reid et Hurtt (1969), cités dans CNRC (1974), la répartition du piclorame dans le haricot a été évaluée 3 h, 6 h et 11 h 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 h, 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 al.* (1971), cités 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 al.* (1972, cités 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 h, il restait encore 99 % du ¹⁴C sur la feuille exposée ou dans celle-ci. 90 % de piclorame radioactif était encore présent après sept jours.

Sharma et Vanden Born (1970), cités 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 plus élevée de la cuticule. L'épaisseur de cette cuticule n'a pas été mesurée, mais, après l'avoir dissoute avec du chloroforme avant d'appliquer le piclorame, 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) a été constatée. 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 suivant juillet.

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

L'absorption de piclorame radioactif par des feuilles de Tremble et de Chardon du Canada (Sharma et Vanden Born, 1970, cités dans CNRC, 1974) était plus grande lorsque les feuilles traitées étaient placées dans des sacs en polyéthylène pour augmenter 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 4 h.

Chez l'Orme ailé (*Ulmus alata*), l'absorption n'a pas été réduite par le rationnement d'eau (Davis *et al.*, 1968, cités 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 deux espèces de « Locoweed » (*Oxytropis sericea* et *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 reste sous la forme initiale (Sterling et Jochem, 1995).

→ Mobilité dans la plante

La plus grande partie du piclorame appliqué sur le feuillage reste sur les feuilles traitées ou dans celles-ci. Pour le Chardon du Canada, une courbure de la tige 10 h après

l'application de l'herbicide sur les feuilles a été constatée (Sharma *et al.*, 1971, cités 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 h. Après 6 h, des quantités toxiques de piclorame avaient quitté la feuille. Après 24 h, il y avait suffisamment de produit dans la tige pour nuire sérieusement à la plante. Le déplacement continuait ainsi pendant 48 h (CNRC, 1974).

→ Exsudation par les racines après application foliaire

Selon Reid et Hurtt (1970), cités 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 d'arbre, la tolérance ou la résistance au phytocide n'était pas liée à la quantité de piclorame exsudée.

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 reliés à l'utilisation du piclorame. Il entraîne une distorsion des tissus en état de 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 (nicotinamide adénine dinucléotide et sa forme réduite) et chélate les ions métalliques essentiels, etc. (CNRC, 1974). Le piclorame peut aussi interférer avec le mouvement basipète des composés conjugués aux ¹⁴C, contribuant à la mort des plantes apparemment à la suite d'un manque de nutriment (Leonard *et al.*, 1967, cités dans Foy, 1975).

Morrison *et al.* (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 i.a./ha de piclorame. À la suite de conditions de sécheresse, ce taux de mortalité a diminué à 33 %.

Une revue effectuée par le CNRC (1974), citant plusieurs articles, indique que le piclorame provoque la formation de fruits parthénocarpes (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 al.*, 1965), provoque la perte de chlorophylle ou l'arrêt de la division ou de la croissance des chloroplastes (Sawamura et Jackson, 1968*ab*; Eisinger et Morre, 1971; Sharma et Vanden Born, 1972), ainsi que des aberrations dans le métabolisme des acides nucléiques et dans la synthèse des protéines (Baur *et al.*, 1970; Malhotra et Hanson, 1970; Baur et Bowman, 1972; Chen *et al.*, 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, Chang et Foy, 1970, cités dans CNRC, 1974).

Arvik *et al.* (1971), cités dans CNRC (1974), ont trouvé que des applications d'un mélange de piclorame (1/4) et de 2,4-D (3/4) 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 chez les 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 conservé pendant au moins trois ans des résidus (Dana, 1967, cité dans CNRC, 1974).

Wu *et al.* (1971), cités 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 racinaire 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. Il a également été 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 celle du 2,4-D et à celle du produit commercial le Tordon 101, où se retrouvent ces deux substances (*Canada Weed Committee Research Appraisal Reports, Eastern and Western*, 1975, dans Dubois, 1979). Le tableau 10 présente ces résultats.

TABLEAU 10 : Tableau comparatif 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 (nécessitant plus d'une application pour la détruire)

E : plante de résistance élevée

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

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 Méliot blanc, le Trèfle rouge, la Carotte sauvage, l'Herbe à poux, 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, cités dans CNRC, 1974) et du *Pinus radiata* (Bacheland et Ayling, 1971, cités 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 al.*, 1971, cités dans CNRC, 1974).

3.1.5.7 Amphibiens et reptiles

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

3.1.5.8 Poissons

Un nombre élevé d'études sur la toxicité du piclorame pour les poissons a été réalisé. Selon l'échelle de toxicité adoptée par l'U.S. EPA (1983), citée 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 la Truite de lac 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. Les deux formulations sont classées comme modérément toxiques.

Par ailleurs, Duddles (1968), cité 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 al.* (1979), cités dans USDA (1984), ont, quant à eux, mesuré une CL₅₀ (24 h) de 20 mg/L chez le Saumon coho. Spehar *et al.* (1981), cités 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) du Tordon 101 pour diverses espèces de poissons ont été obtenues : Tête-de-boule, 64 mg/L; Omble de fontaine, 240 mg/L; Truite brune, 250 mg/L; Truite arc-en-ciel et Crapet vert, 150 mg/L. Woodward (1979), cité dans Ghassemi *et al.* (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 compagnie *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 60 mg/L et 80 mg/L.

Selon Mayes *et al.* (1987), un test de toxicité en écoulement continu d'une durée de huit jours réalisé sur des Truites arc-en-ciel âgées 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 al.*, 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, cité 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 Truite arc-en-ciel (U.S. 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 Truite fardée avec une concentration de 0,29 mg/L.

3.1.5.9 *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 mg/L et 120 mg/L. Les CL₅₀ (24 h et 48 h) des amphipodes *Gammarus lacustris*, mesurées par Sanders (1969 cité dans Foy, 1975) étaient de 50 mg/L et de 48 mg/L respectivement. 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 U.S. 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 h 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 *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 al.*, 1985, cités 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, cités dans CNRC, 1974).

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

3.1.5.10 Micro-organismes aquatiques

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

3.1.5.11 Végétaux aquatiques

Butler (1965), cité dans CNRC (1974), a étudié les effets d'herbicides sur le phytoplancton en mesurant la variation de la vitesse de fixation du ¹⁴C. En utilisant ce critère, il a établi qu'une concentration de 1,0 mg/L de Tordon 101 n'influe aucunement 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 qui se produit dans la plante (Turbak *et al.*, 1986, cités dans CCMRE, 1990). Une CE₅₀ de 21,7 mg/L a aussi été établie chez cette même espèce par Saint-Laurent et Blaise (1992) à la suite d'une exposition de 96 heures au piclorame.

Elder *et al.* (1970) cités 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, sous 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.

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 ont été obtenues. Des tests sur microplaque (Baarschers *et al.*, 1988, cités

dans CCMRE, 1990) ont permis de mesurer une CE_{50} de croissance supérieure à 160 mg/L pour les deux espèces.

Kenaga (1973), cité dans CNRC (1974), a décrit un test de la compagnie *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 11.

TABLEAU 11 : Pourcentage des dommages sur 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 si l'on tient compte 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 (*Lemna minor*) a été inhibée par 1,8 mg/L de piclorame (Peterson et al., 1994).

Lors d'une étude sur un terrain contaminé par le piclorame (Waite *et al.*, 1986, cités 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.

3.1.6 Sylgard 309 (Polyéther siloxylaté et Polyéthylène glycol MEA)

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'informations dans la littérature. Les fiches signalétiques résument quelques tests de toxicité aiguë et chronique chez les mammifères. Le peu d'information colligée 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 répertoriée. 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, lors d'un incendie par exemple, peut mener à la formation de dioxyde de silicium et de formaldéhydes.

3.1.6.1 Mammifères

Toxicité aiguë

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

Toxicité sous-chronique

Une étude a été effectuée 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 sur 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 chez le groupe exposé à 1 000 mg/kg/j (Dow Corning Corporation, 2003).

Carcinogénicité et mutagénicité

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

3.1.6.2 *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) sur des 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 rapporté que les adjuvants causent la mortalité des insectes à la suite d'une suffocation (Purcell et Schroeder, 1996, cités 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 avait été mélangé à de la pymétrozine. Seule, la pymétrozine ne produisait aucun effet toxique (Acheampong et Stark, 2004).

3.1.6.3 *Invertébrés aquatiques*

Stark et Walthall (2003) ont effectué des tests de toxicité aiguë et chronique chez *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 de la population, définie selon une croissance négative de la population, a été observée à une concentration de 18 mg/L de Sylgard 309.

3.1.7 Triclopyr

3.1.7.1 Mammifères

Toxicocinétique

Des études sur des volontaires humains ont été effectuées 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 deux à trois 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 %), sous forme du métabolite 3,5,6-trichloro-2-pyridonol (moins de 1 %) et en dérivés conjugués. Des proportions similaires ont également été observées chez des rats exposés au triclopyr (Timchalk *et al.*, 1990), chez qui 89 à 95 % de la dose absorbée était retrouvée dans l'urine et 3 % dans les fèces. Un niveau de 0,2 à 1 % de triclopyr était encore présent dans les tissus 72 heures après l'exposition (Timchalk *et al.*, 1990). Une étude plus récente effectuée 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 al.*, 2002).

Le triclopyr est lentement absorbé par la peau et est 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 de triclopyr/kg de poids corporel 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 al.*, 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 suivant l'exposition) (Agriculture Canada, 1991).

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 montré chez le chien et le rat mais pas chez le singe (Timchalk *et al.* 1997a et 1990). Par ailleurs, il a été observé, chez le chien, que lors d'une augmentation de la dose de triclopyr, la fraction excrétée dans l'urine diminuait malgré une augmentation disproportionnée de la filtration glomérulaire. Ce phénomène physiologique serait attribuable à l'augmentation de la réabsorption tubulaire lors de l'élévation du triclopyr plasmatique (Timchalk *et al.* 1997b). Cette observation n'a pas été montrée chez le rat, le singe et l'humain, chez qui l'élimination du triclopyr suit un modèle linéaire 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 al.* (1987), ont mesuré 86,4 % de la quantité totale (454,4 mg) de triclopyr administré durant quatre jours dans l'urine de vache Holstein. Par ailleurs, aucun résidu de triclopyr n'a été détecté dans le lait et les fèces provenant des vaches exposées.

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 sur le triclopyr acide, le triclopyr ester ainsi que le produit commercial (Garlon 4).

Pour le triclopyr acide, des DL₅₀ de 729 mg/kg et de 630 mg/kg, pour des rats mâles et femelles respectivement, ont été observées à la suite d'une exposition par voie orale. De plus, des DL₅₀ de 550 mg/kg et de 310 mg/kg ont été observées chez le lapin et le cobaye respectivement (Agriculture Canada, 1991; Kidd et James, 1991, cités dans EXTUNET, 1996). Par contre, le produit n'a pas montré de toxicité à la suite d'une exposition par voie cutanée chez le lapin (DL₅₀ > 2 000 mg/kg). Une légère irritation de la peau et des yeux a par ailleurs été notée chez le cobaye. Une exposition par inhalation avec la forme ester du triclopyr ne montre pas de toxicité chez le rat exposé (DL₅₀ > 1,84 mg/L, soit la concentration maximale possible) selon Agriculture Canada (1991).

Durkin (2003) rapporte 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 pour une exposition par voie orale. Une légère irritation de la peau chez le lapin a aussi été notée. Finalement, il n'y a pas de toxicité reliée à l'inhalation du

Garlon 4 chez le rat à des concentrations inférieures à 0,82 mg/L (concentration maximale possible) (Agriculture Canada, 1991).

Toxicité sous-chronique et chronique

Pour le triclopyr acide, une néphrotoxicité a été observée chez des rats mâles exposés au triclopyr par l'alimentation durant treize semaines à des doses de 5 à 250 mg/kg/j avec une NOEL à 5 mg/kg et une LOEL à 20 mg/kg. Des modifications rénales ont aussi été notées chez le rat mâle aux doses de 50 à 300 mg/kg/j. Des NOEL de 3 mg/kg/j (Agriculture Canada, 1991) et de 10 mg/kg/j (INRA, 1997) ont aussi été calculées chez des rats exposés au triclopyr par leur alimentation durant deux ans.

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, cités dans EXTOWNET, 1996).

Deux expériences ont été réalisées avec des chiens pour une durée respective de 228 et 183 jours. Une toxicité au niveau rénale 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 est retenue sur la base 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 chez des chiens Beagle mâles et femelles exposés durant un an a été retenue. Par ailleurs, il est rapporté que des singes alimentés avec une dose de 20 mg/kg/j n'ont pas montré d'effet de toxicité (Kidd et James, 1991, cités dans EXTOWNET, 1996).

Des effets subchroniques sur le foie et les reins (LOEL de 7 mg/kg/j) ont aussi été observés après exposition de Rat F344 femelles à du trichlopyr ester (Barna-Lloyd *et al.* 1992, cités 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.

Système reproducteur et tératogénicité

Le système reproducteur semble être légèrement affecté par le triclopyr. Selon Agriculture Canada (1991), à la suite d'une diminution pondérale 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 6 à 15 jours et de 6 à 18 jours de gestation, respectivement, ne montre aucun effet tératogène (Hanley *et al.*, 1984). De plus, cette étude montre qu'une exposition par l'alimentation (0, 3, 10 ou 30 mg/kg/j de triclopyr) sur plus de trois générations de rats, provoque peu ou pas d'effet tératogène ou reproducteur. Une DSE de 30 mg/kg/j pour la reproduction a été rapportée dans INRA (1997). Une NOEL de 75 mg/kg/j a aussi été établie pour la toxicité reliée au développement chez le lapin (Kirk *et al.*, 1989, cités dans EXTOWNET, 1996a) à la suite d'une seule administration de trois doses différentes.

En ce qui concerne les effets sur des femelles gestantes et leurs rejetons, plusieurs études ont été effectuées sur des rates et des lapines. Il n'a pas été possible d'établir une NOEL pour la toxicité maternelle chez les rates puisque tous les sujets 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-foetotoxicité 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 les fœtus, avec une NOEL de 75 mg/kg/j (tératogénicité et foetotoxicité) (Agriculture Canada, 1991).

Carcinogénicité et mutagénicité

Lors d'études sur des rats et des souris, le triclopyr ne montre pas de potentiel de carcinogénicité. Un certain nombre de tumeurs non communes ont été constatées chez des rats exposés aux doses les plus élevées lors d'une exposition de deux ans. Toutefois, cette incidence serait plutôt reliée 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 *U.S. Department of Agriculture* en 1984 (Agriculture Canada, 1991; Extownet, 1996).

3.1.7.2 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 pour 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 1350 mg/kg/j a été obtenue (Campbell et Lynn, 1991 cités par Durkin, 2003), comparativement à 1698 mg/kg/j pour le triclopyr acide testé sur le Canard colvert (Office of Pesticide

Programs, 2000). La forme ester du triclopyr s'est révélé 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 sur des Colins de Virginie et des Canards colverts exposés au triclopyr avant et durant la ponte. Une concentration sans effet observable a été définie pour la reproduction chez le Canard colvert exposé durant 140 jours (CSEO : 200 mg/kg d'aliment) et chez le Colin de Virginie exposé durant 133 jours (CSEO : 500 mg/kg d'aliment) (INRA, 1997). Beavers et al. (1979, cités 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 lorsqu'appliqué selon le dosage recommandé. Cette étude se base sur une exposition par la diète du 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 pour le TBEE de 15 à 18 jours a été calculée (Holmes *et al.* 1994).

3.1.7.3 *Invertébrés terrestres et aériens*

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

Potter *et al.* (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.

3.1.7.4 *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, mais avec le Garlon 3A, n'a pas permis d'observer d'effet sur le nombre et

la biomasse des vers de terre une semaine suivant l'application de 0,56 kg/ha i.a. de triclopyr (Potter *et al.*, 1990).

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

3.1.7.5 *Micro-organismes du sol*

Une étude rapporte que l'application de triclopyr sur un sol organique ou minéral n'affecte pas significativement le processus microbien et la structure des communautés fongiques deux ans suivant l'application (Houston *et al.*, 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).

3.1.7.6 *Végétaux terrestres*

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 (*Triticum aestivum*), l'orge (*Hordeum vulgare*) et la Stellaire moyenne (*Stellaria media*). Ils ont montré que l'action sélective du triclopyr n'était pas reliée 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).

Phytotoxicité

Le triclopyr, comme d'autres herbicides de la famille des acides pyridinecarboxylique (ex. le piclorame), imite l'hormone de croissance du 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, les érables, 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 luzerne, de carotte et de soya (Schwab, 1995, cité 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 effectuée sur plusieurs espèces de céréales monocotylédones qui ont été exposées durant quatre semaines à différentes concentrations de triclopyr. Plusieurs LOEC ont été observées à la suite d'une exposition de 0,14 kg/ha de triclopyr chez des jeunes pousses de maïs (*Zea mays*), d'avoine (*Avena sativa*), de sorgo (*Sorghum bicolor*) et 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 0,002, 0,03, 0,009 et 0,002 kg/ha respectivement. Les signes phytotoxiques les plus observés étaient une augmentation des callosités sur les tiges, l'enroulement et la malformation des feuilles ainsi que l'enflement et l'entortillage des tiges (Bovey et Meyer, 1981).

Finalement, Newmaster *et al.* (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 suivant 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.

3.1.7.7 Reptiles et Amphibiens

Berrill *et al.* (1994), ont exposé des embryons et des têtards de grenouilles à différentes concentrations de triclopyr. Lors d'une exposition à l'état embryonnaire, les têtards résultant ne semblaient pas être affectés par une exposition au triclopyr. L'auteur de cette étude émet l'hypothèse que la couche de gelée entourant les œufs de grenouilles (embryons) 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 répondent 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 Grenouilles vertes et de Grenouilles taureau a été observée. Une faible mortalité a aussi été notée chez les Grenouilles léopards exposées à ces mêmes doses (Berrill *et al.*, 1994). Finalement, 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 entre les espèces.

Une étude portant sur la toxicité du Release[®] (autre nom commercial du triclopyr), révèle une plus forte toxicité à un pH faible (5,5) que neutre (7) (Edginton *et al.*, 2003). En effet, des expositions sur deux stades (embryonnaire et larvale) 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 pour un pH de 5,5 et de 13,7 à 24,6 mg/L pour 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 pour un pH de 5,5 et de 1,7 à 2,1 mg/L pour un pH de 7.

En 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 la *Xenopus leavis* en stade embryonnaire. Les malformations étaient majoritairement observées à l'estomac (replis) pour toutes les espèces et aussi au niveau de la région thoracique (œdème) pour la *X. leavis*. Ces effets ont eu pour conséquence de causer une inhibition de croissance significative (Edginton *et al.*, 2003).

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

3.1.7.8 Poissons

Toxicocinétique

Une étude sur la pharmacodynamique et le métabolisme du triclopyr a été effectuée chez le poisson. Barron *et al.* (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 réduisant ainsi 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 dans l'eau. L'étude conclut que la mortalité chez les poissons résulte de la concentration tissulaire en triclopyr acide et en résidus découlant de sa métabolisation.

Lors d'étude 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 le triclopyr et le 3,5,6-trichloropyridinol (TCP) chez le poisson, particulièrement dans les viscères (Petty *et al.* 2003). Ces valeurs ont aussi été observées lors de l'application de 2,5 mg de triclopyr/litre é.a. dans des étangs artificiels en système fermé (Petty *et al.* 2001).

Dans le document d'Agriculture Canada (1991), une étude rapporte un facteur de bioconcentration maximum 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 retrouve dans la chair). Par contre, 95 % (2,33 mg/kg) se retrouve dans le reste de la carcasse (Lickly et Murphy, 1987). 75 % des composés mesurés étaient principalement du triclopyr, du 3,5,6-trichloro-2-pyridinol, du 2-méthoxy-3,5,6-trichloropyridine ainsi qu'un conjugué.

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 al.* (1998). Ainsi, l'ester est rapidement absorbé par le poisson où il est par la suite métabolisé en acide qui se bioaccumule jusqu'à des valeurs 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) à différents pH de l'eau. 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'exposition *in situ* avec du Garlon 4. Cette étude a toutefois été effectuée avec des concentrations correspondant à un taux d'application 2,3 fois supérieur à celui 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 al.* (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 se manifestaient par une respiration rapide, un retroussement 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 lors du changement de photopériode, 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 léthargiques 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 sous-létale du Garlon 4 n'induit pas d'altération au niveau des paramètres physiologiques résultant du stress lors d'une exposition de 4 heures (Janz *et al.*, 1991).

Chez le poisson Tête-de-Boule, une réduction significative de la survie a été observée lors d'une exposition sous-chronique 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 al.*, 1984, cités dans U.S. EPA, 1995; 1990, dans Durkin 2003).

Kreutzweiser *et al.* 1995, ont exposé des Truites arc-en-ciel et des Truites brunes 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 rapportée à une concentration de 0,25 mg/L. Une deuxième étude a été effectuée sur des Truites brunes présentes dans un ruisseau en milieu forestier exposées à 0,8 mg/L et 2,7 mg/L. Ces concentrations représentaient les maximums estimés à 50 cm et 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 obtenir une concentration de 0,1 mg/L. Aucune mortalité n'a été observée chez les Truites brunes.

Une exposition au triclopyr ester (Garlon 4) *in vivo* en laboratoire a été effectuée sur 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 observées chez la Truite arc-en-ciel pour 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 notés chez les deux espèces (Kreutweiser *et al.*, 1994).

3.1.7.9 Invertébrés aquatiques

Toxicocinétique

Une étude effectuée par Barron *et al.* (1991) décrit la toxicodynamique et le métabolisme du triclopyr sur l'écrevisse (*Procambarus clarki*). Cette dernière a été exposée durant onze jours à des concentrations similaires à celles pouvant être appliquées dans l'environnement (1 et 2,5 mg/L). La majorité des résidus sont 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.

Toxicité aiguë

Tout comme pour le poisson et autres organismes aquatiques, la Puce d'eau (*Daphnia magna*) est plus sensible à la forme ester du triclopyr qu'à la 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 observées 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 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 *D. 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 *D. 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* lors d'une exposition à 320 mg/L de Garlon 4 (Kreutzweiser *et al.* 1992).

Dans une autre étude effectuée par Kreutzweiser *et al.* (1994), des CL₅₀ de 14,9 et 4,0 mg/L pour des expositions de 6 et 24 heures respectivement ont été notées chez l'*Hydropsyche*. Des CL₅₀ de 37,0 et 8,8 mg/L ont aussi été notées chez l'*Isonychia* pour 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 al.* (1998) ont aussi noté que le triclopyr ester avait une forte tendance à s'accumuler dans des 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 al.* (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 m et 140 m en aval du point d'application. L'effet a surtout été noté 12 à 36 heures après l'application de triclopyr. La concentration de triclopyr a rapidement été réduite 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 al.* (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 signe précurseur de toxicité.

3.1.7.10 Micro-organismes aquatiques

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

3.1.7.11 Végétaux aquatiques

Les différentes formes de triclopyr ont été testées sur des végétaux aquatiques. Roshon *et al.* (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 i.a./L, ont inhibé respectivement de 25 % et 50 % le nombre et la

longueur des racines du *Myriophyllum sibiricum*. Des concentrations inhibitrices (CI) un peu plus élevées de 1,46 et 4,57 mg i.a./L ont inhibé respectivement de 25 et 50 % la croissance foliaire de cette même espèce. Une CI_{50} de 6,42 mg i.a./L pour le Garlon 4 a été déterminée en ce qui concerne de la croissance foliaire. Finalement, à des concentrations plus faibles, un phénomène de stimulation a été rapporté. Par ailleurs, l'article de Roshon *et al.* (1999) indique que le *Myriophyllum sibiricum* est généralement plus sensible ou de même sensibilité que les autres espèces de macrophytes aquatiques au triclopyr.

L'abondance de la diatomée *Navicula pelliculosa* a été affectée par la présence de triclopyr ester; une CE_{50} de 0,1 mg/L a été rapportée (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 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 (*Lemna minor*) à 2,560 mg/L durant sept jours (Peterson *et al.*, 1994).

3.1.8 Triisopropanolamine (TIPA)

3.1.8.1 Mammifères

Toxicité aiguë

Dans un rapport de la *Cosmetic Ingredient Review Panel* (CIRP, 1987), une DL₅₀ orale aiguë de 6 500 mg par kg (poids corporel) est rapporté pour le rat et de 1 580 mg/kg 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) était modérément irritante. Deux semaines après l'application cutanée de 5 000 mg/kg de la même solution de TIPA, aucun symptôme de toxicité chez le lapin n'a été noté. 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 disparues après une semaine (CIRP 1987).

Toxicité sous-chronique

Une étude sous-chronique de 2 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 par ingestion (dans de l'eau) chez des rats à des doses de 0,14 à 1,35 g/kg/j de TIPA (soit 140-1350 mg/kg/j) durant 30 jours a été effectuée afin d'observer des effets néfastes possibles sur le système reproducteur mâle. Les animaux ont été évalués pour la croissance (gain de poids), les 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 = 1350 mg/kg/j). Toutefois, une dose d'au moins 260 mg/kg/j a produit des changements histologiques non spécifiques et une réduction d'appétit et de gain de poids a été notée à la plus forte dose (LOEL = 1350 mg/kg/j).

Carcinogénicité et mutagénicité

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

3.1.8.2 Poissons

Loeb et Kelly (1963), cités dans Orme et Kegley (2004a) ont rapporté des doses létales - DL₁₀₀ (46h) - de 50 à 95 mg/kg (poids corporel) chez des Carpes gavées avec du TIPA.

3.2 Indicateurs écotoxicologiques

Les indicateurs écotoxicologiques (*endpoint*) servent à définir des valeurs de référence pour évaluer les risques dans une situation donnée. Ces indicateurs sont des concentrations ou des doses entraînant un effet spécifique (50% d'effet, LOEC, NOEC, LOEL, NOEL, etc...). Ces valeurs sont déterminées après exposition d'organismes à la substance à l'étude lors d'un protocole expérimental contrôlé.

3.2.1 Établissement d'une base de données

Les indicateurs écotoxicologiques disponibles pour chacun des récepteurs écologiques, ont été collectés à l'aide d'une recherche dans la base de données ECOTOX de l'U.S. EPA (consultée les 30 mai et 29 juin 2005) et d'une revue de la littérature scientifique des études écotoxicologiques pertinentes. Les études, pour être retenues, devaient fournir ou permettre de calculer des doses d'effet (DL50, LOEL, etc..) en mg/kg.jr⁻¹ de poids corporel pour les mammifères et les oiseaux, des concentrations d'effet (CL50, LOEC, etc...) exprimées en mg/L de milieu aqueux pour les organismes aquatiques, en mg/kg de sol pour les invertébrés et les micro-organismes du sol, et des taux d'épandage en kg/ha de surface terrestre pour les végétaux. Par ailleurs, les poids corporel des mammifères testés étaient nécessaires pour permettre les conversions de dose.

Cette recherche a permis d'alimenter une base de données toxicologiques où ont été enregistrés tous les indicateurs jugés adéquats pour l'estimation des risques dans la présente étude. La base de données ainsi constituée est fournie à l'annexe A.

Les données sont classées par type de récepteur dans cette base de données. Chaque donnée est colligée dans une ligne où sont fournis :

- l'identification de la substance testée (N° CAS ou d'homologation unique et forme);
- l'organisme testé (nom latin et nom commun de l'espèce);
- l'indicateur écotoxicologique (valeur de l'indicateur et type d'effet);
- la référence bibliographique (auteur, année, source)

La substance testée peut être une substance chimique unique ou un produit commercial regroupant diverses substances. Le numéro CAS (*Chemical Abstract*

Service) correspondant à la substance testée a été utilisé pour une identification unique. Par contre, dans le cas des produits commerciaux, le numéro d'homologation a été utilisé et attribué comme numéro de CAS dans la colonne correspondante.

La durée d'exposition, court ou long terme, n'étant pas systématiquement fournie dans les bases de données consultées, celle-ci a été attribuée en ségrégant les données par la présence des termes « aigu » ou « chronique » et de durées d'exposition (inférieure ou supérieure à 2 j) dans la colonne décrivant les effets. Les données dont les effets indiquaient une exposition aiguë ou dont la durée d'exposition était de moins de 48 h ont été considérées dans la catégorie « court terme ». Les données dont les effets indiquaient une exposition chronique, dont la durée d'exposition était de plus de 48 h ou pour lesquelles il n'existait aucune indication sur la durée d'exposition ont été considérées dans la catégorie « long terme ». La durée de 48 h a été choisie pour la discrimination des catégories d'exposition en se basant sur les scénarios de dispersion des substances dans l'environnement, étant donné que les concentrations dans les différents milieux sont maximales dans les deux premiers jours (voir section sur le devenir des phytocides dans l'environnement). Les critères de cette recherche sont décrits au tableau 12. La première colonne de la base de données pour chaque récepteur (fournie en annexe A) indique la catégorie d'exposition, soit « C » pour « court terme » et « L » pour « long terme ».

TABLEAU 12 : Critères d'attribution des durées d'exposition

Recherche	Catégorie d'exposition	
	Court terme (C)	Long terme (L)
Étape 1	« aigu » ^a	« chronique » ^b
Étape 2	< ou = à 48 h ou < ou = à 2 j	Ensemble des autres données

^a inclut aiguë, sous-aigu, etc...

^b inclut sous-chronique, etc...

3.2.2 Distributions de sensibilité

Les distributions de sensibilité permettent de visualiser l'abondance et la variabilité des indicateurs écotoxicologiques, pour une même substance et un même type de récepteur écologique. Elles permettent d'établir les valeurs de référence à partir desquelles seront calculés les indices de risque, en sélectionnant un percentile donné de la distribution. Les distributions de sensibilité pour les diverses substances en cause dans la présente étude ont été élaborées à partir de l'ensemble des données colligées dans la base de données de l'annexe A, afin de permettre d'estimer les valeurs de référence à utiliser pour l'estimation des risques. Ces distributions ont été calculées distinctement pour les effets à court et à long terme, pour chaque substance et chaque type de récepteur, lorsqu'au moins dix données de valeurs d'effet (NOEC et NOEL exclues) étaient disponibles. Les distributions statistiques ainsi constituées sont présentées graphiquement à l'annexe B, sous forme de graphiques de fréquences cumulées. La concentration ou la dose correspondant au 20^{ième} percentile a été indiquée sur chaque figure.

3.3 Valeurs de référence

Les valeurs de référence sont des doses, des concentrations dans le sol, l'eau ou l'air ou des taux d'épandage présumés correspondre à un niveau d'effet jugé tolérable. Ces estimateurs de risque ont été déterminés pour chaque substance lorsque l'information était disponible et ont été utilisés ultérieurement pour l'estimation des risques.

Considérant qu'il existe plusieurs substances et plusieurs types de récepteur écologiques pour lesquels on doit estimer les risques, le nombre total de valeurs de référence requises est très important. Afin d'obtenir le plus grand nombre possible de valeurs de référence, et ainsi estimer les risques de la manière la plus complète possible, plusieurs sources différentes de valeurs de référence doivent être considérées. La section 3.3.1 donne une revue des valeurs de référence qui ont été établies préalablement par différentes organisations, tandis que la section 3.3.2 précise la méthodologie d'établissement des valeurs de référence retenues pour la présente étude. Finalement, à la section 3.3.3 sont récapitulées les valeurs de référence à court et long terme qui ont été utilisées dans la présente étude.

3.3.1 Valeurs de référence pré-établies

Des valeurs de référence pour les phytocides ont déjà été établies par des institutions gouvernementales reconnues dans un cadre réglementaire ou pour des études spécifiques d'évaluation du risque. Des organismes reconnus tels que le ministère québécois du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs (MDDEP), le Conseil canadien des ministres de l'Environnement (CCME), l'U.S. EPA, l'Oak Ridge National Laboratory (ORNL) et le ministère américain de l'agriculture (USDA) ont été considérés. Des valeurs ont été répertoriées pour le 2,4-D, le dicamba, le piclorame et le triclopyr. Ces valeurs de référence sont fournies dans la présente section.

3.3.1.1 2,4-D

En 1998 (révision en 2001), le service forestier du ministère américain de l'agriculture (USDA, Forest Service) a établi des valeurs de référence pour le 2,4-D acide (SERA, 1998 et 2001). Très récemment, un travail similaire a été produit par l'U.S. EPA (U.S. EPA, 2004 et 2005a). La méthodologie employée dans ces études était une revue de la littérature scientifique et la sélection de l'espèce la plus sensible pour la détermination de la valeur de référence pour chaque catégorie d'organismes. Des

Doses dangereuses 5 % ont aussi été établies par d'autres auteurs. L'ensemble de ces données sont fournies au tableau 13.

Par ailleurs, le MDDEP, en 2002, et le Conseil canadien des ministres de l'Environnement (CCME), en 2003, ont également fourni des critères de protection de la vie aquatique respectivement de 0,047 et de 0,004 mg/L pour le 2,4-D.

3.3.1.2 *Dicamba*

Très récemment, le service forestier du ministère américain de l'agriculture (USDA, Forest Service) a établi des valeurs de référence pour le dicamba (Durkin et Bosch, 2004). La méthodologie employée dans cette étude était une revue de la littérature scientifique et la sélection de l'espèce la plus sensible pour la détermination de la valeur de référence pour chaque catégorie d'organismes. Des valeurs de référence moins récentes ont aussi été établies par d'autres auteurs. L'ensemble de ces données sont fournies au tableau 14.

Par ailleurs en 2003, le Conseil canadien des ministres de l'Environnement (CCME) a fourni un critère de protection de la vie aquatique de 0,01 mg/L de dicamba.

3.3.1.3 *Piclorame*

Récemment, le service forestier du ministère américain de l'agriculture (USDA, Forest Service) a établi des valeurs de référence pour le piclorame (Durkin et Follansbee, 2003). La méthodologie employée dans cette étude était une revue de la littérature scientifique et la sélection de l'espèce la plus sensible pour la détermination de la valeur de référence pour chaque catégorie d'organismes. Par ailleurs, l'U.S. EPA en 1995 a également établi des valeurs de référence pour le piclorame TIPA. L'ensemble de ces données sont fournies aux tableaux 15 et 16.

En 2003 le Conseil canadien des ministres de l'Environnement (CCME) a fourni un critère de protection de la vie aquatique de 0,029 mg/L de piclorame.

TABLEAU 13 : Valeurs de référence pré-établies pour le 2,4-D - CAS n° 94-75-7

	Exposition aiguë	Exposition chronique	Organisation	Source bibliographique - Note
Mammifères mg/kg/j	10	1	USDA, Forest Service	SERA, 2001 - Rat
	185 mg/kg ^a		N/A	Luttick et Aldenberg, 1997
	579	10	U.S. EPA	U.S. EPA, 2004 – Rat/Lapin
Oiseaux mg/kg/j	415		U.S. EPA	U.S. EPA, 2004 – Colin de Virginie
	133 mg/kg ^a		N/A	Mineau <i>et al.</i> , 2001
Végétaux terrestres kg/ha	0,002		U.S. EPA	U.S. EPA, 2004 – Épandage
	0,017		U.S. EPA	U.S. EPA, 2004 – Eau de ruissellement
Poissons mg/L	100	10	USDA, Forest Service	SERA, 2001
	101	14,2	U.S. EPA	U.S. EPA, 2004 – Crapet/Tête de boule
Invertébrés aquatiques mg/L	1		USDA, Forest Service	SERA, 2001
	25	16,4	U.S. EPA	U.S. EPA, 2004 – <i>Daphnia magna</i>
Végétaux aquatiques – Macrophytes mg/L	0,3		USDA, Forest Service	SERA, 2001
	0,30	0,048	U.S. EPA	U.S. EPA, 2004 – <i>Lemna gibba</i>
Végétaux aquatiques – Algues mg/L	1		USDA, Forest Service	SERA, 2001 – Cité, mais non appliqué
	3,88	1,4	U.S. EPA	U.S. EPA, 2004 – <i>Navicula pellicosa</i>

^a Dose unique en mg d'équivalent acide par kg de poids corporel de l'animal correspondant à une Dose dangereuse 5 %
N/A : ne s'applique pas

TABLEAU 14 : Valeurs de référence pré-établies pour le dicamba - CAS n° 1918-00-9

	Exposition aiguë	Exposition chronique	Organisation	Source bibliographique - Note
Mammifères mg/kg/j	45	45	USDA, Forest Service	Durkin et Bosch, 2004 - Rat
Oiseaux mg/kg/j	92	92	USDA, Forest Service	Durkin et Bosch, 2004
	62,3 mg/kg ^a		N/A	Mineau <i>et al.</i> , 2001
Végétaux terrestres kg/ha	0,0016		USDA, Forest Service	Durkin et Bosch, 2004 - Épandage
	0,00018		USDA, Forest Service	Durkin et Bosch, 2004 - Eaux de ruissellement
Poissons mg/L	28		USDA, Forest Service	Durkin et Bosch, 2004
Invertébrés aquatiques mg/L	3,8		USDA, Forest Service	Durkin et Bosch, 2004
Végétaux aquatiques – Macrophytes mg/L	0,25	0,25	USDA, Forest Service	Durkin et Bosch, 2004
Végétaux aquatiques – Algues mg/L	0,061	0,061	USDA, Forest Service	Durkin et Bosch, 2004

^a Dose unique en mg par kg de poids corporel de l'animal correspondant à une Dose dangereuse 5 %

TABLEAU 15 : Valeurs de référence pré-établies pour le piclorame acide - CAS n° 1918-02-1

	Exposition aiguë	Exposition chronique	Organisation	Source bibliographique - Note
Mammifères mg/kg/j	34	7	USDA, Forest Service	Durkin et Follansbee, 2003 – Chien Beagle (chronique) et Lapin (aiguë)
Oiseaux mg/kg/j	1500 mg/kg ^a		N/A	Mineau <i>et al.</i> , 2001
Végétaux terrestres kg/ha	0,00024		USDA, Forest Service	Durkin et Follansbee, 2003 - Épandage
	0,000013		USDA, Forest Service	Durkin et Follansbee, 2003 - Eaux de ruissellement
Invertébrés terrestres mg/kg	>1000		USDA, Forest Service	Durkin et Follansbee, 2003
Micro-organismes terrestres mg/kg	1		USDA, Forest Service	Durkin et Follansbee, 2003
Poissons mg/L	0,8	0,35	USDA, Forest Service	Durkin et Follansbee, 2003
Invertébrés aquatiques mg/L	26,8	3,8	USDA, Forest Service	Durkin et Follansbee, 2003
Végétaux aquatiques – Macrophytes mg/L	0,1	0,1	USDA, Forest Service	Durkin et Follansbee, 2003
Végétaux aquatiques – Algues mg/L	0,23	0,23	USDA, Forest Service	Durkin et Follansbee, 2003

^a Dose unique en mg par kg de poids corporel de l'animal correspondant à une Dose dangereuse 5 %

TABLEAU 16 : Valeurs de référence pré-établies pour le piclorame TIPA - CAS # 6753-47-5

	Exposition aiguë	Exposition chronique	Organisation	Source bibliographique - Note
Mammifères mg/kg/j	> 2500		U.S. EPA	U.S. EPA, 1995 - Rat
Oiseaux mg/kg/j	> 500 ^a	2,8 kg/ha	U.S. EPA	U.S. EPA, 1995 – Canard colvert / Poulet
Végétaux terrestres kg/ha	0,00022		U.S. EPA	U.S. EPA, 1995 – Épandage - Tomate
	0,0022	0,0000268	U.S. EPA	U.S. EPA, 1995 – Ruissellement - Soja
Poissons mg/L	2		U.S. EPA	U.S. EPA, 1995 – Saumon coho
Végétaux aquatiques – Algues mg/L	36,9	18,5	U.S. EPA	U.S. EPA, 1995 – <i>Selenastrum capricornutum</i>

^a correspond à >5 000 mg/kg dans la diète converti en supposant une consommation journalière de 10 % du poids corporel

3.3.1.4 *Triclopyr*

Récemment, le service forestier du ministère américain de l'agriculture (USDA, Forest Service) a établi des valeurs de référence pour les deux formes de triclopyr, ester et acide (Durkin, 2003). La méthodologie employée dans cette étude était une revue de la littérature scientifique et la sélection de l'espèce la plus sensible pour la détermination de la valeur de référence pour chaque catégorie d'organismes. Par ailleurs, un rapport également publié par Durkin (Durkin et Diamond, 2002) donne des valeurs assez différentes. Cette différence s'explique par le fait que même si le rapport a été publié en 2002, ces valeurs ont été colligées en 1995. Des valeurs de référence moins récentes ont aussi été établies par d'autres auteurs. L'ensemble de ces données sont fournies aux tableaux 17 et 18 respectivement pour les formes ester et acide du triclopyr.

Ni le MDDEP ni le CCME n'ont établi de critère de protection de la vie aquatique pour le triclopyr.

3.3.2 Procédure de détermination des valeurs de référence

Les valeurs de référence retenues pour l'estimation des risques ont été déterminées à partir des indicateurs écotoxicologiques fournis dans la base de données (annexe A) et des valeurs de référence pré-établies. Le 20^{ième} percentile de la distribution des indicateurs (avec effet) a été retenu pour déterminer les valeurs de référence. Cette approche permet de tenir compte de la sensibilité de la distribution des indicateurs écotoxicologiques. Par ailleurs, le 20^{ième} percentile reflète un niveau élevé de conservatisme dans cette détermination. Ce choix a été dicté par le niveau de tolérance de 20 % préconisé par le MDDEP comme représentatif de *l'absence d'effets écologiquement significatifs*. En effet, conformément aux exigences de la PÉRÉ et de la *Méthodologie pour déterminer les valeurs intérimaires* du MDDEP (CEAEQ, 2000), le niveau de protection pour les terrains à usage résidentiel, récréatif ou institutionnel correspond à un niveau inférieur à la variation naturelle des populations (tolérance de 20 % d'effets). Cette approche a été appliquée lorsque la base de données fournissait au moins dix valeurs pour établir la distribution.

TABLEAU 17 : Valeurs de référence pré-établies pour le triclopyr ester - CAS n° 64700-56-7

	Exposition aiguë	Exposition chronique ^a	Organisation	Source bibliographique - Note
Mammifères mg/kg/j	100		USDA, Forest Service	Durkin, 2003- Rat
	30		USDA, Forest Service	Durkin & Diamond, 2002 - Lapin N.Zélande
Oiseaux mg/kg/j	388		USDA, Forest Service	Durkin, 2003
	66 mg/kg ^b		N/A	Mineau <i>et al.</i> , 2001
Végétaux terrestres kg/ha	0,0032		USDA, Forest Service	Durkin, 2003 - Épandage
	0,0024		USDA, Forest Service	Durkin, 2003 - Eaux de ruissellement
Poissons mg/L	0,25		USDA, Forest Service	Durkin, 2003
	0,43		USDA, Forest Service	Durkin & Diamond, 2002
Invertébrés aquatiques mg/L	8,55		USDA, Forest Service	Durkin, 2003
	8,62		USDA, Forest Service	U.S. EPA/OPP, 1998a - Cité mais pas utilisé dans Durkin, 2003
Végétaux aquatiques – Macrophytes mg/L	0,1		USDA, Forest Service	Durkin, 2003
	0,63		U.S. EPA	U.S. EPA/OPP, 1998a - Cité mais pas utilisé dans Durkin, 2003
Végétaux aquatiques – Algues mg/L	0,1		USDA, Forest Service	Durkin, 2003

^a Parce que le triclopyr ester se dégrade rapidement en triclopyr acide dans l'environnement, les expositions chroniques ont considéré l'être à la forme acide par Durkin, P.R. (2003).

^b Dose unique en mg d'équivalent d'acide par kg de poids corporel de l'animal correspondant à une Dose dangereuse 5 %.

N/A : ne s'applique pas

TABLEAU 18 : Valeurs de référence pré-établies pour le triclopyr acide - CAS n° 55335-06-3

	Exposition aiguë	Exposition chronique	Organisation	Source bibliographique - Note
Mammifères mg/kg/j	100	5	USDA, Forest Service	Durkin, 2003 - Rat
	30	5	USDA, Forest Service	Durkin & Diamond, 2002 - Lapin N.Zélande
Oiseaux mg/kg/j	535	10	USDA, Forest Service	Durkin, 2003
Végétaux terrestres kg/ha	0,0032		USDA, Forest Service	Durkin, 2003 - Eaux d'épandage
	0.,258		USDA, Forest Service	Durkin, 2003 - Eaux de ruissellement
Poissons mg/L	199	104	USDA, Forest Service	Durkin, 2003
	50		USDA, Forest Service	Durkin & Diamond, 2002
Invertébrés aquatiques mg/L	132,9	80,7	USDA, Forest Service	Durkin, 2003
Végétaux aquatiques – Macrophytes mg/L	4,2	4,2	USDA, Forest Service	Durkin, 2003
	6,3		U.S. EPA	U.S. EPA/OPP, 1998a - Cité mais pas utilisé dans Durkin, 2003
Végétaux aquatiques – Algues mg/L	4,2	4,2	USDA, Forest Service	Durkin, 2003

À défaut de distribution valide (moins de 10 valeurs d'effet), plusieurs alternatives ont été retenues, soit la valeur minimale des indicateurs disponibles dans la base de données, la substitution de la substance par le produit commercial correspondant, la valeur maximale ne produisant pas d'effet, la valeur de référence pré-établie par un autre organisme gouvernemental ou l'extrapolation à partir d'une autre durée d'exposition.

Les valeurs ont été sélectionnées dans l'ordre de priorité établi ci-après :

1. 20^{ième} percentile de la distribution des valeurs d'effet lorsque dix (10) valeurs et plus étaient disponibles pour une substance donnée, un type de récepteur donné et une durée d'exposition donnée (voir représentations graphiques des distributions en annexe B);
2. valeur d'effet minimale lorsque moins de dix (10) valeurs étaient disponibles pour une substance donnée, un type de récepteur donné et une durée d'exposition donnée;
3. 20^{ième} percentile de la distribution des valeurs d'effet lorsque dix (10) valeurs et plus étaient disponibles pour le produit commercial correspondant à la substance donnée, un type de récepteur donné et une durée d'exposition donnée (voir représentations graphiques en annexe B);
4. valeur d'effet minimale lorsque moins de dix (10) valeurs étaient disponibles pour le produit commercial correspondant à la substance donnée, un type de récepteur donné et une durée d'exposition donnée;
5. valeur maximale de NOEL ou de NOEC;
6. valeur de référence pré-établie la plus récente;
7. valeur extrapolée à partir de la donnée disponible pour le long terme ou le court terme en utilisant la formule :

$$\text{Valeur}_{\text{Court terme}} = 10 \times \text{Valeur}_{\text{Long terme}}$$

3.3.3 Valeurs de référence retenues pour estimation des risques

Les valeurs de référence ont été déterminées suivant la procédure décrite à la section précédente. Deux tableaux récapitulatifs correspondant aux valeurs de référence à court et long terme sont fournis ci-après pour l'ensemble des substances. Les valeurs de référence ont par la suite été utilisées à la section 5 pour l'estimation des risques. Pour le triclopyr, présent sous forme d'ester dans le Garlon 4, mais se transformant rapidement en triclopyr acide dans l'environnement, des valeurs de référence ont été déterminées pour ces deux formes. Pour le triclopyr, les risques ont donc été estimés à la fois selon l'hypothèse qu'il se retrouvait entièrement sous la forme ester et selon l'hypothèse voulant qu'il soit entièrement transformé sous la forme acide.

Les valeurs de référence pour les organismes supérieurs ont pu être déterminées pour toutes les substances actives des phytocides. Cependant, certaines valeurs pour des organismes de classes inférieures et pour des constituants inertes des produits commerciaux n'ont pu être déterminées.

Pour le TIPA et le DGA (constituants inertes des produits commerciaux), très peu de valeurs de référence ont été déterminées du fait du manque d'information toxicologique. Cependant, les données disponibles suggèrent une très faible toxicité, voire l'absence de toxicité pour des organismes supérieurs (mammifères). Il est donc fort probable que ces composés produisent peu d'effets néfastes sur les autres organismes. D'ailleurs, le manque d'information sur ces composés est sans doute lié à leur innocuité, qui les rend moins susceptibles de faire l'objet d'une publication scientifique.

De la même manière, le manque de données toxicologiques sur les invertébrés du sol et les microorganismes a limité la détermination de certaines valeurs de référence. Cependant, pour aucune des substances (excepté TIPA et DGA), les valeurs n'étaient manquantes pour les deux types d'organismes. Il peut être assumé qu'en protégeant les invertébrés, les microorganismes seront protégés et inversement.

Aucune valeur de référence n'a été estimée pour le kérosène, le polyéther siloxylaté ou le polyéthylène glycol MEA, ni le Sylgard 309 (constituants inertes des mélanges), en raison de la très faible quantité, voire l'absence, de données écotoxicologiques. Cependant, l'absence d'information sur les propriétés physico-chimiques de ces substances n'a pas permis non plus d'en évaluer le devenir environnemental (voir section 4). Les risques associés à ces substances n'ont donc pas pu être évalués.

TABLEAU 19 : Sommaire des valeurs de référence retenues – Effets à court terme

Substance	Végétaux terrestres	Micro-organismes du sol	Invertébrés du sol	Végétaux aquatiques	Micro-organismes et invertébrés aquatiques	Poissons	Amphibiens	Oiseaux	Mammifères ^a
Unité	kg/ha ^b	mg/kg ^c	mg/kg	mg/L ^d	mg/L	mg/L	mg/L	mg/kg ^e	mg/kg/j
TIPA	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	2260	39	n.d.	n.d.	2065
DGA	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	3597
2,4-D DMA	0,13	500	3500	2,0	4,2	182	228	300	291
2,4-D	3,1	10	n.d.	50	9,3	17	9	300	333
Dicamba	0,0016	100	n.d.	0,40	5,8	21	166	215	951
Piclorame	0,00024	1,0	n.d.	115	21	5,1	116	2000	629
Triclopyr ester	0,0032	n.d.	4300	0,10	9	0,42	136	735	822
Triclopyr acide	0,0032	n.d.	4300	4,2	9	7,4	7,3	1698	342

Légende :

- x Valeur calculée à partir d'une distribution de sensibilités
 - x Valeur minimale avec effet
 - x Valeur de substitution avec le produit commercial basée sur la distribution de sensibilité
 - x Valeur de substitution avec le produit commercial basée sur la valeur minimale
 - x NOEC / NOEL (valeur maximale)
 - x Valeur pré-établie (USDA, U.S. EPA, etc.)
 - x Valeur convertie à partir de la valeur correspondante pour le long terme (long terme x 10)
 - n.d. Valeur non déterminée par manque d'information
- ^aStandardisée pour un rat de 300 g
- ^bkg/ha : taux d'épandage exprimé en kilogramme de substance par hectare de sol
- ^cmg/kg : concentration exprimée en milligramme de substance par kilogramme de sol
- ^dmg/L : concentration exprimée en milligramme de substance par litre de milieu aqueux
- ^emg/kg/j : dose exprimée en milligramme de substance par kilogramme de poids corporel par jour

TABLEAU 20 : Sommaire des valeurs de référence retenues – Effets à long terme

Substance	Végétaux terrestres	Micro-organismes du sol	Invertébrés du sol	Végétaux aquatiques	Micro-organismes et invertébrés aquatiques	Poissons	Amphibiens	Oiseaux	Mammifères ^a
Unité	kg/ha ^b	mg/kg ^c	mg/kg	mg/L ^d	mg/L	mg/L	mg/L	mg/kg ^e	mg/kg/j
TIPA	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	226	33	n.d.	n.d.	1383
DGA	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	360
2,4-D DMA	0,013	50	350	0,28	1,9	169	200	75	18
2,4-D	0,31	1,0	n.d.	0,058	2,4	22	8,1	96	18
Dicamba	0,027	10	n.d.	0,04	3,8	109	106	158	76
Piclorame	0,0093	1,0	n.d.	1,8	24	2,9	95	100	119
Triclopyr ester	0,034	n.d.	430	0,10	1,6	0,38	14	540	7,2
Triclopyr acide	1,0	n.d.	430	0,38	133	6,3	0,73	18	13

Légende :

- x Valeur calculée à partir d'une distribution de sensibilités
 - x Valeur minimale avec effet
 - x Valeur de substitution avec le produit commercial basée sur la distribution de sensibilité
 - x Valeur de substitution avec le produit commercial basée sur la valeur minimale
 - x NOEC / NOEL (valeur maximale)
 - x Valeur pré-établie (USDA, U.S. EPA, etc.)
 - x Valeur convertie à partir de la valeur correspondante pour le court terme (court terme / 10)
 - n.d. Valeur non déterminée par manque d'information
- ^aStandardisée pour un rat de 300 g
- ^bkg/ha : taux d'épandage exprimé en kilogramme de substance par hectare de sol
- ^cmg/kg : concentration exprimée en milligramme de substance par kilogramme de sol
- ^dmg/L : concentration exprimée en milligramme de substance par litre de milieu aqueux
- ^emg/kg/j : dose exprimée en milligramme de substance par kilogramme de poids corporel par jour

4. DEVENIR DES PHYTOCIDES DANS L'ENVIRONNEMENT

La pulvérisation des phytocides vise essentiellement les parties aériennes de la plante qui intercepte le produit. Cependant, une quantité d'ingrédients actifs plus ou moins importante atteindra le sol selon la diversité du couvert végétal. La dispersion dans l'environnement suite à la pulvérisation va dépendre de différents processus de mobilité et de persistance qui vont intervenir dans le sol, l'atmosphère, et l'eau. Parmi ces processus se retrouvent par exemple la dégradation chimique ou microbienne, la photodécomposition, la volatilisation, l'adsorption, le lessivage et le ruissellement.

L'étude du transfert environnemental des phytocides consiste à estimer les concentrations en substances actives qui se retrouvent dans chaque compartiment abiotique et biotique de l'environnement. Ces concentrations ont été estimées à partir d'études de terrain et à l'aide de modèles mathématiques. L'utilisation de modèles mathématiques nécessite de bâtir un modèle conceptuel de l'écosystème avec les composantes du milieu (sol, eau, air), les représentants des organismes vivants (récepteurs écologiques), leurs propriétés et leurs interactions, ainsi que la nature et les quantités de substances épandues. Le logiciel TerraSys^{MC} v.1.0, spécifiquement développé pour permettre de réaliser ces estimations, a été utilisé dans la présente étude. Le calcul du transfert des substances dans l'environnement et le long des chaînes trophiques est complexe en raison de la diversité des récepteurs visés et de leurs interactions. Cette complexité nécessite l'utilisation d'un algorithme, et donc l'exécution automatisée des calculs. TerraSys^{MC} est actuellement le seul outil disponible permettant d'effectuer ces calculs de façon systématique. L'ensemble des modèles mathématiques utilisés dans cet outil sont décrits dans le manuel de référence du logiciel (2002) qui est accessible sur le site Internet à l'adresse http://www.sanexen.com/terrasys/index_fr.html.

Différentes étapes ont été nécessaires à l'étude du devenir environnemental des phytocides. En tout premier lieu, une revue de la littérature a permis de décrire le transfert et la transformation des phytocides dans l'environnement (section 4.1). Toutefois, cette description n'a pas eu pour objectif d'être exhaustive, mais de traduire les tendances physico-chimiques liés à la mobilité et à la persistance des substances à l'étude. Afin d'utiliser les données les plus récentes pour les propriétés physico-chimiques et environnementales des phytocides, ces dernières ont été documentées ou estimées à partir de bases de données reconnues et constamment mises à jour (section 4.2). Des scénarios génériques d'exposition accompagnés de modèles conceptuels des écosystèmes ont été élaborés (section 4.3). Les concentrations au sol

dans les zones traitées, les taux de dépôt hors des emprises et les concentrations dans un plan d'eau hypothétique situé hors de l'emprise ont été estimées (sections 4.4 et 4.5). L'ensemble de ces informations a permis la modélisation des concentrations dans les différents médias en utilisant le logiciel TerraSys^{MC} (section 4.5).

Les résultats obtenus à chaque étape sont détaillés dans les sections suivantes.

4.1 Description du transfert et de la transformation des phytocides

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 processus qui influencent principalement 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.

Comme dans le cas de la section 3, et conformément au mandat établi par Hydro-Québec, la description du devenir environnemental des phytocides présentée dans la présente section est essentiellement une mise à jour des informations colligées et présentées dans l'étude de 1992 (Hydro-Québec, 1992). Une bonne partie du texte qui y est présenté est donc extrait de ce rapport. Ces informations ont toutefois été complétées à partir d'une revue des études plus récentes (qui n'étaient pas disponibles en 1992) sur les divers phytocides.

4.1.1 2,4-D

4.1.1.1 Sol

Adsorption, lessivage et le ruissellement

Grover (1977) a étudié le mouvement du 2,4-D à partir de cinq types de sols canadiens en prélevant des colonnes de sol. Ces études ont permis de mettre en évidence une relation inverse entre l'adsorption du 2,4-D dans le sol et sa mobilité. Le lessivage du 2,4-D est plus important dans des 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 al.*, 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 du 2,4-D sous forme 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 a 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 4,5 mg/L et de 2,0 mg/L respectivement 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 al.*, 1976; Smith *et al.*, 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 al.* (1967) ont observé des pertes de 3 % sur un sol sec et de 8 % sur un sol humide. Asmussen *et al.* (1977) ont obtenu des résultats similaires après des averses simulées le lendemain du traitement. Ils évaluent ainsi les pertes à 10,3 % et à 2,5 % du taux appliqué sur des sols respectivement humides et secs.

Transformation et persistance

Le sel diméthylamine de 2,4-D se dissocie en cation amine et devient ainsi 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, sont des produits de clivage, avec ou sans méthylation, tels 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 acide correspondant. 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 dégradent ce phytocide. Des données sur le taux de dégradation du 2,4-D dans différents types de sols ont été rapportées par Ware

(1988). Ce taux diminue de 86 % en deux jours à 9 % après 60 jours. McCall *et al.* (1981) ont observé une demi-vie pour le 2,4-D acide de 1,5 à 8,5 jours sur 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 mg/kg 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 al.* (1978), quand du 2,4-D technique (97 % de pureté) a été appliqué sur un loam limono-argileux. La période de latence variait alors de 16 à 50 jours selon le taux d'application du phytocide.

Selon les formulations de 2,4-D, l'hydrolyse sera plus ou moins rapide. Par exemple, 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 à cinq semaines (Grover *et al.*, 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 épandages sur le feuillage et les tiges et 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 al.*, 1981).

Des études sur la dégradation du 2,4-D acide ont été menées au Nebraska sur des loams limono-argileux et sur des loams sableux (Lavy *et al.*, 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 sur 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 sera observée dans un tel sol à la suite d'une deuxième application de 2,4-D (Ghassemi *et al.*, 1981).

La persistance du 2,4-D dans les sols pendant plus d'une saison ne devrait se produire que dans les cas extrêmes, tels qu'une sécheresse extrême, 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, outre les micro-organismes, les plantes l'assimilent rapidement et le dégradent également.

4.1.1.2 Air

L'atmosphère peut être contaminée par le 2,4-D par suite de sa volatilisation après un épandage. Dans l'atmosphère, les résidus se trouvent principalement sous forme d'esters d'isopropyle et de butyle. Le 2,4-D est éliminé dans l'atmosphère par 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 il y a une utilisation importante du 2,4-D, s'établissaient entre 0,01 µg/m³ et 0,15 µg/m³ pour les sels amines de ce phytocide (Farwell *et al.*, 1976).

En Saskatchewan, près de Regina, dans une région agricole où il y a 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 ce phytocide. Ce rapport était de 121 pour le 2,4-D. La vitesse de déposition par les pluies est beaucoup plus importante que le

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.

4.1.1.3 Eau

En milieu aquatique, le 2,4-D se trouve probablement sous forme d'anion libre (Ghassemi *et al.*, 1981). La persistance du 2,4-D acide produit par la dissociation du sel de diméthylamine (DMA) est généralement plus longue 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 (Exttoxnet, 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'étangs 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 dépasser une année dans les sédiments pour le 2,4-D sous forme de 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 écosystèmes (CNRC, 1979).

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 alcool correspondant 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 indiquant ainsi 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 h à 2,8 h selon les données de Ogram (1985). Ces données sont obtenues à partir d'un écosystème composé d'eau, de sédiments et de bactéries sélectionnées pour leur habilité à dégrader le 2,4-D acide.

Il en est 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, des valeurs aussi faibles que 0,5 et 0,8 jour ont été obtenues au lac Okanagan (Colombie-Britannique) et 0,8 jour dans le réservoir Melton Hill, au Tennessee (Gangstad, 1982).

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 al.* (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 le temps de demi-vie le plus court (0,6 h) à un pH de 9, et les formulations de 1-butyle et 1-octyle ont les temps de demi-vies les plus longs, soit de 220 jours à un pH de 6. Par ailleurs, les produits d'hydrolyse des acides phénoxy sont plutôt résistants à la dégradation chimique.

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 al.* (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 sous irradiation 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 al.*, 1975). En milieu naturel, la photolyse dépend de la période 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 par la photolyse en diméthylamides (Crosby et Bowers, 1985).

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 al.*, 1975). Pour la forme acide, le système EPIWin (*Estimations Programs Interface for Windows*) estime une demi-vie (par volatilisation) de 1025 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.

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 pour des pH variant de 4 à 9. Ce phytocide n'est pas adsorbé de façon significative sur des surfaces chargées négativement (cité dans Hydro-Québec, 1992).

Concentrations résiduelles

Schultz et Harman (1974, cités dans WHO, 1989) ont traité neuf bassins expérimentaux à trois concentrations de sel de diméthylamine: 2,24 kg/ha, 4,48 kg/ha 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 0,692 mg/l et de 0,17 mg/kg, respectivement.

Hoepfel et Westerdahl (1983, cités dans WHO, 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 kg/ha 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.

Quelques rivières ainsi que le Saint-Laurent ont fait l'objet d'échantillonnages 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 µg/L à 0,016 µg/L. D'autre part, dans les rivières en milieu agricole, les niveaux de 2,4-D variaient de 0,38 µg/L 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 observées en 1987 et en 1988 étaient de 0,01 µg/L à 1,10 µg/L (Environnement Canada, cité dans Giroux et Morin, 1990).

Williamson (1984, cité dans CCMRE, 1987) a rapporté des concentrations de 2,4-D variant de 11 ng/L à 130 ng/L, pour 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, cité dans CCMRE, 1987). Les concentrations variaient de la limite de détection (0,1 µg/L) à 1 µg/L. Au cours de la deuxième année, l'analyse de 2,4-D s'est poursuivie sur onze petits bassins agricoles. Parmi les 404 échantillons analysés, 38 contenaient du 2,4-D : 33 en contenaient moins de 1 µg/L, deux en contenaient de 1 µg/L 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 sur 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, pour 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 rapportés dans CCMRE (1987). Sur un total de 1 593 échantillons, les concentrations variaient de la limite de détection (4 ng/L) à 700 ng/L.

En 1990, une pulvérisation aérienne expérimentale a été faite sous les conducteurs, c'est-à-dire à une altitude de 4 m et à une vitesse moyenne de 45 km/h, contrôlée par un système de radar. 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 pour une seule portée a été notée (cité dans Hydro-Québec, 1992).

En Ontario, des résidus de 2,4-D ont été détectés dans 48 % des étangs et dans 60 % des puits des fermes qui avaient fait l'objet d'analyses. Près de 81 % des puits contaminés contenaient des concentrations décelables de 2,4-D (Frank, 1970, 1974, cité 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 ou par pulvérisation directe autour des puits ou encore, à la suite de déversements de produits concentrés près des puits. Des concentrations de 6 µg/L à 11 µg/L de 2,4-D dans les étangs et de 3 µg/L à 12 µg/L dans les puits ont été rapportées. 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 par le 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 rapportés, 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 µg/L à 4 µg/L.

4.1.1.4 Végétation

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

Concentrations résiduelles

Erne et Von Haartman (1973), Erne (1980), Siltanen *et al.* (1981) et Frank *et al.* (1983), cités dans WHO (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 compagnie *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 à l'hectare. Selon les données énoncées lors d'un symposium (Mullison, 1977, cité dans Hydro-Québec, 1992), des concentrations résiduelles variant entre 200 mg/kg 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 mg/kg 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'épandage sur la végétation (Dubois, 1979). WHO (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 obtenus (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 < 0,05 mg/kg (33 jours après) pour les framboises, et entre < 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 retrouvés. La concentration résiduelle de 20 mg/kg relevée dans les fraises pourrait être reliée 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 21 présente les résultats de ces analyses.

TABLEAU 21 : 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 ¹ (mg/kg)	Concentrations après lavage (mg/kg)
Fraises / Matapédia	2,17	0,5	17,5	--
	1,50	6	0,68	--
Framboises / Matapédia	2,81	1	11,4	10,6
	2,20	2	10,1	12,5
	1,92	3	3,50	--
	1,22	20	0,20	--
	1,36	33	0,005	--
Bleuets / Manicouagan	0,82	1	<0,005	<0,005
	0,82	2	0,50	0,58
	0,82	18	0,23	--
	0,82	32	0,14	--

¹ Limite de détection = 0,005 mg/kg
Source : Lambert, 1993

L'étude de Domingue *et al.* (1993) rapporte 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 un niveau de contamination décroissant 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 22 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).

TABLEAU 22 : Concentrations de 2,4-D dans les feuilles de Bouleau à papier (*Betula papyrifera*) selon la forme appliquée

Taux moyen d'épandage (kg/ha)	Temps après traitement (jours)	Concentrations dans les feuilles ¹ (mg/kg)	Taux moyen d'épandage (kg/ha)	Temps après traitement (jours)	Concentrations dans les feuilles ¹ (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

¹ Limite de détection = 0,02 mg/kg
Source : Domingue et al. (1993)

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% suite au lavage (5,67 mg/kg à 3,34 mg/kg). Par ailleurs, la concentration dans les bleuets non lavés 14 jours après 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 celle pour les bleuets, c'est-à-dire de 99% (0,06 mg/kg) en deux semaines, avec une demi-vie calculée de trois jours.

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 subi l'épandage directement, ce qui expliquerait les faibles concentrations relevées.

Finalement, dans le cadre d'une étude sur la contamination des petits rongeurs par la pulvérisation aérienne du Tordon 101 avec le 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 en phytocide dans la végétation et les petits fruits. Des valeurs correspondant à 50 % des

valeurs initiales étaient notées dès la troisième journée post-pulvérisation. Les concentrations moyennes mesurées dans cette étude sont résumées aux tableaux 23 et 24.

TABLEAU 23 : Concentrations de 2,4-D mesurées dans la végétation après un épandage aérien de Tordon 101

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

Source : Domingue et Bélanger (1994)

TABLEAU 24 : 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	4	9,6
	3	4	3,4
	7	3	4,2
	14	3	1,4
	28	3	1,7
Framboise	1	4	8,0
	3	4	4,7
	7	3	1,6
	14	3	0,40

Source : Domingue et Bélanger (1994)

4.1.1.5 Bioaccumulation

Facteurs de bioaccumulation

Quelques facteurs de bioaccumulation ont été calculés par divers auteurs pour le 2,4-D. Ces valeurs sont présentées dans les tableaux 25 à 27.

TABLEAU 25 : Facteurs de bioaccumulation du 2,4-D pour quelques organismes aquatiques et terrestres

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

* Valeur calculée à partir du poids sec

TABLEAU 26 : Facteurs de bioaccumulation du 2,4-D chez la Carpe (*Cyprinus carpio*)

Forme du 2,4-D	Exposition	Organe cible	Facteur de bioaccumulation *	Référence
2,4-D acide	0,5 mg/L 0,5 jour	Organisme entier	11,8	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,5 mg/L 1 jour	Organisme entier	31,9	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,5 mg/L 2 jours	Organisme entier	42,3	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,5 mg/L 3 jours	Organisme entier	37,1	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,5 mg/L 5 jours	Organisme entier	37,6	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,5 mg/L 7 jours	Organisme entier	45,4	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,5 mg/L 14 jours	Organisme entier	21,8	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,05 mg/L 0,5 jour	Organisme entier	6,2	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,05 mg/L 1 jour	Organisme entier	9,8	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,05 mg/L 2 jours	Organisme entier	13,0	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,05 mg/L 3 jours	Organisme entier	20,5	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,05 mg/L 5 jours	Organisme entier	26,7	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,05 mg/L 7 jours	Organisme entier	25,9	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,05 mg/L 14 jours	Organisme entier	19,2	Wang <i>et al.</i> , 1994

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

Forme du 2,4-D	Exposition	Organe cible	Facteur de bioaccumulation *	Référence
2,4-D acide	0,5 mg/L 0,5 jour	Organisme entier	14,9	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,5 mg/L 1 jour	Organisme entier	17,9	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,5 mg/L 2 jours	Organisme entier	12,9	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,5 mg/L 3 jours	Organisme entier	21,1	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,5 mg/L 5 jours	Organisme entier	33,5	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,5 mg/L 7 jours	Organisme entier	23,8	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,5 mg/L 14 jours	Organisme entier	17,4	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,05 mg/L 0,5 jour	Organisme entier	8,3	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,05 mg/L 1 jour	Organisme entier	11,9	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,05 mg/L 2 jours	Organisme entier	13,6	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,05 mg/L 3 jours	Organisme entier	18,6	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,05 mg/L 5 jours	Organisme entier	22,3	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,05 mg/L 7 jours	Organisme entier	21,7	Wang <i>et al.</i> , 1994
2,4-D acide	0,05 mg/L 14 jours	Organisme entier	17,3	Wang <i>et al.</i> , 1994

* 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.

Par ailleurs, Metcalf et Sanborn (1975, cités dans WHO, 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; basé sur 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 référence les produits de décomposition plutôt que le 2,4-D.

Concentrations tissulaires

Mammifères

Erne (1974 et 1975, cité dans USDA, 1988 et WHO, 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. Ces études font état de concentrations résiduelles de 2,4-D allant de 0,05 mg/kg à 6 mg/kg trouvées 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 mg/kg 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 de 2,4-D maximaux 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 retrouvés dans le foie et dans les reins.

Les muscles, le gras et le foie de vaches et de moutons alimentés, pendant 28 jours, par 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 al.*, 1975, tirés de Lommen, 1980, cité 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 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 al.*, 1964, cités 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 notés au cours des deux premiers jours suivant l'application, ces quantités

diminuant ensuite avec le temps (Klingman *et al.*, 1966, tirés de *Minnesota Dept. of Health*, 1978, cité dans USDA, 1984).

Newton et Norris (1968, cités 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 le second épandage, ils ont noté des concentrations allant de 6,0 µg/kg 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 dans d'autres organes, comme le cerveau, le sang, les reins, les poumons, les nodules lymphatiques, la rate et la thyroïde, ainsi que dans l'urine ont également été observés. Les quantités de résidus relevées variaient de < 6,0 µg/kg à 191,6 µg/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 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 l'épandage aérien d'une formulation de Tordon 101 à taux d'épandage 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 indigènes. Ces résultats sont résumés au tableau 28.

Invertébrés terrestres

Dans une étude sur des limaces, des disques de carotte contenant 1,1 mg de 2,4-D radioactif/kg de poids corporel ont été introduits dans la diète journalière pendant cinq jours (Haque et Ebing, 1983 cités dans WHO, 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 pour identifier les résidus de ¹⁴C. Ces derniers peuvent donc représenter soit du 2,4-D, soit des produits de dégradation.

Organismes aquatiques

Des concentrations corporelles totales de 0,9 mg/kg et de 0,2 mg/kg ont été atteintes respectivement pour 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 al.*, 1977, cités dans WHO, 1989).

TABLEAU 28 : Concentrations de 2,4-D dans les tissus et le corps entier de petits mammifères exposés à la suite d'un épandage aérien 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 ¹	2	0,19
	14 ²	2	0,13
Foie	3	2	0,24
	4	1	< 0,1
	14 ²	2	< 0,04
Homogénat	1	3	3,6
	7 ¹	2	2,6
	14 ²	2	2,9 ³
Spécimens indigènes			
Rein	1	3	2,01
	7	2	0,52
	28	1	< 0,06
Homogénat	1	2	6,25
	7	2	1,4 ⁴
	28	1	5,4

1 : Tous les spécimens marqués, capturés hors enclos.

2 : Un des spécimen marqué, capturé hors enclos.

3 : Foie exclu de la carcasse.

4 : 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)

Schultz (1973, cité dans WHO, 1989) a examiné l'absorption et la perte de sel de diméthylamine de 2,4-D radioactif par les organes 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 à 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 organes examinés. La bile contenait le plus haut niveau de résidus de ¹⁴C dans les trois espèces après une semaine. Pour le reste de la période d'exposition de douze semaines, il y a eu une augmentation de la radioactivité dans les autres organes et une réduction dans la bile. À la fin de la période d'exposition, il n'y avait aucun cheminement clair qui apparaissait pour le déplacement des niveaux de résidus de ¹⁴C dans les différents organes. Ces niveaux variaient de 5,04 mg/kg dans la bile jusqu'à 35,5 mg/kg dans le rein postérieur pour la Barbue de rivière. Pour l'Achigan à grande bouche, la variation allait de 1,32 mg/kg dans le muscle à 7,29 mg/kg dans le foie. Pour le Crapet arlequin, le résidu le plus faible était de 24,75 mg/kg dans la bile et le plus élevé était 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 l'Achigan et du Crapet étaient respectivement de 0,953, 0,035 mg/kg et de 1,065 mg/kg. Aucune analyse pour le 2,4-D (composé initial) n'a été effectuée.

Schultz et Harman (1974, cités dans WHO, 1989) ont traité neuf bassins expérimentaux à trois concentrations de sel de diméthylamine: 2,24 kg/ha, 4,48 kg/ha 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 al.* (1984, cités dans WHO, 1989) ont exposé du corail (*Pocillopora damicornis*) à trois concentrations de sel de sodium ou d'amine de 2,4-D (0,1 mg/L, 1 mg/L et 10 mg/L). La concentration maximale de 2,4-D retrouvée dans le tissu du corail était de 0,137 mg/kg après une exposition au sel d'amine à un taux de 10 mg/L.

4.1.2 Dicamba

4.1.2.1 Sol

Adsorption, lessivage et ruissellement

Le dicamba sous forme acide et sous forme de sel diméthylamine n'est pas fortement adsorbé sur des sols de texture variant d'argileux à sable loameux. 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 pas 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. Par contre, la disponibilité de son principal métabolite, l'acide 3,6-dichlorosalicylique, pour les micro-organismes du sol a diminué à la suite de cet ajout (Menasserri *et al.* 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 pour 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 suivant 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 mesurés. 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 la deuxième et troisième année suivant son application. La plus haute concentration détectée dans les puits a été de 4,9 µg/L (Ritter *et al.*, 1996). Selon l'auteur, d'autres chercheurs ont aussi noté une migration du dicamba sous la zone racinaire lors d'une pluie ou une irrigation suffisante. Ce phénomène est observé avant la dégradation du dicamba.

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 rencontrées 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 al.*, 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 au taux de 0,3 kg/ha 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 al.*, 1992). De plus, il a été suggéré que le transport du dicamba peut 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 al.*, 2003).

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

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, 1973*b* 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 sous 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 al.*, 1973).

4.1.2.2 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 al.* (1993, cités dans NPIC, 2002) ont aussi noté une dissipation rapide dans de l'eau de surface. La disparition rapide du dicamba dans l'eau est attribuée essentiellement à la photolyse et à la dégradation microbienne.

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 al.* (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 attribuable à la présence du métabolite hydroxy-5 dicamba.

Hydrolyse chimique

Le dicamba est stable (dissipation < 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).

Photodécomposition

Le dicamba semble se dégrader dans l'eau par photolyse. Lors de bioessais sur des concombres, la phytotoxicité du dicamba acide a diminué à des niveaux non

phytotoxiques après 16 jours d'exposition à la lumière solaire par photodégradation (Hahn *et al.*, 1969).

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).

Adsorption

Selon la littérature 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 sur un bassin versant forestier, indiquaient une adsorption ou une dégradation rapides dans les sédiments du ruisseau et les débris (Norris, 1975).

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 (cité dans Hydro-Québec, 1992).

4.1.2.3 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 µg/L à 0,58 µg/L dans des échantillons de pluie prélevés entre 1984 et 1987 ont été notées dans ces régions.

4.1.2.4 Végétation

Le dicamba est facilement absorbé par les feuilles et les racines, et se déplace par le biais des systèmes de symplaste et d'apoplaste (WSSA, 1989). Le dicamba est absorbé par les feuilles et il est transporté vers d'autres parties de la plante pour les espèces suivantes : fève, blé, maïs, Chardon du Canada, *Carex (purple nutsedge)*, Chiendent (*Agropyron repens*) et Pâturin des prés (*Poa pratensis* L.), indiquant ainsi un

transfert au niveau du symplaste. Chez certaines espèces, le dicamba s'accumule dans les extrémités des feuilles adultes, indiquant plutôt un transfert au niveau de l'apoplaste. Plusieurs études ont montré que le dicamba absorbé par les racines est transporté vers les tissus foliaires. Par suite d'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 pour le blé et l'Orge vulgaire (Dubois, 1979).

Une étude en serre a été menée par Gorrell *et al.* (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, luzerne et de vigne est absorbé de 65 à 95 % par la plante alors qu'il est absorbé de 0,4 à 4,7 % lors d'une application au niveau du sol (Al Khatib *et al.*, 1992). Les auteurs ont noté que le transfert du dicamba est plus important vers la région apicale que 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, cité dans NPIC, 2002; Caux *et al.*, 1993, cités dans NPIC, 2002). De plus, le dicamba est principalement accumulé au niveau du tissu en croissance de la plante (Ahrens, 1994, cité 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, cité 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).

Concentrations résiduelles

L'étude de Domingue *et al.* (1993) rapporte des concentrations d'ingrédients actifs du Tordon 101, du Dycleer et du 2,4-D amine dans les feuilles de Bouleau à papier et les bleuets après le traitement des emprises de lignes de transport d'Hydro-Québec. En général, les échantillons affichaient un niveau de contamination décroissant au cours

des semaines suivant la pulvérisation aérienne. Le tableau 29 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 suivant le traitement.

TABLEAU 29 : 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 ¹ (mg/kg)	Temps après traitement (jours)	Concentrations dans les Bleuets ² (mg/kg)
1	33		
2	26		
7	23		
12	12	29	4,0
29	16	37	4,2
52	4,5	52	2,9
362	0,25	362	<0,005

¹ Limite de détection = 0,02 mg/kg

² Limite de détection = 0,005 mg/kg

Source : Domingue et al. (1993)

4.1.2.5 Bioaccumulation

Facteurs de bioaccumulation

Aucune étude ne rapporte de facteur de bioaccumulation pour le dicamba.

Concentrations tissulaires

Mammifères

Quelques études notent des concentrations tissulaires résiduelles pour le dicamba. En effet, lors de l'administration de dicamba par voie orale à une vache à un taux de 2 mg/kg de poids corporel (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 mg/kg, 25 mg/kg, 50 mg/kg, 80 mg/kg et 400 mg/kg de dicamba durant neuf jours (USDA, 1984). Aucun résidu n'a été observé dans le lait à 10 mg/kg, 25 mg/kg et 50 mg/kg. Toutefois, des résidus ne dépassant pas 0,15 mg/L ont été décelés dans le lait après neuf jours pour les taux de 80 mg/kg 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 ces métabolites a été observée à chaque échelon de la chaîne alimentaire (algues : 1,6 mg/kg; larves de moustique : 0,35 mg/kg; poisson : 0,02 mg/kg) (Yu *et al.*, 1975).

4.1.3 Diglycolamine (DGA)

Très peu d'informations sont disponibles pour le DGA. Selon les propriétés physico-chimiques présentées dans SERA (1995), le diglycolamine serait un liquide peu volatil à température ambiante.

4.1.4 Kérosène

La composition complexe et variable du kérosène rend difficile l'évaluation du comportement dans l'environnement de ses constituants. Les propriétés du kérosène sont données ci-après.

4.1.4.1 Sol

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, cité 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 à travers cinq types de sol, tel que potentiellement observé après un déversement, allait de 24,5 à 102 cm en 12 heures. (Amoozegar *et al.*, 1986, cités dans HSDB 2003c).

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 d'un sol vers l'atmosphère (HSDB, 2003c). Toutefois, sa forte adsorption au sol peut réduire de façon significative la vitesse de ce processus.

La stabilité du kérosène dans les sols, telle qu'influencée par la volatilisation, a été déterminée en laboratoire 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 dans le sable. Dans tous les cas, les composés le plus carbonés restaient dans les résidus après incubation (Galín *et al.*, 1990a, cités dans HSDB, 2003c).

Du kérosène, en quantité allant de trace à la saturation, a été appliqué 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 en perdant les composés les plus légers (C₉-C₁₃), augmentant ainsi la viscosité du liquide restant. Cette augmentation a eu pour effet de ralentir l'infiltration du résidu (Galín *et al.*, 1990b, cités dans HSDB, 2003c).

4.1.4.2 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 dans une rivière modèle (reliée à la volatilisation seulement) 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).

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 8 jours d'incubation à 27 °C dans des échantillons d'eau et des sédiments de deux lacs (A et B) en Ohio (Cooney *et al.*, (1985), cités dans HSDB (2003c)). Les résultats présentés au tableau 30 indiquent que les composés légers sont dégradés plus facilement.

TABLEAU 30 : 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 al.*, (1985), cités dans HSDB (2003c)

4.1.4.3 Air

Dans l'atmosphère, le kérosène peut subir une oxydation 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 pour le kérosène de 2 à 3,4 jours quand il y a une concentration moyenne de radicaux de 5×10^5 mole/cm³ (Atkinson, 1989, cité dans HSDB, 2003c).

4.1.4.4 Bioaccumulation

Facteurs de bioaccumulation

Des facteurs de bioconcentration de 190 à 5800, estimés pour des classes représentatives à partir des coefficients de partage octanol/eau (Lyman, 1985, cité 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.

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, chez l'Omble de fontaine, de 1,45 à 4,60 mg/kg, chez les Truites arc-en-ciel et brunes, de 2,6 à 14,2 mg/kg, chez les Meunier noirs, de 2,55 à 8,73 mg/kg, 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 al.*, 1987, cités dans HSDB, 2003c).

4.1.5 Piclorame

4.1.5.1 Sol

Adsorption, lessivage et le ruissellement

La capacité d'adsorption du piclorame est principalement influencée 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 sur le pourcentage d'adsorption du piclorame (Evans et Duseja, 1973; Grover, 1971; Hamaker *et al.*, 1966, Herr *et al.*, 1966; Redeman, 1966). Le contenu en argile n'a toutefois pas d'influence sur le pourcentage d'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 al.* (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 étaient respectivement de 0, 2,3 et 38,5 %. Evans et Duseja (1973) ont obtenu des résultats similaires sur des loams et des loams limoneux ayant 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 al.* (1981) a rapporté que, en général, le piclorame reste dans la couche de 20 cm à 30 cm pour la plupart des types de sol. D'après les études de Oliver *et al.* (1986 et 1987), de Merkle *et al.* (1968) et de Watson *et al.* (1989), les concentrations de piclorame retrouvées à plus de 30 cm de profondeur pour des sols de type loam sableux étaient inférieures à 0,19 mg/kg. Dans l'étude de Neary *et al.* (1984) où un taux élevé de piclorame (5 kg/ha) a été appliqué sur un loam sableux à rocailloux, 50 % des échantillons prélevés à 120 cm ne contenaient pas de piclorame (limite de détection 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 lessiver 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 avait lessivé sans que rien ne soit dégradé 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 une période de plusieurs années (U.S. EPA , 1995).

Si l'on compare les données de l'étude de Merkle *et al.* (1968) avec celles de l'étude de Oliver *et al.* (1986), il semble que le piclorame, sous forme de sel de potassium, se lessive plus facilement que son sel de triisopropanolamine.

Watson *et al.* (1989) ont comparé le lessivage du piclorame en deux endroits différents, l'un où le contenu en matière organique est élevé (de 20 g/kg 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 est faible (de 8 g/kg à 20 g/kg) mais le taux d'application élevé (1,12 kg/ha). Au dernier endroit, il observe que le piclorame est entraîné plus en profondeur malgré une pluie moins importante qu'au premier endroit. On trouve ainsi des concentrations de 0,021 mg/kg et de 0,024 mg/kg de piclorame à 90 cm de profondeur après 7 et 90 jours respectivement. 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 était également réparti entre la strate 1 (0 cm - 12,5 cm) et la strate 2 (12,5 cm - 25 cm) et 22 % se trouvait dans la strate 3 (25 cm - 50 cm). Par contre, au deuxième endroit, 90 jours après le traitement, la moitié du piclorame se retrouvait dans la strate 1 et moins de 20 % dans la strate 2 ; le quart du phytocide était également distribué dans les trois autres strates jusqu'à 100 cm.

Scifres *et al.* (1971) ont démontré l'importance du temps écoulé entre l'application et la pluie sur 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). Toutefois, on trouve, 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 temps entre le traitement et l'arrivée d'eau est long, plus le piclorame prendra du temps pour atteindre les 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 entraîner des concentrations relativement élevées dans l'eau de ruissellement des zones traitées. La concentration du piclorame dans l'eau de ruissellement diminue généralement avec le temps et aussi avec le laps de temps entre la première pluie et l'application. Les pertes dues au ruissellement rapportées 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 µg/L à 5 µg/L seulement (Hydro-Québec 1992).

Ghassemi *et al.* (1981) ont observé un cas où les concentrations maximales de piclorame dans l'eau de ruissellement atteignaient de 400 µg/L 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 alors à moins de 5 µg/L.

Scifres *et al.* (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 dix 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 jours et 30 jours plus tard.

Baur *et al.* (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 conduit à des concentrations résiduelles de piclorame de seulement 1,6 µg/L dans l'eau de ruissellement, comparativement à 26,2 µg/L pour l'année précédente.

Bovey *et al.* (1978), Haas *et al.* (1971), et Evans et Duseja (1973) ont observé des concentrations plus faibles de piclorame dans l'eau de ruissellement avec l'augmentation de la distance des sources. Mayeux *et al.* (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 les concentrations qui sont réduites de façon importante sont dues principalement au phénomène de dilution. Ce phénomène peut réduire les concentrations sous les limites décelables. Le travail de Trichell *et al.* (1968) illustre bien ce phénomène. En effet, après avoir pulvérisé du piclorame sur un terrain de 9 m² et simulé une averse, il a 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, il n'a obtenu qu'une perte de 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 al.* (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) rapporte 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 al.* (1989) soulignent que, même si le piclorame est lessivé en profondeur et entraîné par ruissellement, le risque de contaminer les milieux aquatiques reste toutefois 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 ($< 0,5 \mu\text{g/L}$).

Transformation et persistance

Le piclorame est considéré comme étant de modérément à très persistant dans les sols à la suite d'une application à un taux normal, et il peut persister dans les sols à des niveaux phytotoxiques pendant une période d'un an (Mitchell, 1969, cité dans Ghassemi *et al.*, 1981 et CNRC, 1974). L'action microbienne des sols est le principal agent de la dégradation du piclorame (Mullison, 1985).

Dans un loam sableux, la demi-vie est estimée à 34 jours (Woodburn *et al.*, 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 al.*, 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) rapporte 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 jours, 29 jours, 150 jours et 300 jours ont été observées pour des concentrations initiales de piclorame de 0,0025 mg/kg, 0,025 mg/kg, 0,25 mg/kg et 2,5 mg/kg respectivement.

McCall et Jefferies (1978) ont rapporté des 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'en CO₂ (de 17 % à 55 % de la dose appliquée après 300 jours d'incubation). Un produit non volatil (< 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 al.* (1975) a attribué cette faible concentration à la présence d'un épais couvert végétal qui intercepte le phytocide.

Hamaker *et al.* (1968) ont rapporté 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, avec une persistance 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. Un temps de demi-vie de 1,8 an à 45 °C a été évalué par Hamaker (1976) pour la dégradation du piclorame par hydrolyse. La photodégradation peut être une voie importante de dégradation 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 al.* (1989) rapportent qu'une perte de 44 % pendant la première semaine est attribuée à la photodégradation. Dans ce cas, la photodégradation était bien le principal procédé de dissipation. Par contre, lorsque le piclorame était exposé en laboratoire à différentes longueurs d'ondes d'une lumière artificielle, Woodburn *et al.* (1986) retrouvaient près de 90 % de ce phytocide après 384 h d'irradiation continue. Bovey (1970) retrouvait, quant à lui, pour le piclorame sous forme de sel de potassium, des taux de dégradation de 9 % après 72 h d'irradiation et de 22 % après 144 h. L'ester isooctyle du piclorame semble plus sensible à l'irradiation que le sel de potassium. On a rapporté pour cette formulation de

piclorame des taux de dégradation de 42 % après 72 h d'irradiation et de 48 % après 144 h. Merkle *et al.* (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 h, s'est dégradé jusqu'à 60 % sous la lumière UV et à 35 % seulement sous la lumière solaire. Après une semaine, 90 % du piclorame était dégradé par la lumière UV et seulement 65 % par la lumière solaire.

4.1.5.2 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.

4.1.5.3 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 du traitement (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 al.*, 1971). Un faible taux de biodégradation permet une certaine persistance du piclorame dans les milieux aqueux. Par ailleurs, il a aussi été rapporté que les résidus de piclorame en eau peu profonde pouvaient être dégradés par la photolyse.

Dégradation microbienne

Weidner (1974) a observé que le piclorame est stable dans les eaux souterraines (à 10 °C et à 25 °C) pour 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 a été éliminé 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 al.*, 1993).

Hydrolyse chimique

L'hydrolyse du piclorame dans les eaux naturelles est négligeable si on se fonde sur la stabilité rapportée dans les eaux souterraines (Weidner, 1974). La demi-vie du piclorame par hydrolyse a été évaluée à environ deux ans. Plus de 90 % du piclorame ne s'est pas hydrolysé après une période de 70 jours à 45 °C selon l'expérience rapportée par Mullisson (1985). Des demi-vies de 61,5, 38,7 et 18,4 jours sous la forme d'ester isooctyle ont été calculés pour l'hydrolyse du piclorame à des pH de 5, 7 et 9 respectivement (Woodburn *et al.*, 1986).

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 h à 230 h dans les eaux naturelles ayant une profondeur de 0,29 m à 3,65 m. Les concentrations initiales de piclorame étaient semblables à celles normalement retrouvées 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 h) et étaient de 95 % et plus après quatre jours d'exposition (56 h d'ensoleillement) selon les observations effectuées en Arizona (Johnsen et Nartin, 1983).

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).

Adsorption

Selon la littérature scientifique, le piclorame n'est pas adsorbé de façon significative sur les particules de matière organique ou sur les sédiments naturels (CNRC, 1974).

Concentrations résiduelles

En 1988, la pulvérisation aérienne d'une formulation liquide de phytocide a été réalisée sur plusieurs portées (espace entre deux pylônes) avec le Tordon 101 et le Dycleer + 2,4-D, à des taux d'application respectivement de 20 L/ha à 35 L/ha, et de 8,2 L/ha 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 µg/L à 7,8 µg/L pour quatre portées et de 88,6 µg/L pour une seule portée. Trois mois plus tard, la concentration maximale était réduite à 20 µg/L (cité 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 µg/L et de 20,9 µg/L de piclorame ont été notées pour deux portées. Il n'y avait plus de piclorame dans les échantillons prélevés deux semaines, un mois et trois mois après le traitement (cité dans Hydro-Québec, 1992).

4.1.5.4 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 facilement absorbé par les racines, mais moins rapidement par le feuillage. Une fois absorbé, le piclorame est transféré à travers toute la plante avec une 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, cités 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 interfère avec la respiration et le métabolisme de la membrane cellulaire. Par un phénomène typique, les tissus conducteurs du phloème subissent aussi une prolifération de cellules non différenciées. Cela 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 se faire absorber par des systèmes racinaires avoisinants.

Une étude a aussi observé que le piclorame pouvait s'exsuder par les racines après une application foliaire. Selon Reid et Hurtt (1970), cités dans CNRC (1974), les racines de l'Érable rouge ont exsudé 6,2 % de la quantité totale du piclorame absorbé 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, la tolérance ou la résistance au phytocide n'était pas reliée à la quantité de piclorame exsudée.

Il a été observé que l'absorption de piclorame par des feuilles de tremble augmente lors de l'élévation de la température (Sharma et Vanden Born, 1970, cités dans CNRC, 1974). Par ailleurs, Morrison *et al.* (1995), ont noté que des feuilles de Centaurée de Russie (*Acroptilon repens*) (plante vivace buissonnante), absorbaient le piclorame en trente minutes. Lors d'un stress causé par une sécheresse, l'absorption du piclorame n'a pas été affectée. Toutefois, le transfert du piclorame dans la plante diminuait.

Concentrations résiduelles

Une étude réalisée par Frank *et al.* (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 kg/ha 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 < 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 un épandage 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 retrouvé des résidus de piclorame variant entre 5,2 mg/kg (6 h après l'application) et 1,2 mg/kg (six jours après) dans les fraises, entre 1,2 mg/kg (un jour après) et

0,08 mg/kg (33 jours après) dans les framboises, et entre < 0,01 mg/kg (un jour après), 0,16 mg/kg (deux jours après) et 0,07 mg/kg (32 jours après) dans les bleuets .

Des jeunes plants de Mimosa des jardins Farnèse (*Acacia farnesiana*) et de Prosopis glanduleux (*Prosopis juliflora*) âgés de vingt 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 h, le prosopis 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 al.* (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 surprenant de l'absorption de l'herbicide par les feuilles est la petite quantité qui entre dans la plante. Ainsi, dans le cas du Mimosa des jardins Farnèse, 24 h 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 al.*, 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 h, d'obtenir 40 985 µg par rinçage et de retrouver 1 505 µg dans les feuilles (Davis *et al.*, 1968, dans CNRC, 1974).

Bovey *et al.* (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 âgés de huit à dix mois (d'une hauteur de 1,20 m à 1,50 m), les feuilles contenaient 1 166 µg/g de phytocide ; les tiges supérieures 17,24 µg/g ; les tiges inférieures 0,3 µg/g ; et les racines pas du tout.

Dans une autre étude de Bovey *et al.* (1979), des concentrations résiduelles de piclorame ont été mesurées dans les feuilles, les tiges et les racines de plant de Mimosa (*Acacia farnesiana*), 0, 3, 10 et 30 jours à la suite d'une pulvérisation de 1,12 kg/ha de piclorame (sous forme de sel de potassium). Ces concentrations sont présentées au tableau 31.

TABLEAU 31 : Concentrations résiduelles de piclorame à la suite de son application sur les feuilles et le sol

Jours suivant le traitement	Concentrations de piclorame		
	Feuilles (mg/kg)	Tiges (mg/kg)	Racines (mg/kg)
0	7	17	Non détectée
3	24	16	0,6
10	35	11	0,7
30	50	23	1,2

Source : Bovey *et al.* (1967, dans CNRC, 1974)

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 32 présente les résultats de ces analyses.

L'étude de Domingue *et al.* (1993) rapporte 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 de 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 33 indique les concentrations de piclorame dans les feuilles de bouleau, lorsqu'appliqué sous forme de sel de triisopropanolamine (TIPA, dans le Tordon 101).

TABLEAU 32 : 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 ¹ (mg/kg)	Concentrations après lavage ¹ (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	--

¹ Limite de détection = 0,01 mg/kg
Source : Lambert (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 lors de la saison d'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 mg/kg à 0,75 mg/kg). La concentration dans les bleuets (non lavés) quatorze jours après 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) quatorze jours suivant le traitement était similaire à celle des bleuets, c'est-à-dire de 79% (0,27 mg/kg).

Finalement, dans le cadre d'une étude sur la contamination des petits rongeurs par la pulvérisation aérienne de Tordon 101 avec le Sylgard (1,63 kg/ha de piclorame), les concentrations de piclorame ont été mesurées à divers intervalles après l'épandage, tant dans la végétation générale que spécifiquement 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 34 et 35.

TABLEAU 33 : 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'épandage (kg/ha)	Temps après traitement (jours)	Concentrations dans les feuilles ¹ (mg/kg)	Temps après traitement (jours)	Concentrations dans les Bleuets ² (mg/kg)
Aérien (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

¹ Limite de détection = 0,02 mg/kg

² Limite de détection = 0,01 mg/kg

Source : Domingue et al. (1993)

TABLEAU 34 : Concentrations de piclorame mesurées dans la végétation après un épandage aérien de Tordon 101

Temps écoulé depuis l'application (jours)	Nombre d'échantillons	Concentration moyenne (mg/kg – poids frais)
1	3	81
3	2	7,23
7	1	3,1
14	1	1,4
28	2	2,4

Source : Domingue et Bélanger (1994)

TABLEAU 35 : Concentrations de piclorame 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	4	3,7
	3	4	0,93
	7	3	1,7
	14	3	0,76
	28	3	1,2
Framboise	1	4	2,5
	3	4	1,9
	7	3	2,0
	14	3	2,5

Source : Domingue et Bélanger (1994)

4.1.5.5 Bioaccumulation

Un facteur de bioconcentration de 0,0003 a été estimé dans 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 dans le sang, de 0,0005 dans les muscles et les tissus adipeux, et de 0,01 dans le foie ont été relevés dans le cas de bouillons soumis pendant deux semaines à une diète contenant du piclorame acide (Kutschinski et Riley, 1969). Enfin, un facteur de 0,001 a été trouvé chez le mouton nourri à une diète contenant du piclorame acide pendant une semaine (McCollister et Leng, 1969, dans CNRC, 1974).

Concentrations tissulaires

Mammifères

Des résidus de pesticides ont été observés dans différents organes d'animaux nourris avec du piclorame. En effet, des échantillons de lait provenant de vaches nourries avec des quantités de 150 mg/kg à 1 000 mg/kg de piclorame contenaient de faibles niveaux

de résidus (de 0,05 mg/kg à 0,29 mg/kg) qui ont rapidement diminué et sont devenus indétectables 58 h après le retrait du contaminant de la diète.

Dans une étude menée par Leasure et Getzandner (1964), citée dans CNRC (1974), deux bœufs ont été nourris avec une diète contenant 100 mg/kg 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 4 mg/kg et de 10 mg/kg respectivement 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 l'épandage aérien d'une formulation de Tordon 101 à taux d'épandage 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 indigènes. Ces résultats sont résumés au tableau 36.

Poissons

Dans une étude de bioconcentration faite avec la formulation acide du piclorame, une concentration résiduelle de 0,02 mg/kg dans les tissus a été trouvée chez la 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 ont été exposés à 5 µg/L dans l'eau contenaient 1,12 µg/kg de piclorame.

TABLEAU 36 : Concentrations de piclorame dans les tissus et le corps entier de petits mammifères exposés à la suite d'un épandage aérien 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	< 0,2
	4	2	< 0,2
	7 ¹	2	< 0,15
	14 ²	2	0,09
Foie	3	2	< 0,1
	4	1	< 0,1
	14 ²	2	< 0,04
Homogénat	1	3	1,6
	7 ¹	2	0,45
	14 ²	2	0,71 ³
Spécimens indigènes			
Rein	1	3	0,17
	7	2	< 0,2
	28	1	< 0,06
Homogénat	1	2	1,78
	7	2	0,23 ⁴
	28	1	0,72

1 : Tous les spécimens marqués, capturés hors enclos.

2 : Un des spécimen marqué, capturé hors enclos.

3 : Foie exclu de la carcasse.

4 : 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),

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 mg/L et de 1 mg/L dans l'eau pendant 28 jours. Des analyses subséquentes n'ont démontré aucune bioaccumulation. Dans sa deuxième étude, il a exposé des Barbus 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 (cité dans Hydro-Québec, 1992).

4.1.6 Triclopyr

4.1.6.1 Sol

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). Ce phytocide a donc le potentiel d'être mobile dans le sol (Agriculture Canada, 1991). La base de données Agritox (INRA, 1997) rapporte 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 sableux) 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 dans les 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).

Sur la base d'études d'adsorption utilisant des sols de différents types (sables, sables limoneux, loams silteux et loams argileux), U.S. 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.

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 l'action microbienne (en milieu aérobie) en 3,5,6-trichloro-2-pyridinol (TCP) et en 3,5,6-trichloro-2-méthoxy-pyridine (TMP). Le dioxyde de carbone est le principal produit de dégradation finale du triclopyr.

Selon Agriculture Canada, le triclopyr et ses principaux produits de dégradation peuvent être persistants dans le sol, en particulier par temps froid et sec (Agriculture Canada, 1991). Le triclopyr est sujet à la photolyse et à la transformation par les micro-organismes, mais résiste toutefois 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 al.* (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, 8,3 % d'argile, 45,4 % de sable et 46,3 % de silice, avec 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 à 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 premiers 10 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 65 % dans le lixiviat après 54 jours. Tous les résidus ont été détectés dans le lixiviat après 34 jours lorsque les colonnes de sable étaient traitées avec du triclopyr ester.

Jotcham *et al.* (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. À la suite d'une application de 3,8 kg/ha de triclopyr, la biomasse des plants de lentille est revenue à la normale 56 jours après le traitement.

4.1.6.2 Eau

Photolyse

Le triclopyr acide est dégradé par photolyse dans l'eau. US EPA (1998a) rapporte que du triclopyr acide en solution dans l'eau (pH 7) s'est dégradé rapidement par photolyse, avec une demi-vie de 0,6 jours sous la lumière naturelle. Des contrôles incubés pendant trois jours à la noirceur n'ont pas montré de dégradation.

U.S. EPA (1998a) indique aussi que du triclopyr sous forme d'ester s'est dégradé moins rapidement à partir d'une solution aqueuse à pH de 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'ont pas subi une dégradation significative après 30 jours (< 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 également que le triclopyr est relativement persistant en milieu aquatique sous des conditions anaérobies.

Hydrolyse chimique

L'hydrolyse du triclopyr acide n'est pas significative en milieu aqueux (Agriculture Canada, 1991; U.S. EPA, 1998a).

Pour ce qui est de la forme ester, U.S. EPA (1998a) indique que le taux d'hydrolyse dépend du pH, l'hydrolyse augmentant à pH plus élevé. Des demi-vies par hydrolyse dans l'eau de 84, 8,7 et 0,3 jours ont été estimées respectivement pour des solutions à pH de 5, 7 et 9. Dans une eau naturelle (Black Creek, Chippewa, Michigan) à pH de 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 (U.S. EPA, 1998a).

Volatilisation

Sur la base de 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; U.S. EPA 1998a).

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'un épandage aérien de 3,67 kg (acide équivalent)/hectare. Les concentrations maximales (0,23 à 0,35 mg/L) de triclopyr ester étaient mesurées immédiatement après l'épandage direct sur le cours d'eau. Par la suite, une série de pics de concentrations allant en diminuant étaient observés à la suite d'épisodes de ruissellement à partir du bassin versant. Douze à quatorze heures suivant l'application du triclopyr, des concentrations moyennes de 0,05 à 0,11 mg/L de triclopyr étaient mesurées. Ces concentrations déclinaient ensuite de manière graduelle pour se situer sous la limite de détection 72 h 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 al.*, 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 rapides. Des demi-vies dans l'eau de 0,5 à 7,5; 4,2 à 10,0 et de 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) respectivement (Petty *et al.*, 2003; Petty *et al.*, 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 à la surface et en profondeur étaient similaires. Aucune accumulation de triclopyr ou de ses 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 al.* (1998) lors de tests en laboratoire simulant des conditions lotiques.

4.1.6.3 Air

U.S. EPA (1998a) ne rapporte aucune étude de laboratoire ou de terrain sur la volatilité du triclopyr. Toutefois, certains paramètres physico-chimiques (pression de vapeur, constante de Henry) indiquent que la volatilisation ne serait pas une voie significative de dissipation du triclopyr dans l'environnement.

4.1.6.4 Végétation

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 al.* (1979) ont appliqué du triclopyr sous diverses conditions (application au sol, sur le feuillage et application combinée sol et feuillage) afin d'estimer l'absorption et l'efficacité de ce phytocide sur des plants de Mimosa (*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 l'application, puis déclinaient ensuite dans les racines, mais augmentaient (à 30 jours) dans les feuilles.

Concentrations résiduelles

L'étude de Bovey *et al.* (1979) rapporte les concentrations de triclopyr mesurées dans les feuilles, les tiges et les racines de plants de Mimosa (*Acacia farnesiana*), 0, 3, 10 et 30 jours à la suite d'une 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 37.

TABLEAU 37 : Concentrations résiduelles de triclopyr à la suite de son 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 al.* (1979)

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 sous forme d'acide est indiquée par les changements dans le rapport acide/ester en fonction du temps. Le tableau 38 présente les résultats des analyses.

TABLEAU 38 : 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 d'acide ¹ (mg/kg)	Concentrations sous forme d'ester ¹ (mg/kg)
Fraises / Matapédia	2,18	11	3,05	2,00
	2,30	13	4,70	2,40
Framboises / Matapédia	2,42	39	0,045	--
Bleuets / Matapédia	2,42	39	1,90	1,10
Bleuets / Laurentides	2,61 (2 fois)	64	0,13	0,06
	2,61	68	0,005	<0,005

¹ Limite de détection = 0,005 mg/kg
Source : Lambert (1993)

4.1.6.5 Bioaccumulation

Facteur de bioaccumulation

U.S. EPA (1998a) ne rapporte aucune étude sur la bioaccumulation du triclopyr, mais indique que, sur la base du coefficient de partage octanol/eau de ce phytocide, et considérant de plus, qu'il se dégrade rapidement dans l'eau, on peut présumer que cette substance ne se bioaccumule pas dans la chaîne alimentaire aquatique. Cette source mentionne également des informations supplémentaires ne montrant qu'une bioaccumulation limitée (< 10X) pour le triclopyr et son principal produit de dégradation (TCP).

EXTOXNET (1996) indique une valeur de facteur de bioconcentration de 1,08 chez le Crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*) rapportée par USDA (1984), indiquant un potentiel de bioaccumulation très limité.

Barron et al. (1991) ont mesuré les concentrations de triclopyr dans divers tissus de l'écrevisse (*Procambarus clarkii*) pendant 36 jours, et calculé des facteurs de bioconcentration à partir des constantes d'accumulation et d'élimination estimées à partir des résultats. Ces résultats sont résumés au tableau 39. Les valeurs obtenues confirment le faible potentiel de bioconcentration du triclopyr en milieu aquatique.

TABLEAU 39 : Facteurs de bioconcentration du triclopyr estimés chez l'écrevisse *Procambarus clarkii*

Concentration dans l'eau (mg/L)	Tissu	Facteur de bioconcentration estimé
1	Organisme entier	0,51
1	Queue	0,099
1	Hépatopancreas	0,67
2,5	Organisme entier	1,1
2,5	Queue	0,2
2,5	Hépatopancreas	1,1

Source : Barron et al. (1991)

4.1.7 Triisopropanolamine (TIPA)

Il semble n'exister que très peu de données documentées sur les propriétés environnementales du TIPA ou son comportement dans l'environnement. Des estimations ont cependant été réalisées à partir des propriétés physico-chimiques de base, afin de pouvoir prédire son comportement dans les divers milieux biotiques ou abiotiques.

4.1.7.1 Sol

Davis et Carpenter (1997) rapportent un coefficient d'adsorption sur carbone organique (Koc) de 37 pour le triisopropanolamine. Sur la base de cette faible valeur, le TIPA ne posséderait qu'un faible potentiel d'adsorption au sol, et devrait donc être très mobile dans le sol.

La volatilisation du TIPA à partir de sols humides ne serait pas significative en raison d'une constante de dissociation acide (pKa) de 8,06 (Davis et Carpenter, 1997), indiquant que ce composé se retrouverait partiellement sous forme de cations, fortement adsorbé 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, sur la base d'études du devenir environnemental réalisées à partir de divers types de sol, Davis et Carpenter (1997) indiquent que la minéralisation des

isopropanolamines (incluant le TIPA) a été observée avec une récupération de $^{14}\text{CO}_2$ généralement supérieure à 50 %. Des demi-vies pour le TIPA ont été évaluées, selon le sol, entre 1 et 6 jours. Ces auteurs indiquent également que sur la base de l'information disponible, ces composés ne devraient pas persister dans la plupart des environnements aquatiques ou terrestres aérobies.

4.1.7.2 Eau

Sur la base de son coefficient d'adsorption sur carbone organique, le TIPA ne s'adsorberait pas de manière importante aux matières en suspension ni aux sédiments dans l'eau. Comme dans le cas du sol, la biodégradation en milieu aquatique (eau/sédiment) est importante (Davis et Carpenter, 1997). Sur la base de la valeur estimée de constante de Henry, la volatilisation à partir des surfaces d'eau devrait être non significative.

4.1.7.3 Air

Sur la base de 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 h, calculée à partir d'un taux de $1,2 \times 10^{-10} \text{ cm}^3 / \text{molécule} \cdot \text{sec}$ à 25 °C (déterminé selon une méthode d'estimation structurale) (Meylan et Howard, 1993, cités dans HSDB, 2003a).

4.1.7.4 Bioaccumulation

Les valeurs de facteur de bioconcentration de < 0,06 et 1,09 proposés par Davis et Carpenter (1997), cités dans HSDB (2003) suggèrent que le niveau de bioconcentration est faible dans les systèmes aquatiques.

4.2 Documentation des propriétés physico-chimiques et environnementales des phytocides

Les informations existantes sur les propriétés physico-chimiques et environnementales des substances à l'étude (solubilité, pression de vapeur, coefficients d'adsorption, demi-vies, etc.) ont été recherchées dans des bases de données et dans la littérature scientifique. Ces informations sont requises pour pouvoir modéliser le devenir environnemental des phytocides.

Il faut considérer que les mélanges faisant l'objet de pulvérisations sont constitués de plusieurs substances différentes, possédant des propriétés physico-chimiques et environnementales différentes. Du fait de ces différences, les divers constituants du mélange ont 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 de ces constituants.

Pour certaines substances, les informations disponibles étaient incomplètes. Plusieurs des valeurs des propriétés requises pour réaliser 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 EPIWIN (*Estimations Programs Interface for Windows*). Ce système, développé par l'U.S. EPA, permet d'estimer nombre de propriétés physico-chimiques et environnementales à partir de structures moléculaires, en plus de regrouper de nombreuses données expérimentales. Ce système requiert néanmoins des informations minimales sur les propriétés de la substance, et ces informations n'étaient pas disponibles pour toutes les formes des phytocides visées par la présente étude. Certaines de ces formes n'ont donc pu être modélisées directement. Lorsque possible, la forme active, pour laquelle les informations étaient disponibles, a plutôt été retenue pour les modélisations des concentrations multi-médias.

Les tableaux 40 à 47 regroupent les valeurs des propriétés physico-chimiques et environnementales utilisées pour les modélisations multi-médias, pour les phytocides et les formulations pour lesquelles ces modélisations étaient possibles. Ces tableaux indiquent également la source des valeurs retenues. Comme l'indiquent les tableaux, plusieurs des valeurs de variables ont été estimées, soit à l'aide du système EPIWIN, soit à l'aide du logiciel TerraSys. On trouvera les détails des modèles utilisés pour ces estimations dans la documentation respective de chaque programme.

TABLEAU 40 : Propriétés physico-chimiques et environnementales du triisopropanolamine (TIPA) utilisées pour les modélisations des concentrations multi-médias

Variable	Valeur	Unités	Source
Nom:	Triisopropanolamine	-	-
Numéro CAS:	122-20-3	-	-
Type de substance:	Organique	-	-
Poids moléculaire:	191,27	g/mole	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Point de fusion:	318	° K	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Pression de vapeur:	2,45E-08	atmosphères	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Solubilité aqueuse:	83000	mg/L	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Constante de Henry:	9,77E-12	atm.m ³ /mole	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Diffusivité dans l'air:	0,057	cm ² /seconde	Calculé par TerraSys 1.0
Diffusivité dans l'eau:	0,00000663	cm ² /seconde	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient de partage octanol/eau	0,06	L/L	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Coefficient d'adsorption sur carbone organique	10	L/kg	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Coefficient d'adsorption au sol	0,1	L/kg	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient d'adsorption sur les matières en suspension	0,75	L/kg	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient d'adsorption sur les sédiments	0,4	L/kg	Calculé par TerraSys 1.0
Demi-vie dans le sol:	360	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans l'air:	2,07	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans l'eau de surface:	360	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans l'eau souterraine:	360	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans les sédiments:	1440	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Facteur de biotransfert air - végétaux:	285,65	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration sol-racines:	1380,5	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau-macrophytes aquatiques (bioconcentration directe):	0,000365	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau (sédiments)-racines (macrophytes aquatiques):	0,82	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau-invertébrés aquatiques:	0,0071	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration sédiments-invertébrés aquatiques:	0,018	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau-poissons:	0,013	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration végétaux - invertébrés terrestres:	1	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - amphibiens:	1,2E-09	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - reptiles:	1,2E-09	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - oiseaux:	1,2E-09	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - mammifères:	1,5E-09	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient de métabolisme - Végétaux:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Invertébrés du sol:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Invertébrés terrestres/aériens:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Invertébrés aquatiques:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Poissons:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Amphibiens:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Reptiles:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Oiseaux:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Mammifères:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Amphibiens:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Reptiles:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Oiseaux:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Mammifères:	1	-	Valeur par défaut
Constante d'accumulation dans les végétaux:	1	/jour	Valeur par défaut (hypothèse conservatrice)

TABLEAU 41 : Propriétés physico-chimiques et environnementales du diglycolamine (DGA) utilisées pour les modélisations des concentrations multi-médias

Variable	Valeur	Unités	Source
Nom:	Diglycolamine	-	-
Numéro CAS:	929-06-6	-	-
Type de substance:	Organique	-	-
Poids moléculaire:	105,14	g/mole	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Point de fusion:	286,94	° K	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Pression de vapeur:	0,000136	atmosphères	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Solubilité aqueuse:	1000000	mg/L	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Constante de Henry:	1,43E-08	atm.m ³ /mole	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Diffusivité dans l'air:	0,085	cm ² /seconde	Calculé par TerraSys 1.0
Diffusivité dans l'eau:	0,00000988	cm ² /seconde	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient de partage octanol/eau	0,013	L/L	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Coefficient d'adsorption sur carbone organique	1	L/kg	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Coefficient d'adsorption au sol	0,01	L/kg	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient d'adsorption sur les matières en suspension	0,075	L/kg	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient d'adsorption sur les sédiments	0,04	L/kg	Calculé par TerraSys 1.0
Demi-vie dans le sol:	360	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans l'air:	3,69	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans l'eau de surface:	360	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans l'eau souterraine:	360	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans les sédiments:	1440	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Facteur de biotransfert air - végétaux:	0,038	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration sol-racines:	3366,8	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau-macrophytes aquatiques (bioconcentration directe):	0,000081	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau (sédiments)-racines (macrophytes aquatiques):	0,82	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau-invertébrés aquatiques:	0,002	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration sédiments-invertébrés aquatiques:	0,051	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau-poissons:	0,0031	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration végétaux - invertébrés terrestres:	1	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - amphibiens:	2,59E-10	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - reptiles:	2,59E-10	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - oiseaux:	2,59E-10	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - mammifères:	3,24E-10	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient de métabolisme - Végétaux:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Invertébrés du sol:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Invertébrés terrestres/aériens:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Invertébrés aquatiques:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Poissons:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Amphibiens:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Reptiles:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Oiseaux:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Mammifères:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Amphibiens:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Reptiles:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Oiseaux:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Mammifères:	1	-	Valeur par défaut
Constante d'accumulation dans les végétaux:	1	/jour	Valeur par défaut (hypothèse conservatrice)

TABLEAU 42 : Propriétés physico-chimiques et environnementales du 2,4-D diméthylamine (2,4-D DMA) utilisées pour les modélisations des concentrations multi-médias

Variable	Valeur	Unités	Source
Nom:	2,4-D diméthylamine	-	-
Numéro CAS:	2008-39-1	-	-
Type de substance:	Organique	-	-
Poids moléculaire:	266,13	g/mole	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Point de fusion:	471,75	° K	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Pression de vapeur:	1,32E-12	atmosphères	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Solubilité aqueuse:	3000000	mg/L	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Constante de Henry:	1,17E-16	atm.m ³ /mole	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Diffusivité dans l'air:	0,046	cm ² /seconde	Calculé par TerraSys 1.0
Diffusivité dans l'eau:	0,00000532	cm ² /seconde	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient de partage octanol/eau	4,47	L/L	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Coefficient d'adsorption sur carbone organique	325,4	L/kg	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Coefficient d'adsorption au sol	3,25	L/kg	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient d'adsorption sur les matières en suspension	24,4	L/kg	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient d'adsorption sur les sédiments	13,02	L/kg	Calculé par TerraSys 1.0
Demi-vie dans le sol:	1440	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans l'air:	41,9	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans l'eau de surface:	1440	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans l'eau souterraine:	1440	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans les sédiments:	5760	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Facteur de biotransfert air - végétaux:	2350000000	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration sol-racines:	113,29	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau-macrophytes aquatiques (bioconcentration directe):	0,025	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau (sédiments)-racines (macrophytes aquatiques):	0,92	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau-invertébrés aquatiques:	0,24	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration sédiments-invertébrés aquatiques:	0,019	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau-poissons:	0,64	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration végétaux - invertébrés terrestres:	1	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - amphibiens:	8,98E-08	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - reptiles:	8,98E-08	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - oiseaux:	8,98E-08	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - mammifères:	0,000000112	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient de métabolisme - Végétaux:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Invertébrés du sol:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Invertébrés terrestres/aériens:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Invertébrés aquatiques:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Poissons:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Amphibiens:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Reptiles:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Oiseaux:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Mammifères:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Amphibiens:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Reptiles:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Oiseaux:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Mammifères:	1	-	Valeur par défaut
Constante d'accumulation dans les végétaux:	1	/jour	Valeur par défaut (hypothèse conservatrice)

TABLEAU 43 : Propriétés physico-chimiques et environnementales du 2,4-D utilisées pour les modélisations des concentrations multi-médias

Variable	Valeur	Unités	Source
Nom:	2,4-D	-	-
Numéro CAS:	94-75-7	-	-
Type de substance:	Organique	-	-
Poids moléculaire:	221,04	g/mole	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Point de fusion:	413,5	° K	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Pression de vapeur:	0,000000109	atmosphères	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Solubilité aqueuse:	677	mg/L	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Constante de Henry:	3,54E-08	atm.m ³ /mole	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Diffusivité dans l'air:	0,052	cm ² /seconde	Calculé par TerraSys 1.0
Diffusivité dans l'eau:	0,00000602	cm ² /seconde	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient de partage octanol/eau	646	L/L	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Coefficient d'adsorption sur carbone organique	29,41	L/kg	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Coefficient d'adsorption au sol	0,29	L/kg	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient d'adsorption sur les matières en suspension	2,21	L/kg	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient d'adsorption sur les sédiments	1,18	L/kg	Calculé par TerraSys 1.0
Demi-vie dans le sol:	900	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans l'air:	38,7	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans l'eau de surface:	900	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans l'eau souterraine:	900	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans les sédiments:	3600	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Facteur de biotransfert air – végétaux:	1552	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration sol-racines:	6,33	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau-macrophytes aquatiques (bioconcentration directe):	3,27	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau (sédiments)-racines (macrophytes aquatiques):	5,2	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau-invertébrés aquatiques:	14,31	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration sédiments-invertébrés aquatiques:	12,13	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau-poissons:	59,01	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration végétaux - invertébrés terrestres:	1	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert – amphibiens:	0,0000129	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - reptiles:	0,0000129	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - oiseaux:	0,0000129	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert – mammifères:	0,0000162	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient de métabolisme – Végétaux:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme – Invertébrés du sol:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme – Invertébrés terrestres/aériens:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme – Invertébrés aquatiques:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme – Poissons:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme – Amphibiens:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme – Reptiles:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme – Oiseaux:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme – Mammifères:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Amphibiens:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Reptiles:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Oiseaux:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Mammifères:	1	-	Valeur par défaut
Constante d'accumulation dans les végétaux:	1	/jour	Valeur par défaut (hypothèse conservatrice)

TABLEAU 44 : Propriétés physico-chimiques et environnementales du dicamba utilisées pour les modélisations des concentrations multi-médias

Variable	Valeur	Unités	Source
Nom:	Dicamba	-	-
Numéro CAS:	1918-00-9	-	-
Type de substance:	Organique	-	-
Poids moléculaire:	221,04	g/mole	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Point de fusion:	388	° K	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Pression de vapeur:	4,45E-08	atmosphères	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Solubilité aqueuse:	8310	mg/L	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Constante de Henry:	2,18E-09	atm.m ³ /mole	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Diffusivité dans l'air:	0,052	cm ² /seconde	Calculé par TerraSys 1.0
Diffusivité dans l'eau:	0,00000602	cm ² /seconde	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient de partage octanol/eau	162	L/L	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Coefficient d'adsorption sur carbone organique	28,78	L/kg	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Coefficient d'adsorption au sol	0,29	L/kg	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient d'adsorption sur les matières en suspension	2,16	L/kg	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient d'adsorption sur les sédiments	1,15	L/kg	Calculé par TerraSys 1.0
Demi-vie dans le sol:	900	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans l'air:	86	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans l'eau de surface:	900	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans l'eau souterraine:	900	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans les sédiments:	3600	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Facteur de biotransfert air - végétaux:	5776,6	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration sol-racines:	14,12	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau-macrophytes aquatiques (bioconcentration directe):	0,84	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau (sédiments)-racines (macrophytes aquatiques):	2,33	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau-invertébrés aquatiques:	4,61	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration sédiments-invertébrés aquatiques:	4,01	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau-poissons:	16,77	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration végétaux - invertébrés terrestres:	1	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - amphibiens:	0,0000326	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - reptiles:	0,0000326	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - oiseaux:	0,0000326	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - mammifères:	0,0000407	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient de métabolisme - Végétaux:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Invertébrés du sol:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Invertébrés terrestres/aériens:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Invertébrés aquatiques:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Poissons:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Amphibiens:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Reptiles:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Oiseaux:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Mammifères:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Amphibiens:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Reptiles:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Oiseaux:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Mammifères:	1	-	Valeur par défaut
Constante d'accumulation dans les végétaux:	1	/jour	Valeur par défaut (hypothèse conservatrice)

TABLEAU 45 : Propriétés physico-chimiques et environnementales du piclorame utilisées pour les modélisations des concentrations multi-médias

Variable	Valeur	Unités	Source
Nom:	Picloram	-	-
Numéro CAS:	1918-02-1	-	-
Type de substance:	Organique	-	-
Poids moléculaire:	241,46	g/mole	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Point de fusion:	491,5	° K	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Pression de vapeur:	9,5E-14	atmosphères	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Solubilité aqueuse:	430	mg/L	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Constante de Henry:	5,33E-14	atm.m ³ /mole	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Diffusivité dans l'air:	0,049	cm ² /seconde	Calculé par TerraSys 1.0
Diffusivité dans l'eau:	0,00000567	cm ² /seconde	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient de partage octanol/eau	1,99	L/L	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Coefficient d'adsorption sur carbone organique	18,1	L/kg	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Coefficient d'adsorption au sol	0,18	L/kg	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient d'adsorption sur les matières en suspension	1,36	L/kg	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient d'adsorption sur les sédiments	0,72	L/kg	Calculé par TerraSys 1.0
Demi-vie dans le sol:	1440	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans l'air:	300	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans l'eau de surface:	1440	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans l'eau souterraine:	1440	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans les sédiments:	5760	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Facteur de biotransfert air - végétaux:	2180000	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration sol-racines:	181,15	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau-macrophytes aquatiques (bioconcentration directe):	0,011	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau (sédiments)-racines (macrophytes aquatiques):	0,87	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau-invertébrés aquatiques:	0,13	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration sédiments-invertébrés aquatiques:	0,17	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau-poissons:	0,31	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration végétaux - invertébrés terrestres:	1	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - amphibiens:	0,00000004	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - reptiles:	0,00000004	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - oiseaux:	0,00000004	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - mammifères:	0,00000005	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient de métabolisme - Végétaux:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Invertébrés du sol:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Invertébrés terrestres/aériens:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Invertébrés aquatiques:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Poissons:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Amphibiens:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Reptiles:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Oiseaux:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Mammifères:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Amphibiens:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Reptiles:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Oiseaux:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Mammifères:	1	-	Valeur par défaut
Constante d'accumulation dans les végétaux:	1	/jour	Valeur par défaut (hypothèse conservatrice)

TABLEAU 46 : Propriétés physico-chimiques et environnementales du triclopyr ester utilisées pour les modélisations des concentrations multi-médias

Variable	Valeur	Unités	Source
Nom:	Triclopyr ester	-	-
Numéro CAS:	64700-56-7	-	-
Type de substance:	Organique	-	-
Poids moléculaire:	356,64	g/mole	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Point de fusion:	419,8	° K	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Pression de vapeur:	1,04E-09	atmosphères	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Solubilité aqueuse:	1000000	mg/L	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Constante de Henry:	5,98E-08	atm.m ³ /mole	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Diffusivité dans l'air:	0,038	cm ² /seconde	Calculé par TerraSys 1.0
Diffusivité dans l'eau:	0,00000437	cm ² /seconde	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient de partage octanol/eau	10200	L/L	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Coefficient d'adsorption sur carbone organique	557,3	L/kg	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Coefficient d'adsorption au sol	5,57	L/kg	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient d'adsorption sur les matières en suspension	41,8	L/kg	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient d'adsorption sur les sédiments	22,29	L/kg	Calculé par TerraSys 1.0
Demi-vie dans le sol:	1440	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans l'air:	11,2	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans l'eau de surface:	1440	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans l'eau souterraine:	1440	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans les sédiments:	5760	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Facteur de biotransfert air - végétaux:	17400	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration sol-racines:	1,28	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau-macrophytes aquatiques (bioconcentration directe):	48,94	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau (sédiments)-racines (macrophytes aquatiques):	37,53	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau-invertébrés aquatiques:	137,43	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration sédiments-invertébrés aquatiques:	6,17	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau-poissons:	719,52	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration végétaux - invertébrés terrestres:	1	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - amphibiens:	0,000206	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - reptiles:	0,000206	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - oiseaux:	0,000206	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - mammifères:	0,000257	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient de métabolisme - Végétaux:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Invertébrés du sol:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Invertébrés terrestres/aériens:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Invertébrés aquatiques:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Poissons:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Amphibiens:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Reptiles:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Oiseaux:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Mammifères:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Amphibiens:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Reptiles:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Oiseaux:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Mammifères:	1	-	Valeur par défaut
Constante d'accumulation dans les végétaux:	1	/jour	Valeur par défaut (hypothèse conservatrice)

TABLEAU 47 : Propriétés physico-chimiques et environnementales du triclopyr acide utilisées pour les modélisations des concentrations multi-médias

Variable	Valeur	Unités	Source
Nom:	Triclopyr	-	-
Numéro CAS:	55335-06-3	-	-
Type de substance:	Organique	-	-
Poids moléculaire:	256,47	g/mole	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Point de fusion:	422	° K	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Pression de vapeur:	1,66E-09	atmosphères	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Solubilité aqueuse:	440	mg/L	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Constante de Henry:	9,66E-10	atm.m ³ /mole	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Diffusivité dans l'air:	0,047	cm ² /seconde	Calculé par TerraSys 1.0
Diffusivité dans l'eau:	0,00000545	cm ² /seconde	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient de partage octanol/eau	339	L/L	Base de données PhysiProp (Syracuse Research Corporation)
Coefficient d'adsorption sur carbone organique	48,63	L/kg	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Coefficient d'adsorption au sol	0,49	L/kg	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient d'adsorption sur les matières en suspension	3,65	L/kg	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient d'adsorption sur les sédiments	1,95	L/kg	Calculé par TerraSys 1.0
Demi-vie dans le sol:	1440	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans l'air:	53	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans l'eau de surface:	1440	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans l'eau souterraine:	1440	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Demi-vie dans les sédiments:	5760	heures	EPI Suite - U.S. Environmental Protection Agency
Facteur de biotransfert air - végétaux:	28600	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration sol-racines:	9,2	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau-macrophytes aquatiques (bioconcentration directe):	1,74	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau (sédiments)-racines (macrophytes aquatiques):	3,48	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau-invertébrés aquatiques:	8,44	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration sédiments-invertébrés aquatiques:	4,33	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration eau-poissons:	32,83	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de bioconcentration végétaux - invertébrés terrestres:	1	-	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - amphibiens:	0,0000681	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - reptiles:	0,0000681	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - oiseaux:	0,0000681	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Facteur de biotransfert - mammifères:	0,0000852	jour/kg (frais)	Calculé par TerraSys 1.0
Coefficient de métabolisme - Végétaux:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Invertébrés du sol:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Invertébrés terrestres/aériens:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Invertébrés aquatiques:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Poissons:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Amphibiens:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Reptiles:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Oiseaux:	1	-	Valeur par défaut
Coefficient de métabolisme - Mammifères:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Amphibiens:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Reptiles:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Oiseaux:	1	-	Valeur par défaut
Fraction absorbée par voie orale - Mammifères:	1	-	Valeur par défaut
Constante d'accumulation dans les végétaux:	1	/jour	Valeur par défaut (hypothèse conservatrice)

4.3 Élaboration du modèle conceptuel du transfert multi-média

La modélisation des concentrations multi-médias et des niveaux d'exposition des divers récepteurs écologiques requiert au préalable l'élaboration d'un modèle conceptuel de l'écosystème à modéliser. Ce modèle décrit, de manière simplifiée, l'écosystème où se réalise l'activité à l'étude (pulvérisation des phytocides). Le modèle inclut principalement les divers éléments biotiques et abiotiques de l'écosystème, ainsi que les interactions liant ces éléments. Les propriétés des divers éléments ou des interactions sont également intégrées au modèle. Ces propriétés correspondent à des variables du modèle mathématique de calcul des concentrations ou de l'exposition.

Compte-tenu de l'étendue du territoire visé par le programme, il n'est pas possible de définir un seul modèle conceptuel représentatif de l'ensemble des conditions pouvant prévaloir dans ce territoire. C'est pourquoi un modèle générique a d'abord été élaboré afin de servir de base au développement de plusieurs modèles correspondant à des ensembles de conditions particulières.

4.3.1 Visite de terrain

Afin de définir adéquatement le modèle conceptuel de l'écosystème à l'étude, une visite de terrain a été réalisée le 10 août 2005 dans la région de Baie-Comeau (Qc). Cette visite a permis de recueillir diverses informations utiles à l'élaboration du modèle conceptuel de base. Durant cette visite, une démonstration de pulvérisation aérienne dans une emprise d'Hydro-Québec a été réalisée. La démonstration a permis d'observer :

- les conditions de terrain dans une emprise type;
- l'hélicoptère avec le système de pulvérisation;
- la station météorologique mobile utilisée pour obtenir les données météorologiques de terrain en temps réel;
- les installations de pompage de l'eau pour ravitailler l'hélicoptère;
- la pulvérisation par l'hélicoptère dans l'emprise.

Un reportage photographique sommaire a été réalisé durant cette visite (figures 1 à 4). Les gouttelettes pulvérisées formant un rideau se distinguent en dessous des buses de l'hélicoptère sur la première photographie prise lors d'une simulation de pulvérisation (avec de l'eau plutôt qu'une substance active). Les autres prises de vue permettent d'observer le matériel nécessaire à la pulvérisation.

FIGURE 1 : Prise de vue de l'hélicoptère pendant la pulvérisation



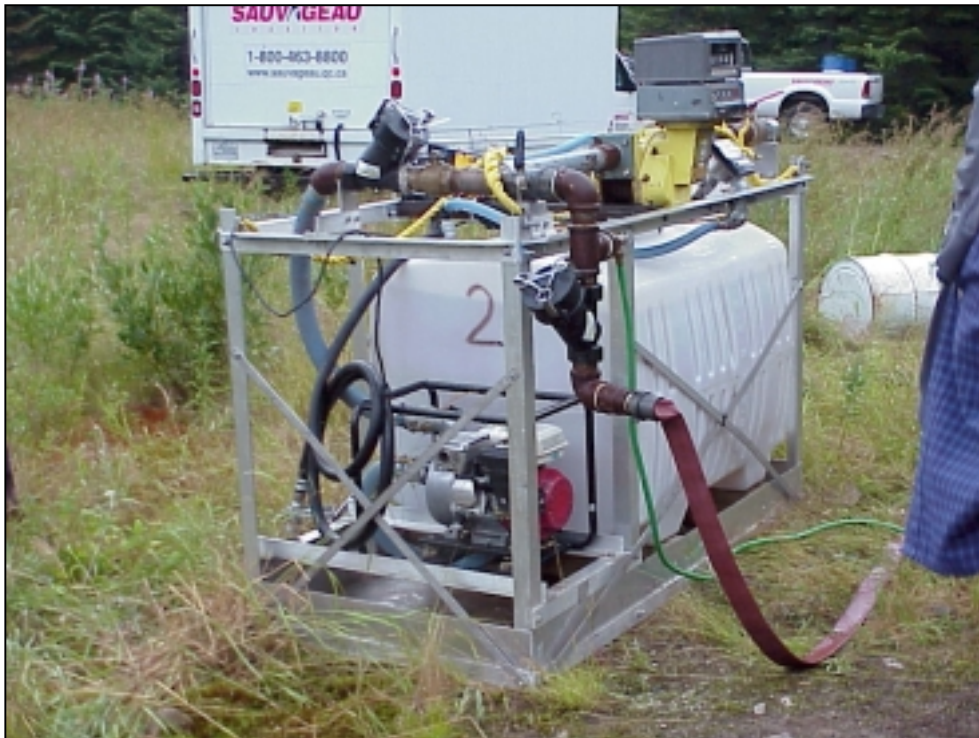
FIGURE 2 : Prise de vue des buses sur dispositif de pulvérisation de l'hélicoptère



FIGURE 3 : Prise de vue de la station météorologique mobile



FIGURE 4 : Prise de vue de l'unité de pompage mobile



4.3.2 Modèle conceptuel de base

Un modèle conceptuel de base a été élaboré à partir des informations colligées de diverses sources et à partir de la visite de terrain. Ce modèle constitue la base commune pour le développement de modèles spécifiques correspondant à des conditions particulières pouvant exister dans les emprises visées par le programme.

Le choix des divers récepteurs écologiques inclus au modèle de base a été réalisé en fonction des objectifs suivants :

- inclure les divers éléments abiotiques pouvant constituer des sources ou des vecteurs d'exposition significatifs (milieu terrestre, plan d'eau, etc.);
- sélectionner tous les types de récepteurs importants pouvant être présents dans le territoire à l'étude (types de végétation, oiseaux, mammifères, etc.)
- sélectionner des récepteurs écologiques représentant les principaux niveaux trophiques présents dans le territoire à l'étude (producteurs primaires, consommateurs de premier ordre, consommateurs secondaires, etc.);
- sélectionner, autant que possible, des espèces bien connues et représentatives de la zone d'étude.

Sur la base de ces objectifs, un modèle conceptuel de base a été élaboré et est présenté schématiquement à la figure 5 et à l'annexe C. Ce modèle inclut trois niveaux de végétation (strates herbacée, arbustive et arborescente) ainsi que deux plans d'eau distincts, soit une mare intermittente pouvant servir de point d'alimentation en eau pour diverses espèces animales, ainsi qu'un plan d'eau permanent (lac/étang) abritant une flore et une faune aquatique. Ces deux plans d'eau diffèrent de manière importante en ce qui regarde certaines caractéristiques :

- la mare intermittente est située dans l'emprise elle-même; elle reçoit donc directement les phytocides lors de la pulvérisation. Toutefois, il ne s'agit pas d'un plan d'eau permanent, mais plutôt d'une dépression dans le sol susceptible d'accumuler un faible volume d'eau de précipitation. C'est pourquoi ce type de plan d'eau n'est pas visé par les mesures de gestion (zones tampon) définies dans le programme de pulvérisation d'Hydro-Québec. Bien qu'il ne s'agisse pas d'un plan d'eau permanent, la mare intermittente peut néanmoins servir de point d'alimentation en eau pour diverses espèces animales fréquentant l'emprise, et il est donc important de l'inclure dans le modèle conceptuel.

- le plan d'eau permanent (lac/étang) est situé hors de l'emprise, à une distance correspondant aux zones tampons définies dans les procédures d'Hydro-Québec (30 m) définissant le choix des modes d'intervention pour la maîtrise de la végétation ([Hydro-Québec TransÉnergie, 2003 #2541]). Il ne reçoit donc pas directement les phytocides épandus, mais recueille toutefois les eaux de ruissellement lors de précipitations. Par conséquent, les concentrations de phytocides dans l'eau de cet étang sont étroitement liées aux épisodes de précipitations dans les jours suivant la pulvérisation. L'importance des apports de phytocides par ruissellement dépend en grande partie des conditions de terrain entre la zone d'emprise et le plan d'eau (pente du terrain, nature du sol, etc.). De plus, le plan d'eau permanent abrite une flore et une faune aquatiques qui peuvent servir de ressources pour les divers récepteurs écologiques, mais pour lesquels les risques doivent aussi être estimés.

En plus de la végétation terrestre, le modèle conceptuel inclut plusieurs types de récepteurs écologiques différents :

- micro-organismes du sol
- invertébrés du sol (vivant dans le sol : larves d'insectes, etc.);
- invertébrés terrestres et aériens (insectes ou autres arthropodes vivant à la surface du sol ou au-dessus du sol : insectes volants, limaces, araignées, etc.);
- phytoplancton et périphyton dans le plan d'eau permanent;
- macrophyte aquatique dans le plan d'eau permanent (Nénuphar à feuilles panachées) servant de ressource alimentaire à l'Original;
- zooplancton dans le plan d'eau permanent;
- invertébrés aquatiques dans le plan d'eau permanent;
- poisson (Truite mouchetée) dans le plan d'eau permanent;
- amphibien (Grenouille des bois);
- oiseaux de divers régimes alimentaires et niveaux trophiques différents (Bruant à gorge blanche, Gélinoite huppée, Grand Duc d'Amérique);
- mammifères de divers régimes alimentaires et niveaux trophiques différents (Souris à pattes blanches, *Tamias rayé*, Lièvre d'Amérique, Renard roux, Ours noir et Original).

L'ensemble de ces éléments regroupe les divers types de constituants importants de l'écosystème à l'étude. Chacun des éléments est lié à divers autres par un important réseau d'interactions. Celles-ci sont de diverses natures et touchent à la fois les éléments abiotiques et biotiques. Elles correspondent essentiellement aux divers

processus devant être modélisés mathématiquement pour pouvoir estimer correctement les concentrations de phytocides dans les divers éléments du modèle en tenant compte de l'écosystème ainsi défini. Les types d'interaction inclus au modèle conceptuel sont les suivants :

- *abri/milieu de support* : cette interaction définit le milieu de support aquatique de certains organismes;
- *absorption radiculaire* : cette interaction correspond à l'absorption par les racines des végétaux, des phytocides présents dans le sol;
- *adsorption/désorption* : cette interaction est à double sens, et correspond aux échanges dynamiques qui se créent entre deux matrices environnementales différentes (généralement une solide et une liquide, tel la colonne d'eau et les sédiments des plans d'eau);
- *compétition* : cette interaction peut exister entre deux éléments biotiques utilisant les mêmes ressources alimentaires;
- *contact direct* : cette interaction désigne le contact direct entre deux éléments; il s'agit souvent d'un élément abiotique et d'un élément biotique, dont le contact peut donner lieu à un transfert des phytocides de l'élément abiotique à l'élément biotique (ex. : absorption des phytocides par les organismes aquatiques à partir des concentrations présentes dans l'eau);
- *dégradation* : cette interaction correspond à la transformation des phytocides en molécules plus petites; cette dégradation peut résulter de divers processus tels l'hydrolyse, la photolyse, la biodégradation, etc.;
- *dépôt atmosphérique* : cette interaction désigne le dépôt au sol des phytocides présents dans l'atmosphère, notamment à la suite de leur volatilisation à partir du sol;
- *dépôt de matières organiques* : cette interaction désigne le dépôt de phytocides au sol à la suite de la décomposition de la biomasse végétale ou animale;
- *diffusion* : cette interaction désigne le mouvement des phytocides résultant des collisions entre les molécules, plutôt qu'à la suite de processus d'advection (voir dispersion); la diffusion est considérée à une échelle spatiale très réduite (ex. : espaces interstitiels du sol);

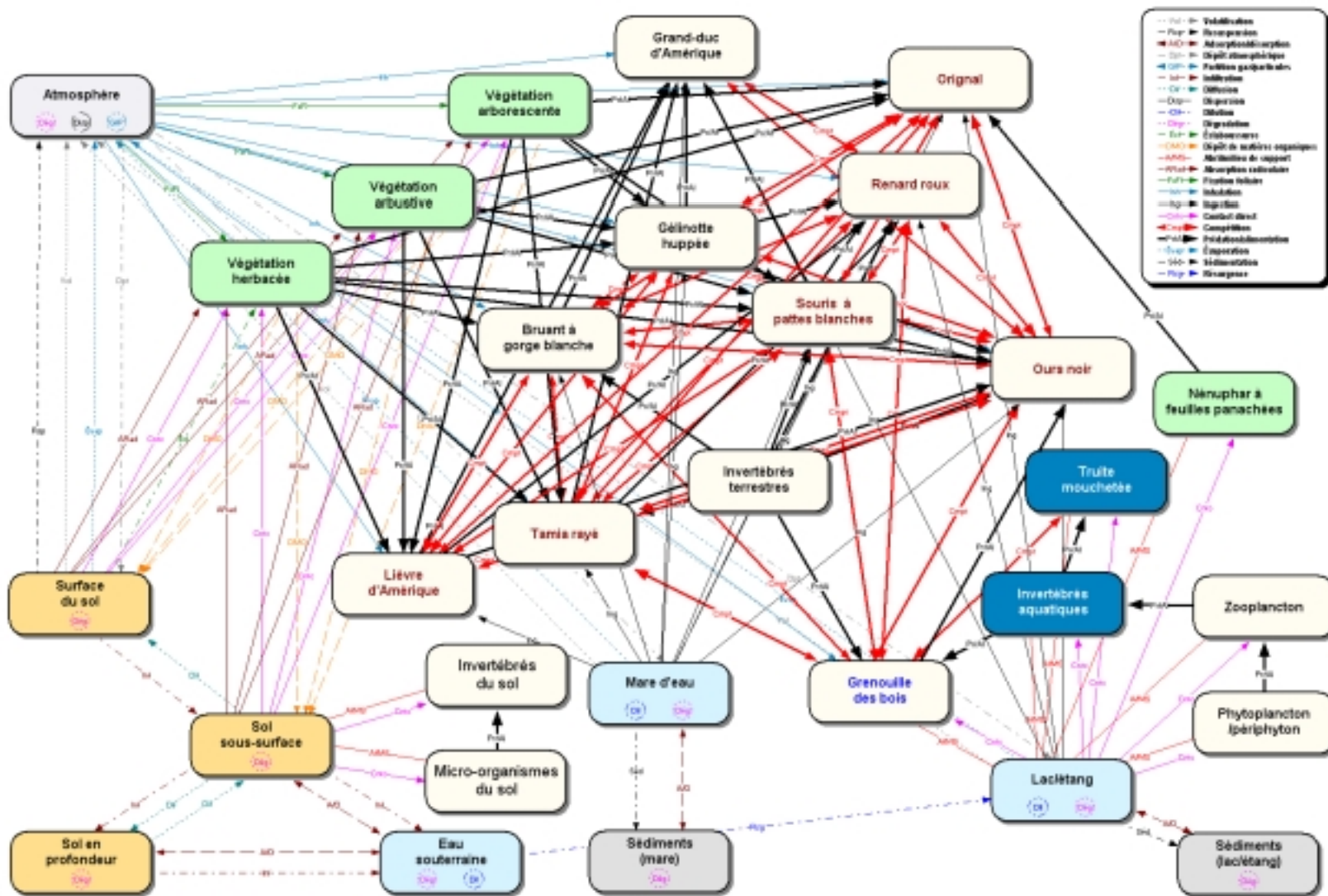
- *dilution* : cette interaction correspond à la dilution des phytocides dans un médium environnemental abiotique (ex. : atmosphère, plan d'eau, etc.);
- *dispersion* : cette interaction désigne la dispersion des phytocides dans l'atmosphère résultant des mécanismes d'advection entraînés par les mouvements de la masse d'air;
- *éclaboussures* : cette interaction désigne le contact de particules de sol de surface potentiellement contaminées avec la surface des végétaux herbacés, à la suite des éclaboussures de sol provoquées par des précipitations;
- *évaporation* : cette interaction désigne le transfert de la masse d'eau d'un plan d'eau vers l'atmosphère;
- *fixation foliaire* : cette interaction correspond à l'absorption, par les parties végétatives des plantes, des phytocides présents dans l'air ambiant, notamment à la suite de leur volatilisation à partir du sol;
- *infiltration* : cette interaction désigne l'infiltration dans le sol des phytocides dissous dans l'eau de précipitation;
- *ingestion* : cette interaction désigne l'ingestion des phytocides présents dans un médium abiotique (sol, eau, etc.) par un élément biotique de l'écosystème;
- *inhalation* : cette interaction désigne l'inhalation des phytocides potentiellement présents dans l'air par les animaux inclus au modèle conceptuel;
- *partition gaz/particules* : cette interaction correspond au partage des phases gazeuse et particulaire des phytocides présents dans l'air; elle détermine notamment les fractions des phytocides qui subiront un dépôt atmosphérique sec ou humide (lors des précipitations);
- *prédation/alimentation* : cette interaction correspond au transfert des phytocides à travers le réseau trophique présent dans l'écosystème. Ce mécanisme joue un rôle de premier plan dans l'exposition des récepteurs écologiques aux phytocides présents initialement dans les médias abiotiques de l'écosystème. Chaque relation de prédation/alimentation constitue un élément des chaînes alimentaires qui, mises en commun, constituent le réseau trophique de l'écosystème à l'étude;
- *resuspension* : cette interaction correspond à la remise en suspension dans l'air des particules de sol de surface potentiellement contaminées par les phytocides; le taux

de resuspension dépend notamment des proportions de sol à nu, ainsi que des conditions météorologiques locales (vitesses de vent);

- *résurgence* : cette interaction définit le transfert de phytocide du milieu terrestre au plan d'eau *via* la résurgence d'eau souterraine dans le plan d'eau;
- *ruissellement* : cette interaction désigne le transfert de phytocides du sol de surface vers le plan d'eau par ruissellement de surface; les phytocides dissous dans l'eau de ruissellement alimentent ainsi les concentrations dans le plan d'eau;
- *sédimentation* : cette interaction définit le dépôt sur les sédiments de matières en suspension dans les plans d'eau; ce mécanisme entraîne le transfert de phytocides de la colonne d'eau vers les sédiments au fond des plans d'eau;
- *volatilisation* : cette interaction désigne le transfert des phytocides du sol de surface vers l'atmosphère à la suite de l'équilibre thermodynamique des phases solide, liquide et gazeuse du phytocide. Le taux de volatilisation est fonction principalement des propriétés du phytocide (pression de vapeur, constante de Henry) et des propriétés du sol (porosité, contenu en eau, etc.).

On trouvera une description détaillée du modèle conceptuel, incluant les propriétés des éléments et des interactions, à l'annexe C.

FIGURE 5 : Représentation schématique du modèle conceptuel de base de l'écosystème



4.3.3 Définition des scénarios d'exposition

En raison de l'étendue du territoire touché par le programme de pulvérisation, les caractéristiques biophysiques du terrain à l'étude varient considérablement d'un secteur à l'autre. Par conséquent, il n'est pas possible de définir un environnement type qui soit représentatif de l'ensemble des conditions prévalant dans les emprises visées par le programme. Afin de représenter adéquatement les diverses conditions possibles d'exposition des récepteurs écologiques, trois (3) scénarios différents ont été élaborés. Ces trois scénarios permettent de délimiter une gamme de conditions. Ils encadrent l'ensemble des situations prévalant dans les emprises. Par conséquent, les risques réels pour les récepteurs écologiques se situeront entre les valeurs minimales et maximales ainsi estimées. Pour ce faire, chaque scénario tend à maximiser la présence de phytocides dans un élément particulier de l'écosystème, et ainsi à maximiser les risques liés à ce devenir :

- le scénario 1 tend à maximiser le ruissellement des phytocides de l'emprise vers un éventuel plan d'eau (étang) situé à une distance de l'emprise correspondant à la zone tampon prévue; ce scénario vise donc à estimer les risques potentiels maximums pour les récepteurs aquatiques (végétation aquatique, micro-organismes et invertébrés aquatiques, et poissons).
- le scénario 2 tend à maximiser les concentrations dans les végétaux présents dans l'emprise; ce scénario vise donc à estimer les risques potentiels maximums pour les végétaux et les organismes qui se nourrissent principalement à partir des végétaux terrestres;
- le scénario 3 tend à maximiser les concentrations dans le sol de l'emprise; ce scénario vise donc à estimer les risques potentiels maximums pour les micro-organismes du sol, les invertébrés du sol et les organismes se nourrissant principalement à partir des organismes du sol.

Ces divers scénarios se traduisent, concrètement, par des valeurs différentes pour certaines variables déterminantes du modèle conceptuel. Ces variables sont principalement les suivantes :

- les fractions d'interception par la végétation (arbustive et herbacée); ces fractions correspondent à la proportion des phytocides épandus qui sont interceptés par la végétation plutôt que de se rendre au sol. Des fractions d'interception élevées tendent donc à maximiser les concentrations dans les végétaux (scénario 2) et à réduire conséquemment les concentrations dans le sol.
- le coefficient de ruissellement effectif au plan d'eau, soit la proportion des précipitations qui atteint le plan d'eau (étang) par ruissellement plutôt que de s'infiltrer dans le sol. Un coefficient de ruissellement élevé tend à maximiser les

concentrations dans le plan d'eau, ce qui réduit d'autant les concentrations de phytocides dans le sol et les autres compartiments du modèle.

- la surface d'emprise dans le bassin versant du plan d'eau (étang). La quantité de phytocide atteignant potentiellement l'étang dépend notamment de la surface d'emprise qui est présente dans le bassin versant; plus cette surface est importante, plus la quantité de phytocide ruissellant potentiellement vers le plan d'eau est importante, ce qui favorise les concentrations plus élevées dans le plan d'eau (scénario 1).
- la densité de la végétation dans l'emprise, représentée, dans le modèle, par les valeurs de productivité végétale pour les différentes strates de végétation. Une productivité plus forte tend à réduire les concentrations puisque la quantité épanchée de phytocide est « diluée » dans une biomasse plus importante.
- le contenu en matière organique du sol; un contenu élevé en matière organique tend à maximiser la rétention des phytocides dans le sol, et donc les concentrations résultantes.

Le tableau 48 résume les valeurs des variables établies de manière à définir distinctement les trois (3) scénarios. Les valeurs des autres variables considérées par le modèle sont identiques pour les trois scénarios, et sont indiquées à l'annexe C.

Les trois scénarios ainsi définis permettent d'estimer les gammes de valeurs possibles de risque écotoxicologique pour l'ensemble des récepteurs écologiques visés. Les récepteurs les plus à risque sont donc différents d'un scénario à l'autre, mais l'estimation des risques pour les trois scénarios permet de considérer adéquatement l'ensemble des possibilités.

TABLEAU 48 : Valeurs des variables distinctes en fonction du scénario d'exposition

Variable	Unités	Scénario 1	Scénario 2	Scénario 3
Fraction d'interception - strate arbustive		0,25	0,5	0,1
Fraction d'interception - strate herbacée		0,5	0,45	0,5
Productivité végétale - strate arbustive	kg/m ²	6	3	6
Productivité végétale - strate herbacée	kg/m ²	1	0,75	1
Contenu en carbone organique du sol (sous-surface)		0,01	0,01	0,2
Surface d'emprise dans le bassin versant de l'étang	m ²	75000	25000	25000
Fraction des précipitations sous forme de ruissellement		0,5	0,25	0,1

4.4 Estimation des taux de pulvérisation des substances constituant les phytocides

L'estimation des concentrations multimédias des divers phytocides impliqués dans les options considérées par Hydro-Québec dépend des taux d'épandage prévus. Ces taux ont été documentés à partir de l'information fournie par Hydro-Québec sur les mélanges de produits commerciaux qui seront éventuellement pulvérisés (tableau 2) et des indications des fabricants.

À partir des formulations et des taux d'épandage des mélanges et des propriétés physico-chimiques des produits, le taux d'épandage de chaque constituant exprimé en kg/ha a été calculé pour les formes de phytocides pouvant être modélisées avec l'information existante. À défaut d'informations sur les propriétés physico-chimiques et environnementales de certaines formes des phytocides (ex. : 2,4-D TIPA), les modélisations n'ont pu être réalisées pour ces formes, et les concentrations du phytocide en cause ont plutôt été estimées à partir d'une autre forme de la même substance active (ex. : 2,4-D). De même, à défaut d'informations sur les propriétés physico-chimiques du Sylgard 309 et de ses constituants, ce produit a été exclu des modélisations et n'a pas été considéré dans le tableau 49. Il est à noter que dans la constitution des mélanges, le Sylgard 309 est toujours présent à un taux de pulvérisation de 0,27 L/ha.

TABLEAU 49 : Tableau des taux de pulvérisation de chaque constituant des mélanges

Mélange n°1: Vanquish (4,2 L/ha) + Garlon 4 (8 L/ha)		
Substance	#CAS	kg/ha
Diglycolamine (DGA)	929-06-6	1,2
Dicamba	1918-00-9	2,53
Triclopyr ester	64700-56-7	5,32
Mélange n°2: Vanquish (4,2 L/ha) + 2,4-D Amine 500 (8 L/ha)		
Substance	#CAS	kg/ha
Diglycolamine (DGA)	929-06-6	1,2
2,4-D diméthylamine (2,4-D DMA)	2008-39-1	4,46
Dicamba	1918-00-9	2,53
Mélange n°3: Garlon (4, 8 L/ha)		
Substance	#CAS	kg/ha
Triclopyr ester	64700-56-7	5,32
Mélange n°4: Tordon 101 (25 L/ha)		
Substance	#CAS	kg/ha
Triisopropanolamine (TIPA)	122-20-3	14,29
2,4-D	94-75-7	6,06
Piclorame	1918-02-1	1,63

4.5 Modélisation multi-média des concentrations

Les concentrations de substances dans les différents milieux (eau souterraine, eau de surface, sol, air) des zones traitées et des zones tampons ont été estimées à partir des taux de pulvérisation de chaque constituant des produits commerciaux pour le modèle conceptuel défini à la section précédente.

L'information disponible (propriétés physico-chimiques et valeurs de référence toxicologiques) a permis de modéliser les concentrations dans les différents milieux pour les substances suivantes :

- 2,4-D (forme acide, n° CAS : 94-75-7)
- 2,4-D DMA (n° CAS : 2008-39-1)
- DGA (n° CAS : 929-06-6)
- Dicamba (n° CAS : 1918-00-9)
- Piclorame (n° CAS : 1918-02-1)
- TIPA (n° CAS : 122-20-3)
- Triclopyr (forme acide, n° CAS : 55335-06-3)
- Triclopyr ester (n° CAS : 64700-56-7)

Le devenir et les concentrations dans l'environnement du kérosène (n° CAS : 8008-20-6), produit pétrolier entrant dans la composition du Garlon 4, du polyéther siloxylaté (n° CAS : 125997-17-3) et du polyéthylène glycol MEA (n° CAS : 27252-87-5), agents tensio-actifs formant le Sylgard 309, n'ont pu être modélisés par absence d'information sur leurs propriétés physico-chimiques. Les risques associés à ces substances n'ont donc pu être estimés. L'incertitude liée à ce manque d'information est discutée à la section 5.3.

La transformation dans l'environnement des substances pulvérisées peut mener à la formation de produits transitoires. Par manque d'information sur ces produits (nature physico-chimique, taux de transformation, toxicité), ceux-ci n'ont pu être que rarement pris en compte dans la présente estimation des risques. Dans le cas particulier du triclopyr ester (constituant du Garlon 4), il est reconnu que sa transformation mène très rapidement à la forme acide du triclopyr. Il a donc pu être tenu compte de ce composé intermédiaire dans la présente estimation. Pour cela, il a été considéré que le triclopyr était pulvérisé soit sous la forme ester, soit sous la forme acide. Les deux formes ont donc été évaluées indépendamment par la réalisation de deux estimations des risques. De la même façon, la transformation du 2,4-D DMA (constituant du produit commercial

2,4-D Amine 500), qui peut mener à la forme acide du 2,4-D, a été prise en compte par l'estimation des risques à la fois pour le 2,4-D et pour le 2,4-D DMA.

Pour les autres substances, la toxicité des produits de transformation est parfois indirectement prise en considération dans les valeurs de référence toxicologiques des substances dont ils sont issus. En effet, pour établir un indicateur toxicologique, des organismes sont exposés à la substance étudiée. Des produits de dégradation peuvent alors se former lors de l'exposition. Certains organismes sont donc exposés à la fois à la substance étudiée et à ses métabolites, même si la nature de ceux-ci n'est pas connue. L'indicateur toxicologique ainsi déterminé pour une substance donnée tient donc compte de la toxicité de certains de ses produits intermédiaires, qu'ils soient plus toxiques ou moins toxiques que la substance initiale. L'U.S. EPA (2001) cite ainsi en exemple le dicamba, pour lequel la toxicité des métabolites est évaluée simultanément, puisque les plantes et les animaux forment des métabolites pendant la durée du test de toxicité. Les métabolites majeurs du dicamba formés par les plantes et les animaux sont considérés comme n'étant pas préoccupants toxicologiquement (U.S. EPA, 2001).

Les modèles mathématiques utilisés pour estimer les concentrations dans les divers médias sont principalement ceux intégrés au logiciel TerraSys 1.0. Ces modèles sont décrits en détails dans le manuel de référence du logiciel (Sanexen, 2002; accessible sur www.sanexen.com). Toutefois, les modèles inclus dans ce logiciel y sont implantés aux fins d'estimation des concentrations en situation d'équilibre à partir des concentrations des substances étudiées dans les sols. Dans le cas à l'étude, la voie d'introduction des substances dans l'environnement est une pulvérisation aérienne, qui ne se produit qu'une seule fois pour chaque secteur d'emprise. Par conséquent, les concentrations dans le milieu sont très variables en fonction du temps : elles sont maximales immédiatement après la pulvérisation, puis décroissent rapidement dans les heures et les jours qui suivent. En raison de cette particularité, il a été nécessaire d'estimer les concentrations dans certains médias non pas en situation d'équilibre, mais plutôt de manière dynamique, en fonction du temps. Ces modélisations ont été réalisées distinctement, de manière à fournir des valeurs de concentrations de chaque substance pour chaque jour suivant la pulvérisation. Les médias pour lesquels des concentrations ont été calculées en fonction du temps sont les suivants :

- l'atmosphère;
- les végétaux (strates arborescente, arbustive et herbacée);
- le sol de surface et le sol sous-surface;
- l'eau et les sédiments de la mare intermittente dans l'emprise;
- l'eau et les sédiments de l'étang situé à 30 mètres de l'emprise;

- la Truite mouchetée, en contact direct avec l'eau de l'étang.

A l'exception de la Truite mouchetée, ces médias constituent les principaux « réservoirs » potentiels des substances au sein de l'écosystème, en raison principalement du volume qu'ils occupent dans l'environnement. Dans le cas de la Truite mouchetée, les concentrations ont également été calculées en fonction du temps afin de représenter correctement les variations de concentrations dans la chair des poissons, en fonction des variations importantes de concentrations dans le milieu où ils vivent (eau de l'étang). Ces concentrations étant étroitement liées aux épisodes de précipitations (pluie), les valeurs calculées ont en effet montré des variations journalières très importantes, qui devaient être prises en compte pour le calcul des concentrations chez le poisson. Les fluctuations de concentrations en 2,4-D ou dicamba dans l'eau de l'étang en fonction des épisodes de précipitation sont illustrées à la section 5.3 (voir figure 62).

Pour les autres médias (ex. : invertébrés du sol, macrophytes aquatiques, oiseaux et mammifères, etc.), les concentrations ont été estimées sous l'hypothèse d'un équilibre « instantané » avec les concentrations estimées en fonction du temps dans les médias avec lesquels ils sont en contact. Cette hypothèse de travail tend à surestimer les concentrations réelles puisque celles-ci pourraient ne pas atteindre la valeur d'équilibre dans des délais aussi courts que ceux modélisés. Toutefois, la surestimation possible des concentrations constitue une hypothèse de travail prudente, permettant d'éviter une sous-estimation possible du risque.

4.5.1 Modèles dynamiques des concentrations

Tel qu'indiqué précédemment, les concentrations des substances ont été estimées en fonction du temps pour les médias environnementaux constituant les principaux « réservoirs » potentiels des substances dans le milieu. La présente section décrit brièvement les modélisations utilisées à cette fin. En plus des concentrations dans ces médias, les taux de dépôt atmosphérique sur la végétation hors-emprise ont également été estimés de manière à permettre l'estimation subséquente des risques pour cette végétation. Ces taux de dépôt ont été calculés à la fois en fonction du temps et en fonction de la distance de l'emprise.

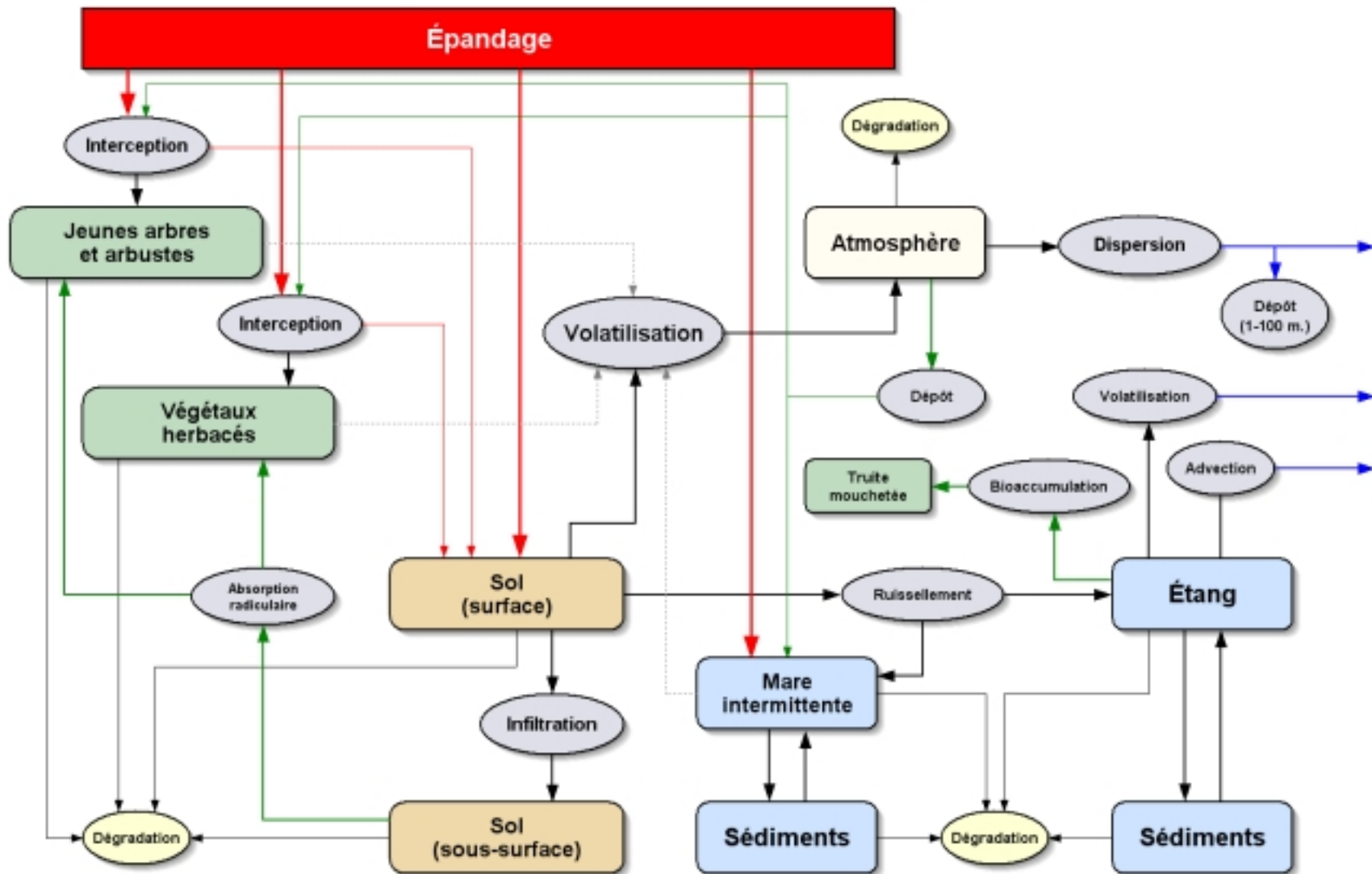
La figure 6 schématise les modélisations dynamiques des concentrations et des taux de dépôt atmosphérique telles que réalisées. Le point de départ de ces modélisations est le taux de pulvérisation de chaque substance dans l'emprise. A partir des quantités

introduites dans le milieu, un bilan de masse quotidien est calculé en tenant compte des transferts d'un média à un autre, des pertes de masses de substances dans chaque média (dégradation) et des pertes liées au transport des substances hors du système considéré (dispersion atmosphérique, écoulement de l'eau de l'étang). Les processus considérés sont les suivants :

- l'interception par la végétation lors de la pulvérisation;
- le ruissellement de surface et l'infiltration;
- la volatilisation à partir du sol, des végétaux et des plans d'eau;
- l'absorption racinaire, permettant la réabsorption des substances dans le sol par les végétaux;
- le dépôt atmosphérique (dans l'emprise et hors de l'emprise);
- la dispersion atmosphérique;
- l'advection à la sortie du plan d'eau permanent (étang);
- l'adsorption et la désorption régissant les partages des concentrations entre la colonne d'eau et les sédiments dans les plans d'eau;
- la bioaccumulation par la Truite mouchetée;
- la dégradation dans chaque média.

La modélisation de chacun de ces processus est décrite dans les sections suivantes.

FIGURE 6 : Schéma des modélisations des concentrations en fonction du temps dans les principaux médias environnementaux



4.5.1.1 Interception par la végétation

L'interception par la végétation détermine la quantité de phytocide retenue par la végétation lors de la pulvérisation, et qui n'atteint donc pas le sol. Pour chaque strate de végétation, un facteur d'interception est utilisé pour estimer les concentrations initiales (jour 1) dans la végétation selon l'équation suivante :

$$C_{\text{vgt}_s} = \frac{\text{TEP}_i \times \text{FI}_s}{Y_s} \quad (1.1)$$

où

- C_{vgt_s} : concentration initiale dans les végétaux de la strate s (mg/kg);
- TEP_i : taux de pulvérisation de la substance i (mg/m²);
- FI_s : fraction d'interception de la strate végétale s (sans unité);
- Y_s : productivité végétale de la strate s (kg/m²).

La fraction d'interception de chaque strate de végétation a été établie distinctement selon les trois scénarios proposés pour représenter adéquatement l'ensemble des conditions possibles dans les emprises de la zone d'étude (voir section 4.3.3).

4.5.1.2 Ruissellement de surface et infiltration

Le ruissellement de surface et l'infiltration sont estimés à partir des proportions des précipitations associées à chacun de ces processus. Pour la présente étude, les valeurs de coefficient de ruissellement (proportion des précipitations converties en ruissellement de surface atteignant l'étang) ont été fixées différemment pour les trois scénarios (voir section 4.3.3). L'infiltration est simplement calculée comme étant la proportion complémentaire.

4.5.1.3 Volatilisation

La volatilisation à partir du sol est calculée selon le modèle de Jury et al. (1983, 1990) implanté dans TerraSys et décrit dans Sanexen (2002). La volatilisation à partir des végétaux a été considérée négligeable, et n'a donc pas été calculée. Ce choix a été fait d'une part, en raison des propriétés des phytocides qui sont optimisées de manière à

ce que ceux-ci soient rapidement absorbés par les végétaux, et d'autre part, afin d'éviter une sous-estimation possible des concentrations dans les végétaux.

4.5.1.4 *Absorption racinaire*

L'absorption racinaire des végétaux est calculée selon les modèles implantés dans TerraSys et décrits dans Sanexen (2002).

4.5.1.5 *Dépôt atmosphérique*

Le dépôt atmosphérique est calculé selon les modèles implantés dans TerraSys et décrits dans Sanexen (2002).

4.5.1.6 *Dispersion atmosphérique*

Aux fins de la présente étude, les modèles classiques de dispersion atmosphérique ne peuvent être utilisés en raison de la configuration particulière de la zone d'étude. En effet, celle-ci est constituée de plusieurs kilomètres d'emprise linéaire, dont l'orientation par rapport aux vents varie constamment d'un endroit à l'autre. Dans ces conditions, il faut tenir compte de la possibilité que les vents soufflent dans le sens de l'emprise, et la dispersion atmosphérique près du sol est alors très limitée puisque la masse d'air qui se déplace possède approximativement les mêmes concentrations de substances résultant de la volatilisation à partir du sol.

Afin d'estimer les concentrations potentielles dans l'emprise sous ces conditions, un modèle de type « boîte » a été défini. Ce type de modèle consiste simplement à définir un volume d'air à l'intérieur duquel les masses de substances volatilisées sont réparties uniformément. La concentration ainsi calculée est donc applicable à l'ensemble du compartiment ainsi défini (concentration moyenne). Afin d'éviter une sous-estimation possible des concentrations, la hauteur du compartiment « atmosphère » a été fixée à trois (3) mètres, ce qui représente une hypothèse de travail très prudente, tendant à surestimer les concentrations dans la plupart des cas, y compris lors des épisodes de conditions défavorables de dispersion (faible vent, stabilité atmosphérique « très stable », etc.).

Aux fins de la présente étude, les pertes par advection (dispersion) ont été estimées à partir d'une valeur de proportion du temps durant lequel le vent souffle dans une

direction perpendiculaire à l'emprise, ce qui a pour effet d'entraîner les substances volatilisées hors de celle-ci.

L'équation utilisée à cette fin est la suivante :

$$P_{\text{dispersion}} = C_{\text{air}} \times \text{Lrg} \times u \times \text{fp} \times 86400 \quad (1.2)$$

où

$P_{\text{dispersion}}$: masse de substance quittant la zone d'emprise par dispersion atmosphérique, pour chaque mètre d'emprise (mg/m/jour);

C_{air} : concentrations dans l'air (mg/m³);

Lrg : largeur de l'emprise (m);

u : vitesse moyenne du vent (m/seconde);

fp : fraction du temps durant laquelle le vent souffle perpendiculairement à l'emprise (sans unité);

86400 : constante de conversion (secondes/jour).

De manière conservatrice, la fraction du temps durant laquelle le vent souffle perpendiculairement à l'emprise a été fixée, lors des modélisations, à 0,1 (10 %). Cette faible valeur tend à surestimer les concentrations atmosphériques dans l'emprise. Toutefois, comme le modèle est géré par bilan de masse, une valeur faible tend à réduire les taux de dépôt atmosphérique hors de l'emprise. L'impact potentiel d'une sous-estimation liée à l'utilisation d'une valeur faible a été vérifié à la lumière des résultats obtenus, et s'est avéré négligeable.

4.5.1.7 Advection

Les pertes de substances par advection à la sortie du plan d'eau ont été calculées en multipliant la concentration dans la colonne d'eau par le débit exutoire de l'étang :

$$P_{\text{advection}} = C_{\text{eau}} \times 1000 \times \text{Débit} \times 86400 \quad (1.3)$$

où

$P_{\text{advection}}$: masse de substance quittant la zone d'emprise par advection à l'exutoire de l'étang (mg/jour);

C_{eau} : concentrations dans l'eau de l'étang (mg/L);

- Débit : débit de l'exutoire de l'étang (m³/seconde);
1000 : constante de conversion (L/m³);
86400 : constante de conversion (secondes/jour).

4.5.1.8 Adsorption et désorption

Les concentrations dans les diverses phases (dissoutes, adsorbées) des substances dans la colonne d'eau et les sédiments des plans d'eau ont été calculées selon les modèles implantés dans TerraSys et décrits dans Sanexen (2002).

4.5.1.9 Bioaccumulation

Les concentrations dans la Truite mouchetée ont été estimées en tenant compte du potentiel de bioaccumulation spécifique à chaque substance. Toutefois, comme les facteurs de bioconcentration habituellement utilisés pour estimer les concentrations dans les poissons ne sont applicables que sous des conditions d'équilibre (concentration stable dans l'eau), l'application directe de ces facteurs aurait eu pour effet de surestimer très fortement les concentrations réelles dans le poisson. C'est pourquoi une modélisation dynamique a dû être réalisée. Celle-ci est basée sur le modèle simple proposé par Gobas (1993) et Gobas et Morrison (2000) :

$$\frac{d C_p}{d t} = [k_1 \times C_{dis}] - [k_2 \times C_p] \quad (1.4)$$

où

- C_p : concentration dans le poisson (mg/kg);
 k_1 : constante d'absorption par le poisson (L/kg.jour);
 k_2 : constante d'élimination par le poisson (/jour).

Compte-tenu des courtes durées d'exposition résultant des épisodes de précipitations, la constante d'absorption (k_1) est essentiellement fonction de l'absorption par les branchies à partir des concentrations dissoutes dans l'eau. De manière similaire, la constante d'élimination (k_2) découle principalement de la respiration par les branchies. Pour fins de simplification, les processus d'excrétion, de croissance (dilution dans une

masse croissante) et de métabolisme ont été considérés négligeables, ce qui tend à surestimer les concentrations dans le poisson.

La constante d'absorption (k_1) est estimée à partir de l'efficacité d'absorption des branchies :

$$k_1 = \frac{EB \times VB}{Pds} \quad (1.5)$$

où

EB : efficacité d'absorption branchiale (sans unité);

VB : taux de ventilation branchiale (L/jour);

Pds : poids du poisson (kg).

L'efficacité d'absorption branchiale dépend des propriétés de la substance à l'étude. Il a été démontré que cette variable était principalement fonction du coefficient de partage octanol/eau des composés organiques. Gobas (1993) indique que :

$$\frac{1}{k_1} = \left(\frac{Pds}{Q_w} \right) + \left(\frac{Pds / Q_L}{Koe} \right) \quad (1.6)$$

où

Q_w : taux de transfert en phase aqueuse du poisson (L/jour);

Q_L : taux de transfert sous forme de lipides du poisson (L/jour);

Koe : coefficient de partage octanol/eau de la substance;

Pds : poids du poisson (kg).

et que :

$$Q_w = 88,3 \times (Pds)^{0,6} \quad (1.7)$$

Bien qu'aucun modèle bien documenté ne permette d'estimer Q_L , Gobas (1993) indique que la valeur de cette variable est approximativement 100 fois moindre que celle de Q_w .

La valeur de la constante d'élimination ne peut pas être mesurée directement. Il est toutefois possible de l'estimer si la valeur de k_1 est connue, sachant que le rapport k_1/k_2 correspond au facteur de bioconcentration de la substance. Ce facteur étant connu, on peut déduire la valeur de la constante d'élimination selon :

$$k_2 = \frac{\text{BCF}}{k_1} \quad (1.8)$$

où

BCF : facteur de bioconcentration eau-poisson.

La valeur du facteur de bioconcentration étant connue (voir section 4.2), il est donc possible d'estimer les valeurs des constantes d'absorption et d'élimination, ce qui permet de résoudre les équations précédentes pour estimer la concentration dans le poisson au temps t .

4.5.1.10 Dégradation

La dégradation est estimée dans plusieurs des médias considérés (eau, atmosphère, sédiments, sol). Dans tous les cas, la masse perdue par dégradation est estimée à partir de la demi-vie dans le média correspondant. Pour chaque média, la proportion de la masse de la substance présente dans un médium qui est perdue par dégradation est estimée selon :

$$P_m = 1 - e^{-k_m t} \quad (1.9)$$

où

P_m : masse perdue par dégradation dans le médium m (fraction);

k_m : constante de dégradation de la substance dans le média m (jour⁻¹);

t : durée de l'intervalle de calcul (1 jour).

Les constantes de dégradation dans chaque média sont calculées à partir des demi-vies selon :

$$k_m = \frac{0,693}{t_{1/2}} \quad (1.10)$$

où

$t_{1/2}$: demi-vie de la substance dans le médium (jours).

4.5.1.11 Bilan de masse

Tel qu'indiqué précédemment, les modèles utilisés pour estimer les concentrations dans les divers médias environnementaux ont été appliqués de manière itérative, pour chaque jour suivant la pulvérisation. L'ensemble du système d'équation est contrôlé, à chaque étape, par un bilan de masse. Les concentrations dans chaque médium sont calculées en divisant la masse de la substance par le volume ou la masse du médium considéré, en tenant compte des pertes par dégradation ou par transfert dans les autres médiums ou à l'extérieur du système (dispersion atmosphérique et advection à l'exutoire du plan d'eau).

4.5.2 Estimation des concentrations dans l'environnement

Les résultats détaillés des calculs de concentrations à court terme sont fournis à l'annexe D, sous forme de tableaux donnant la masse et la concentration de chaque substance à chaque jour suivant la pulvérisation. Les taux de dépôt atmosphérique sur la végétation hors-emprise (de 1 à 100 m de l'emprise) à court et long terme y sont aussi indiqués. Ces résultats sont également présentés sous forme de graphiques aux figures 7 à 54, et ont été intégrés au modèle conceptuel afin de permettre l'estimation des risques à l'aide du logiciel TerraSys.

Les diverses données publiées dans la littérature scientifique ne peuvent être directement comparées aux résultats des modélisations réalisées. D'une part, les conditions propres aux études ayant mesuré des concentrations de phytocides dans divers médias différent, dans tous les cas répertoriés, des conditions simulées aux fins de la présente étude. Les principales différences ont trait au mode de pulvérisation (la grande majorité des valeurs documentées découlent d'épandages terrestres), aux taux de pulvérisation, à la formulation des phytocides, aux modalités d'échantillonnage (notamment la profondeur de sol échantillonnée), et aux propriétés des médias (types de sols, espèces végétales, etc.). D'autre part, le niveau de détail des informations relatives aux conditions environnementales prévalant dans ces études ne permet généralement pas de juger adéquatement dans quelle mesure les résultats rapportés sont comparables aux valeurs modélisées. Par exemple, dans bien des cas, le taux de

pulvérisation des phytocides n'est pas rapporté. De même, les conditions météorologiques dans les heures ou les jours précédant l'échantillonnage ne sont que rarement documentées, alors que les modélisations réalisées dans la présente étude indiquent que ce facteur est déterminant des concentrations attendues.

Malgré ces limites, une comparaison sommaire des résultats des modélisations et des données disponibles dans la littérature a été réalisée afin de vérifier si les valeurs obtenues semblaient cohérentes, sous réserve des différences notées précédemment, avec les valeurs effectivement mesurées sur le terrain. La première constatation qui découle de cet examen est la très grande variabilité des concentrations mesurées dans les divers médias. L'examen des données citées dans la section 4.1 de la présente étude montre déjà clairement que les résultats obtenus par les diverses études varient de manière très importante, pour un même phytocide et pour des taux de pulvérisation similaires. Ce constat rend d'autant plus difficile la comparaison de ces valeurs avec les résultats de modélisations.

Néanmoins, l'examen sommaire réalisé permet de conclure que, de manière générale, en tenant compte des différences notées précédemment et du délai entre les traitements et l'échantillonnage, les valeurs estimées par modélisation se situent habituellement dans le même ordre de grandeur que les valeurs rapportées dans la littérature. Bien que ce constat ne constitue aucunement une validation des résultats obtenus, il tend à confirmer l'adéquation des modélisations réalisées pour estimer les concentrations de phytocides dans l'environnement.

FIGURE 7 : Concentrations estimées de TIPA pour le scénario 1

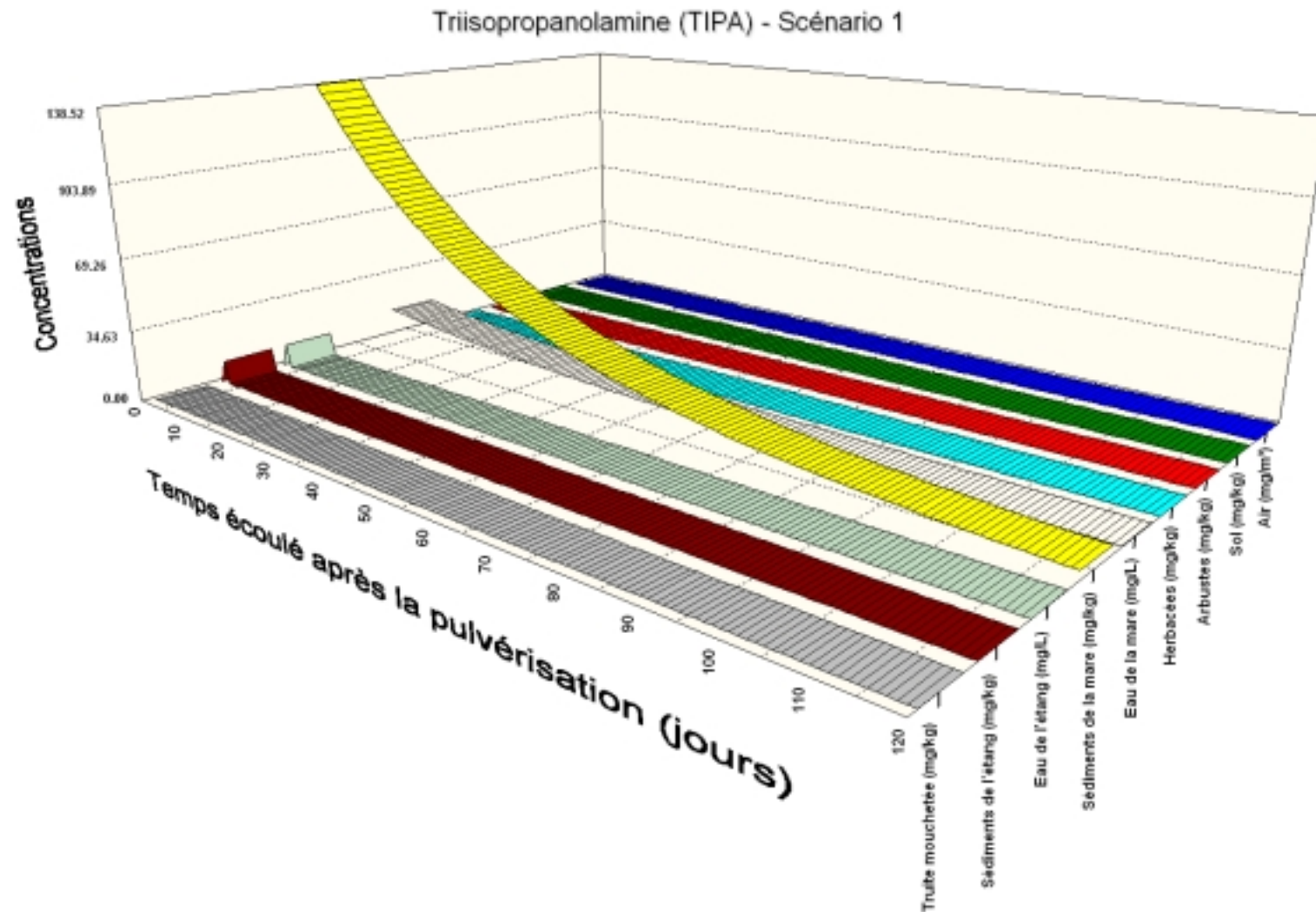


FIGURE 8 : Concentrations estimées de TIPA pour le scénario 2

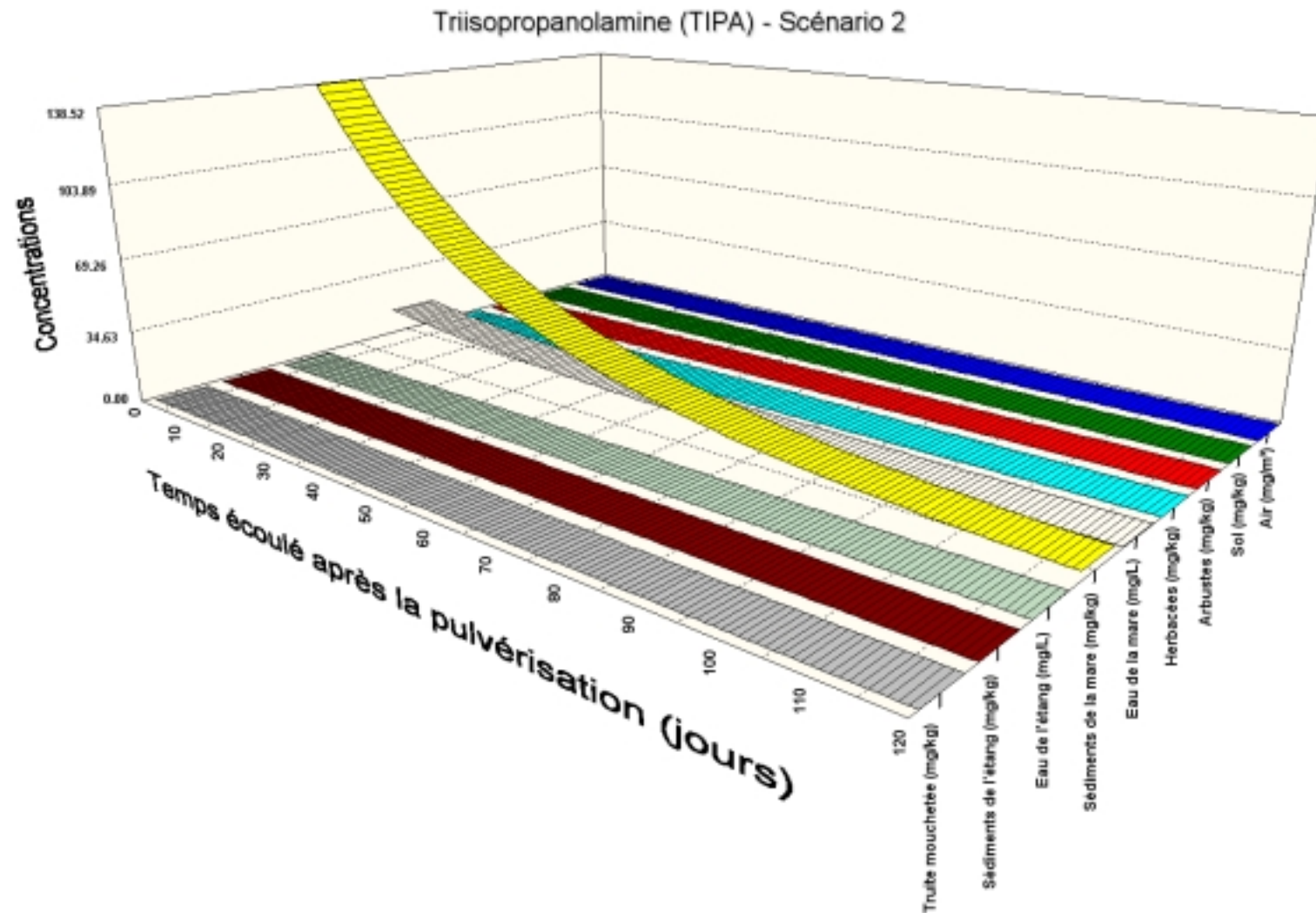


FIGURE 9 : Concentrations estimées de TIPA pour le scénario 3

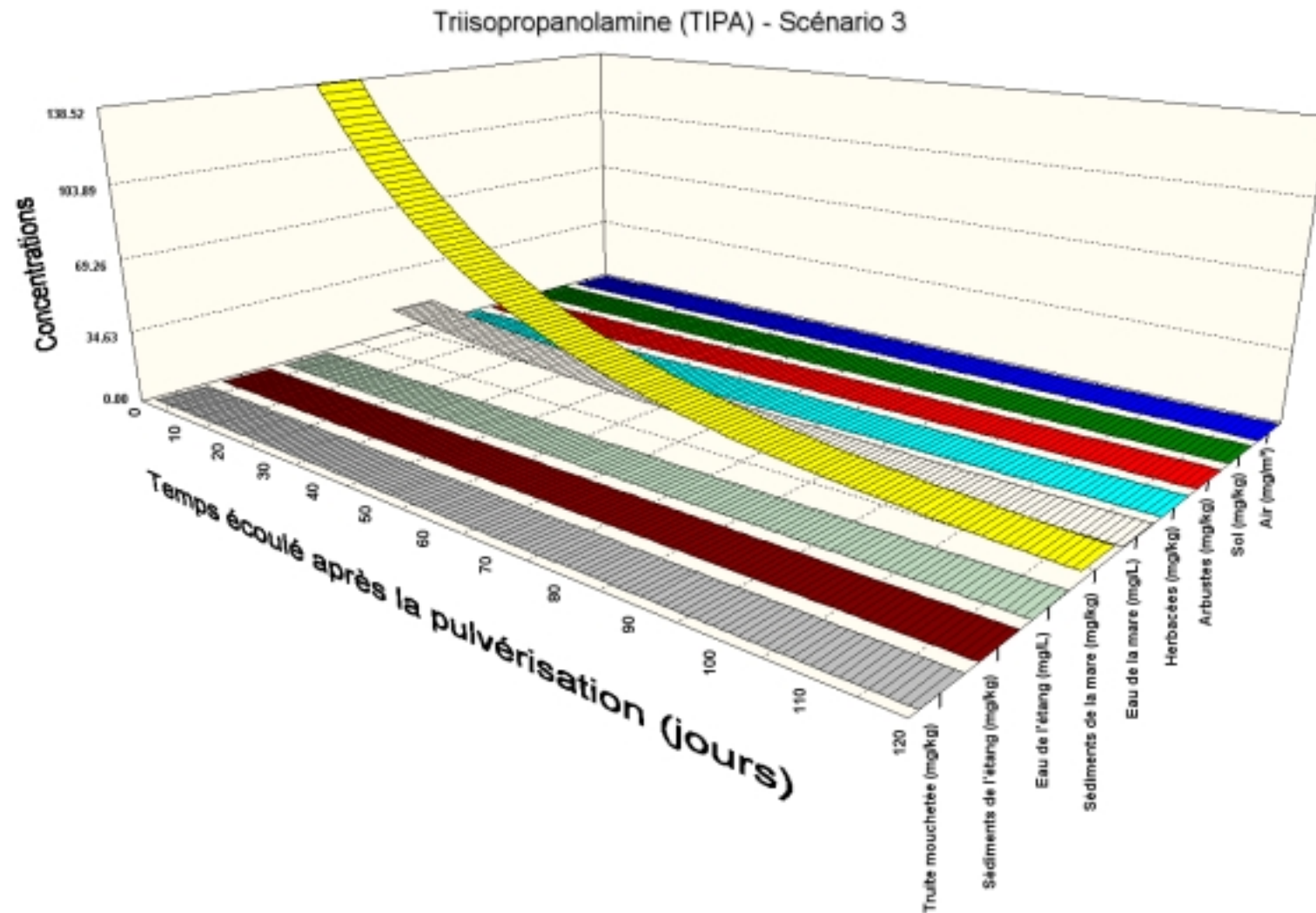


FIGURE 10 : Concentrations estimées de DGA pour le scénario 1

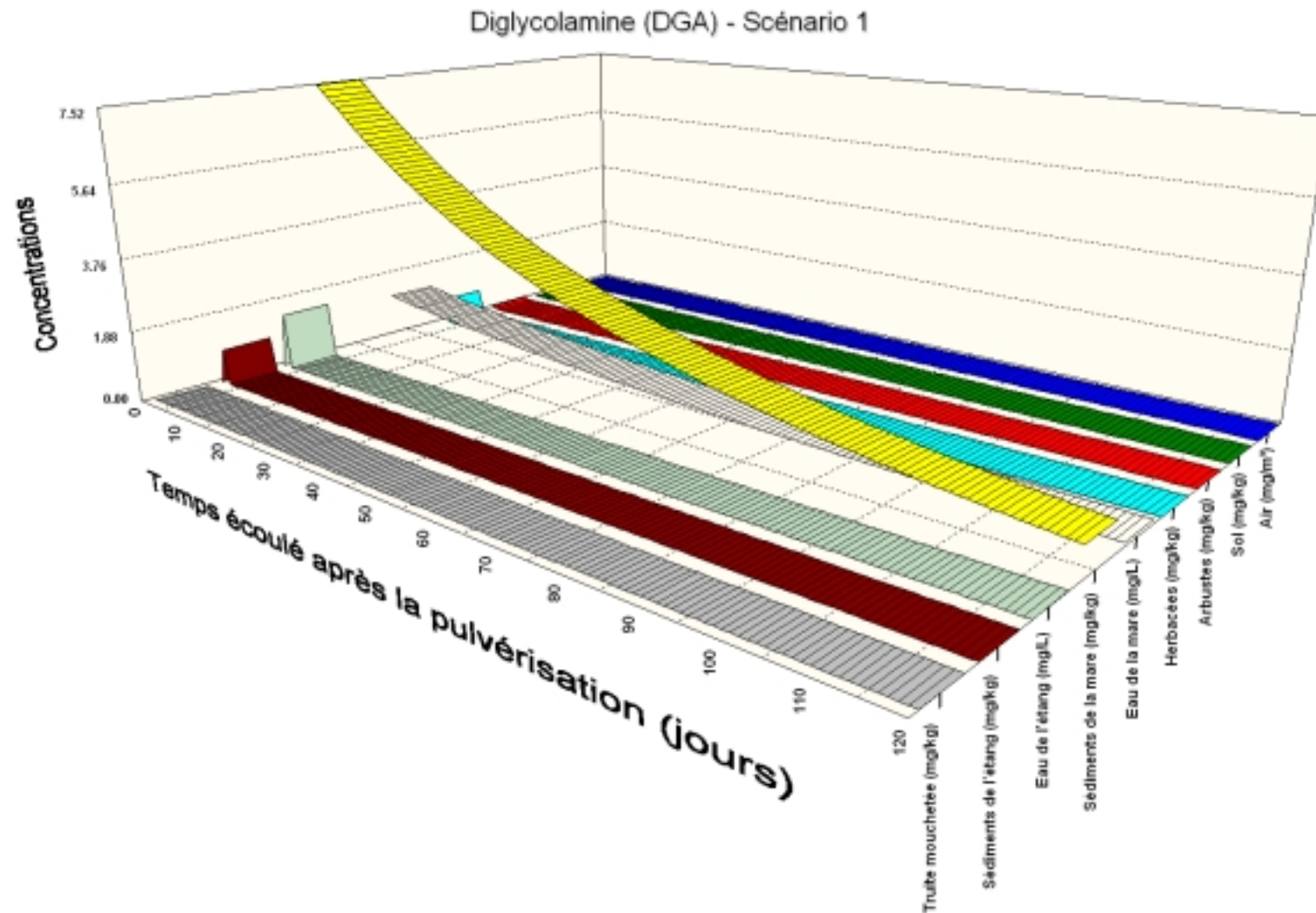


FIGURE 11 : Concentrations estimées de DGA pour le scénario 2

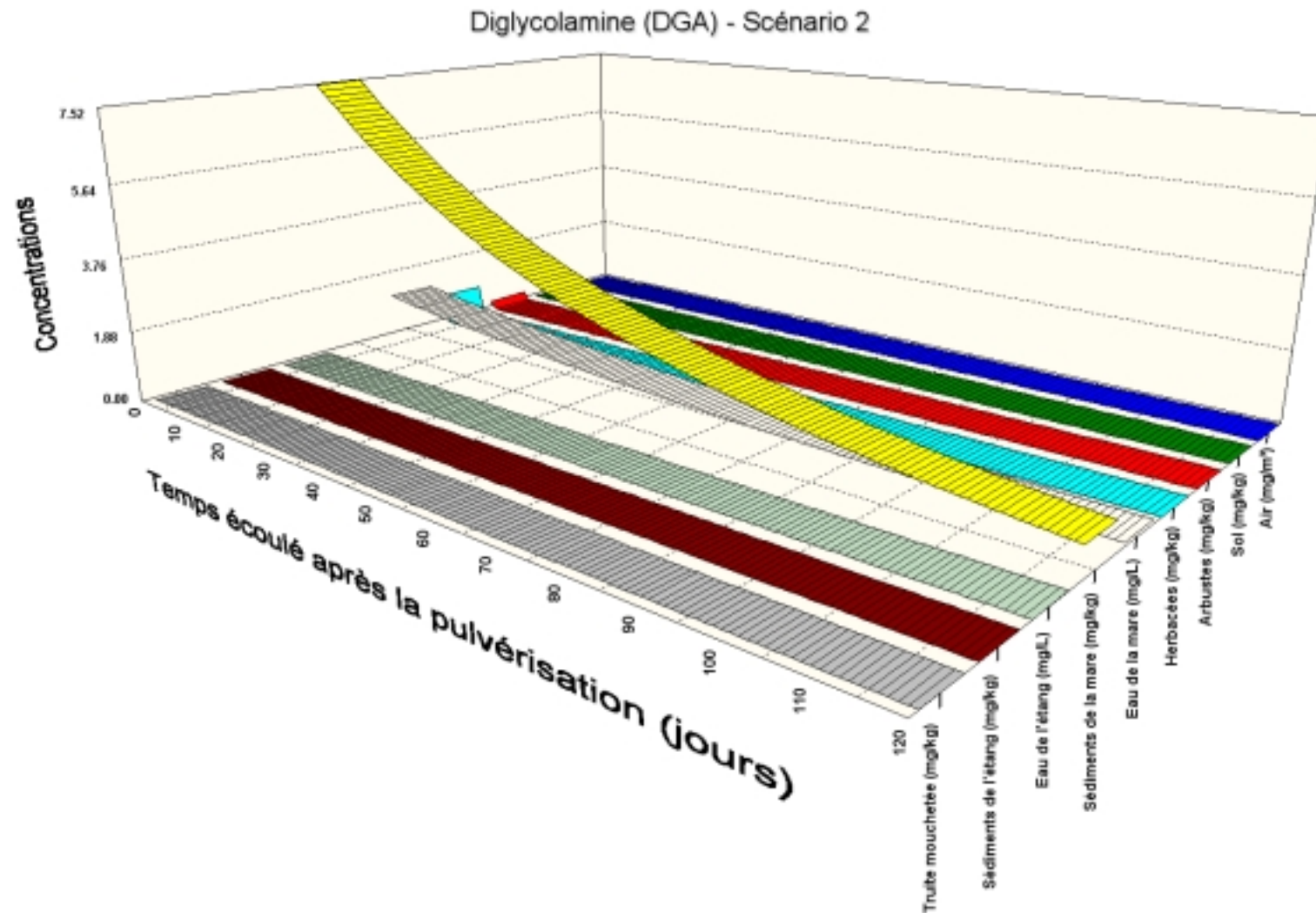


FIGURE 12 : Concentrations estimées de DGA pour le scénario 3

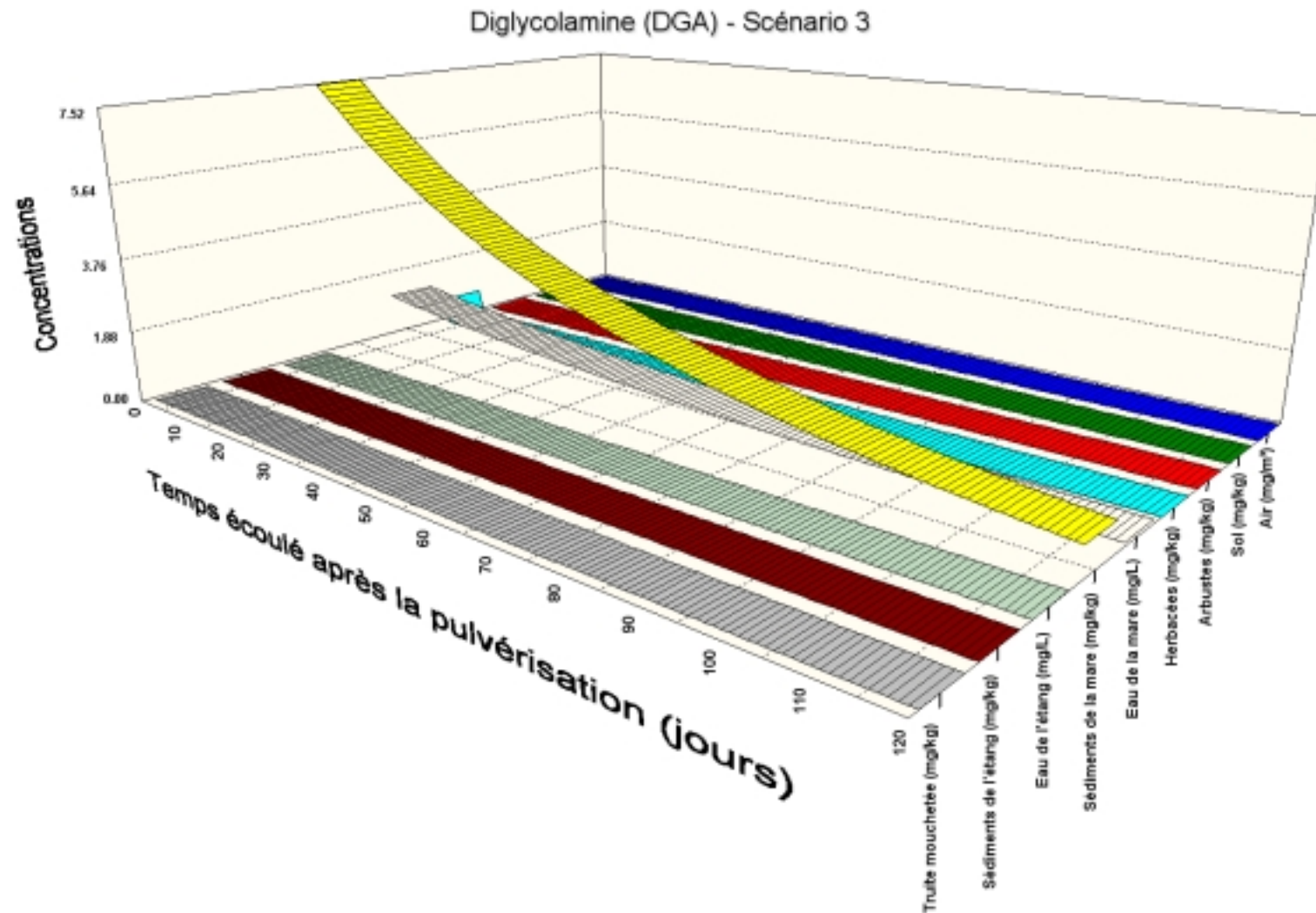


FIGURE 13 : Concentrations estimées de 2,4-D DMA pour le scénario 1

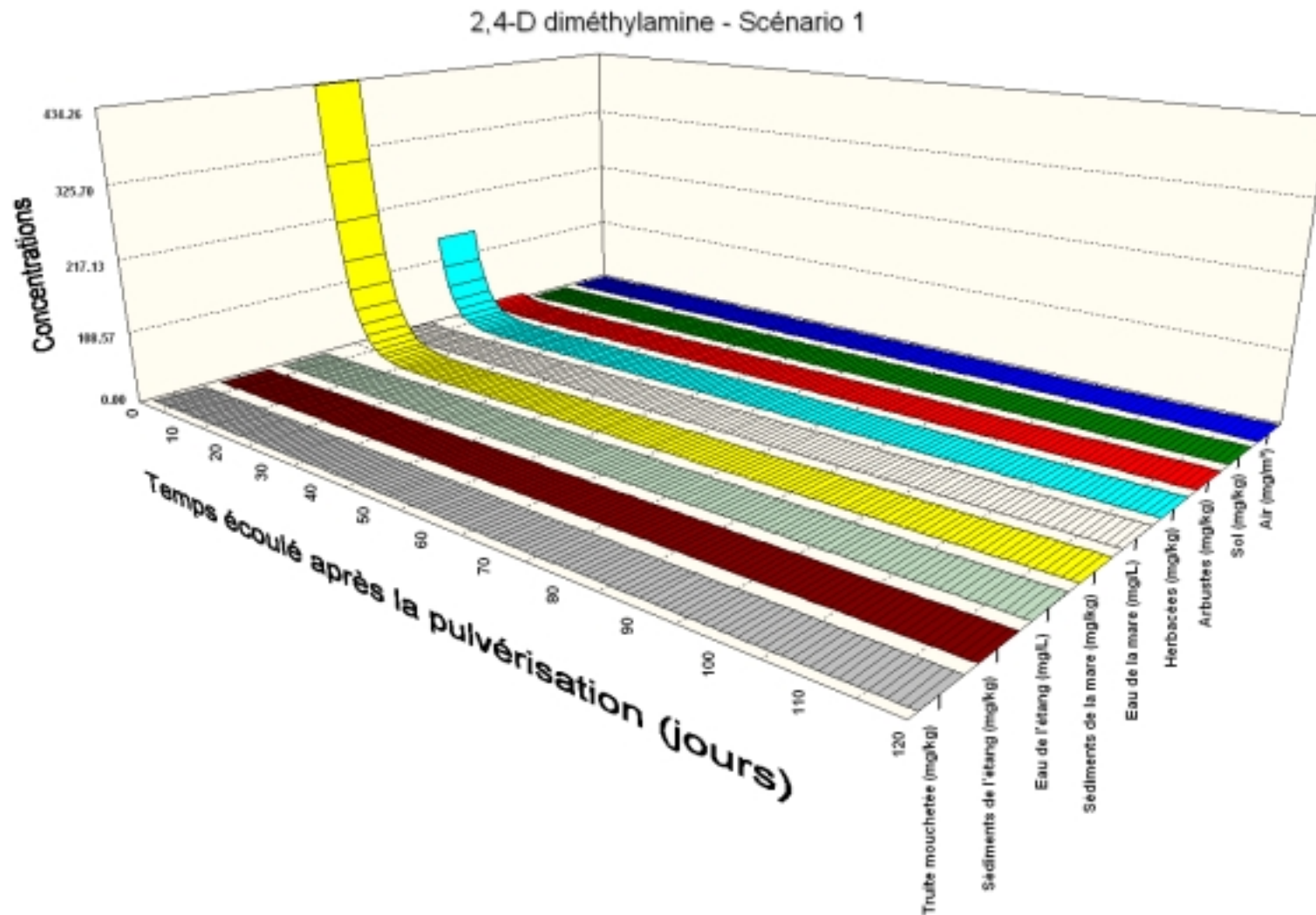


FIGURE 14 : Concentrations estimées de 2,4-D DMA pour le scénario 2

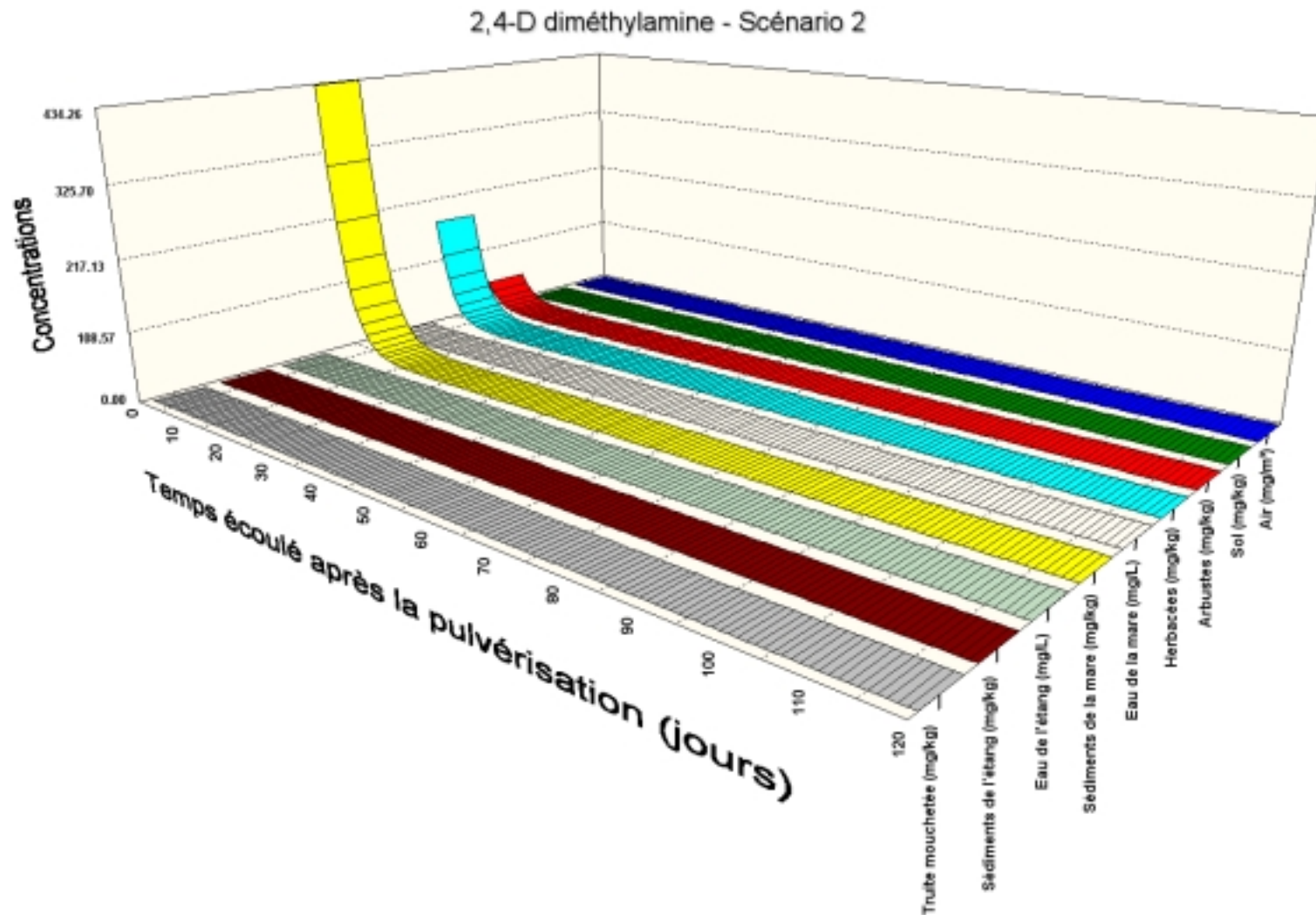


FIGURE 15 : Concentrations estimées de 2,4-D DMA pour le scénario 3

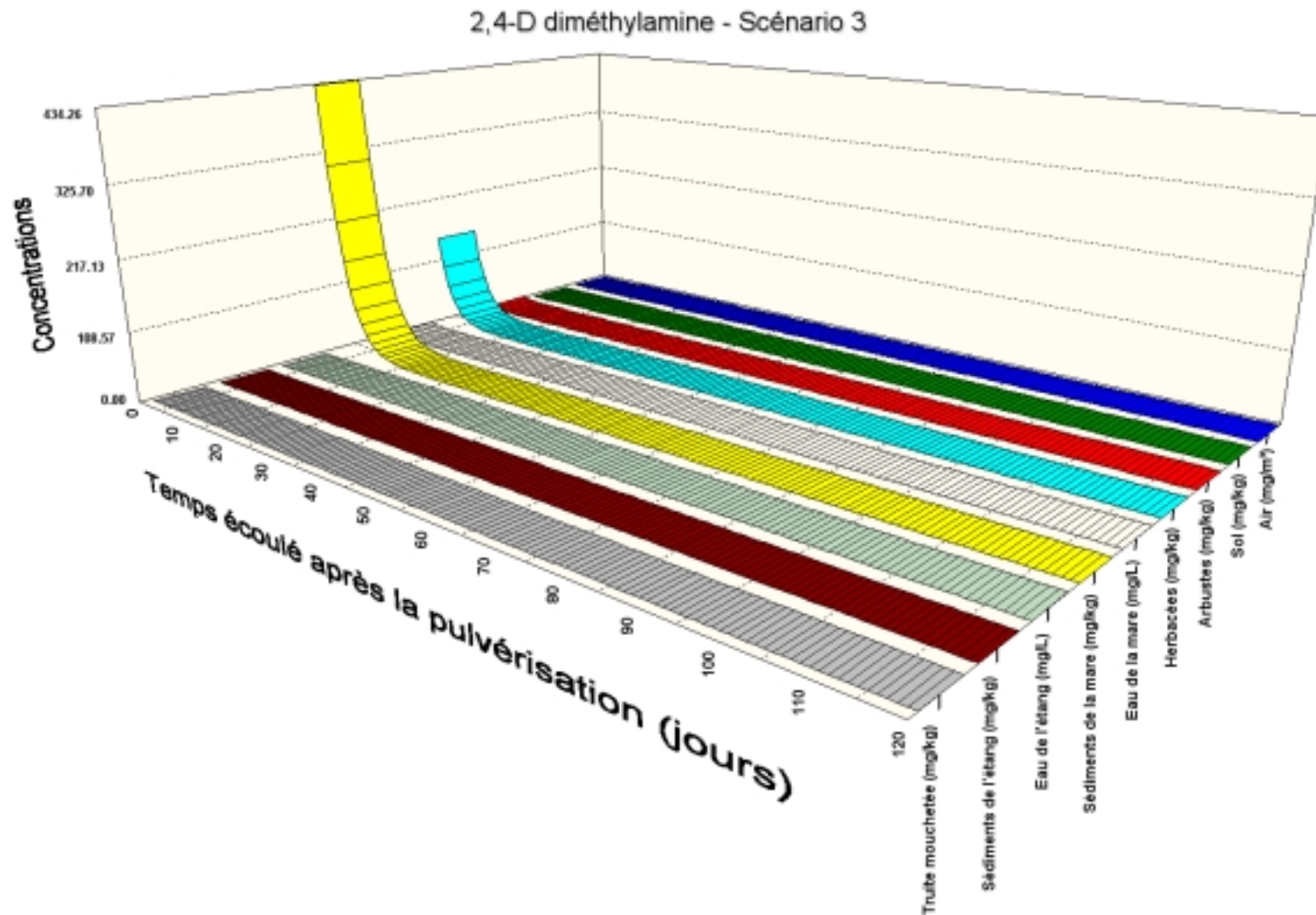


FIGURE 16 : Concentrations estimées de 2,4-D pour le scénario 1

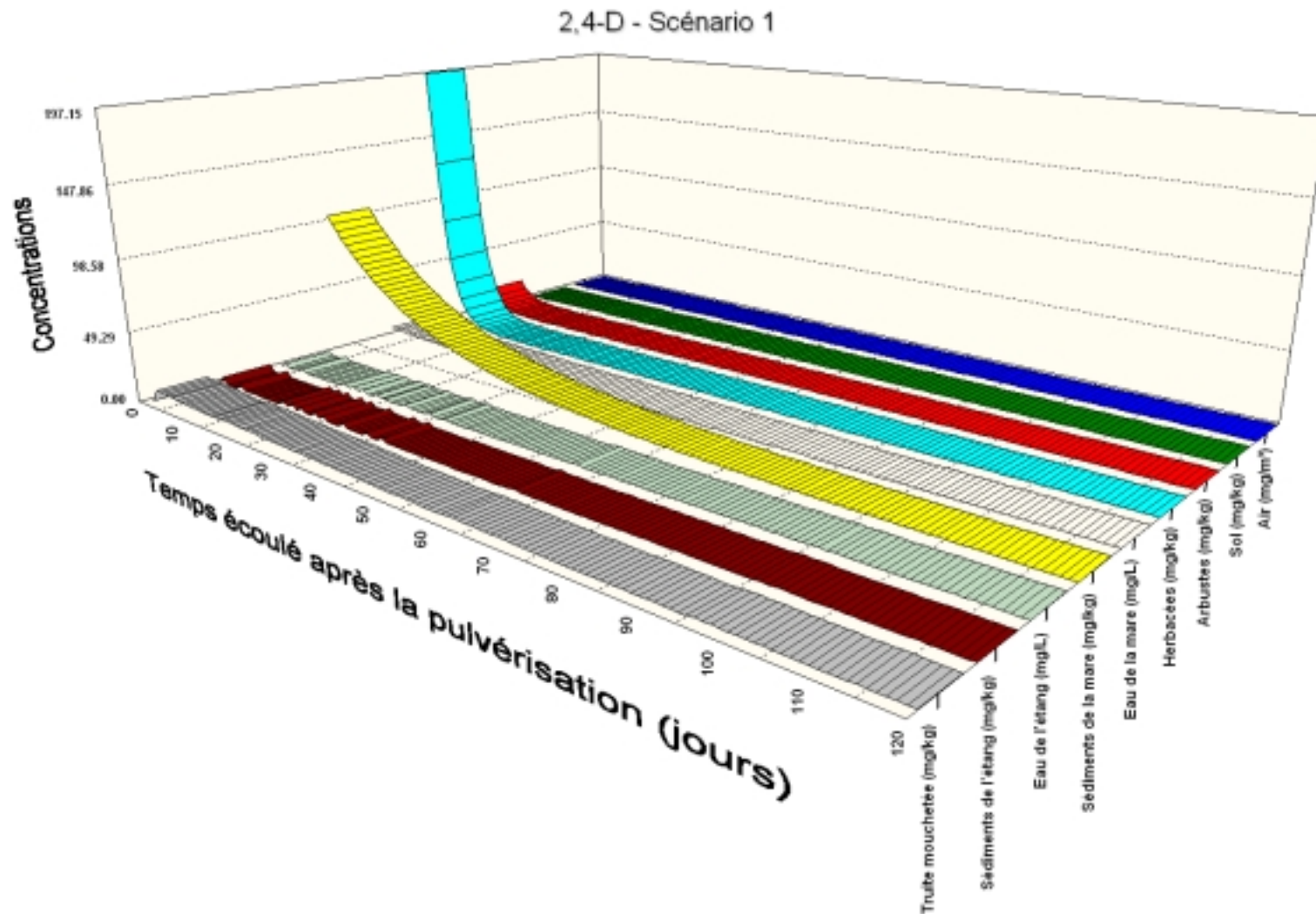


FIGURE 17 : Concentrations estimées de 2,4-D pour le scénario 2

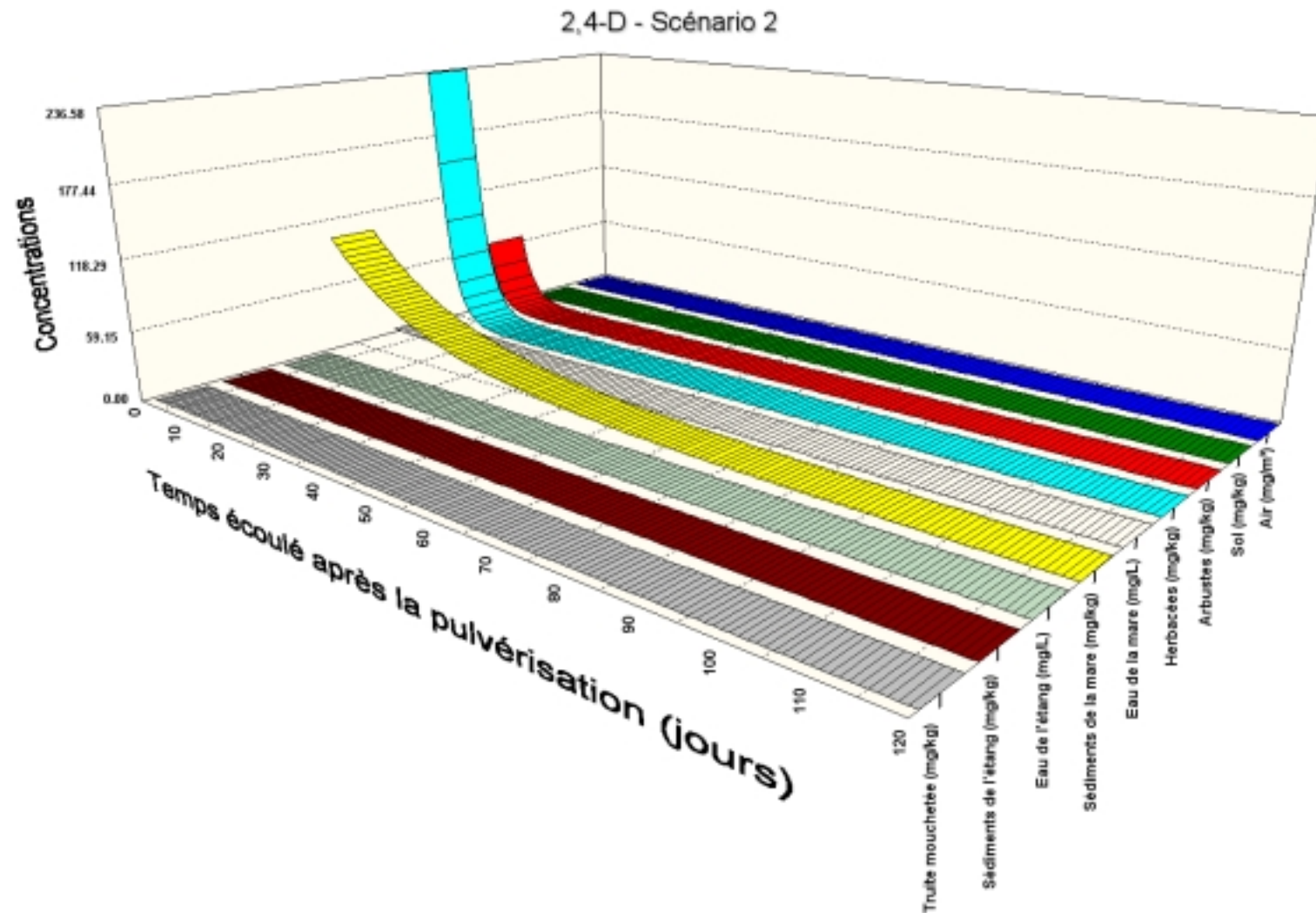


FIGURE 18 : Concentrations estimées de 2,4-D pour le scénario 3

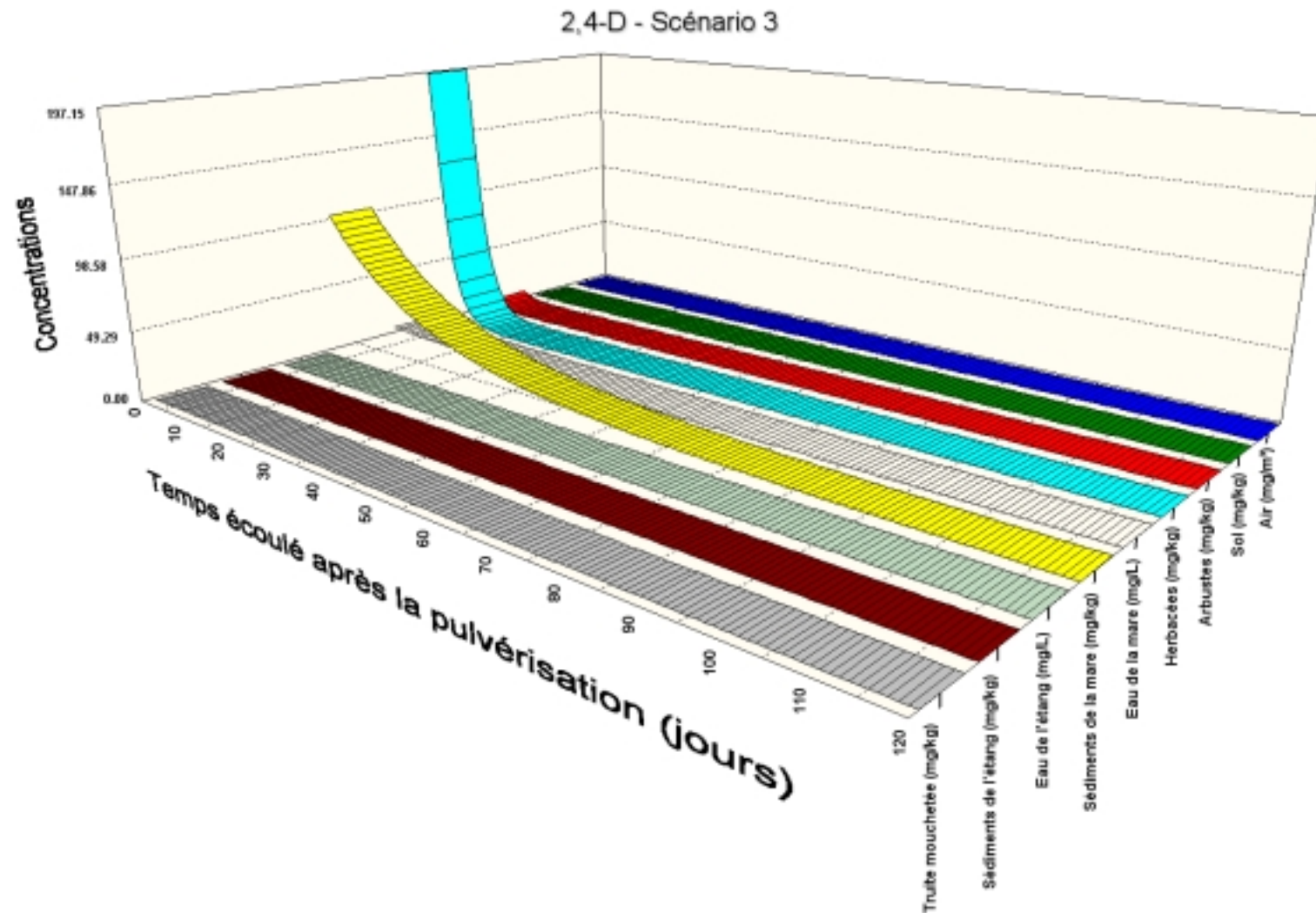


FIGURE 19 : Concentrations estimées de dicamba pour le scénario 1

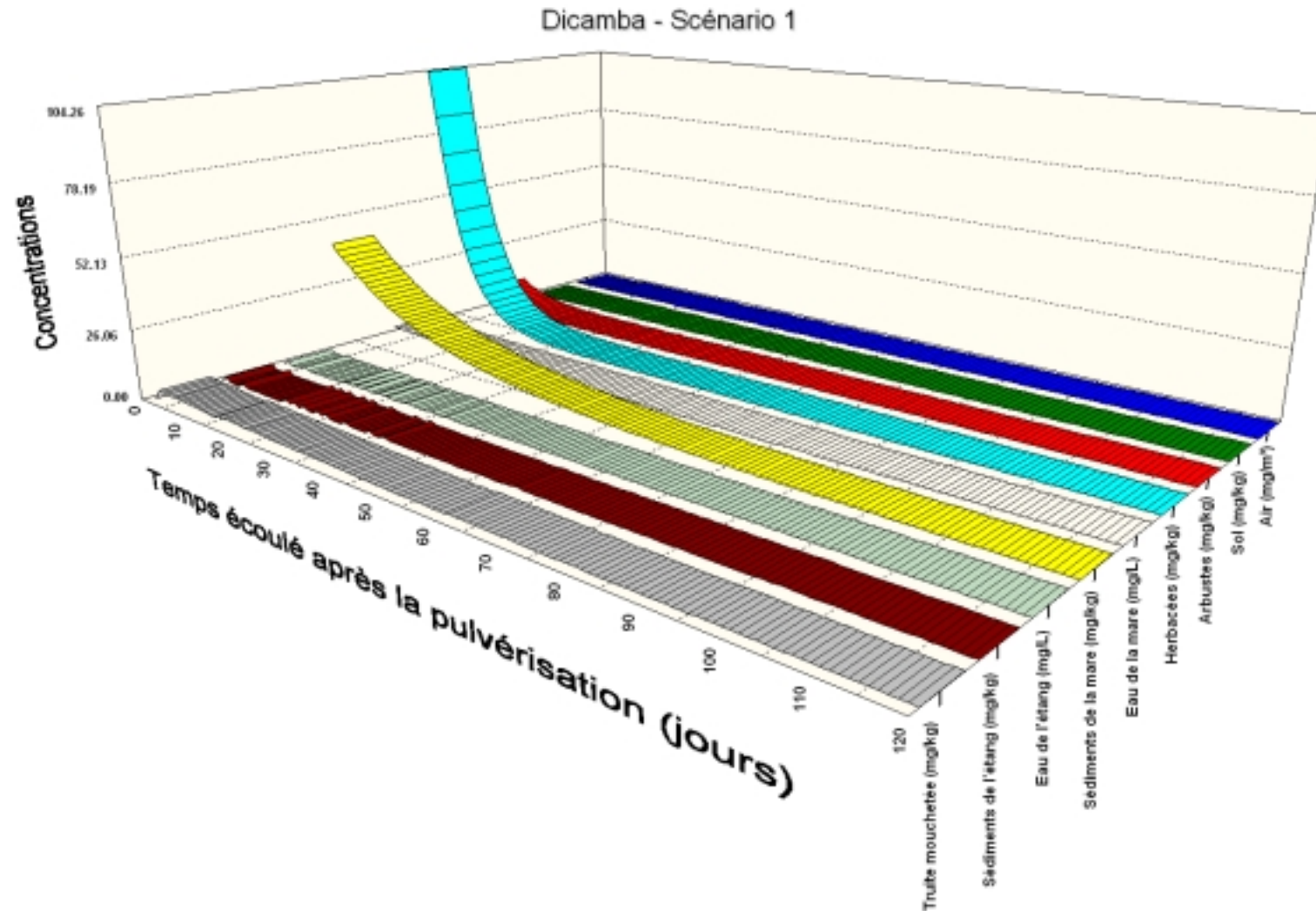


FIGURE 20 : Concentrations estimées de dicamba pour le scénario 2

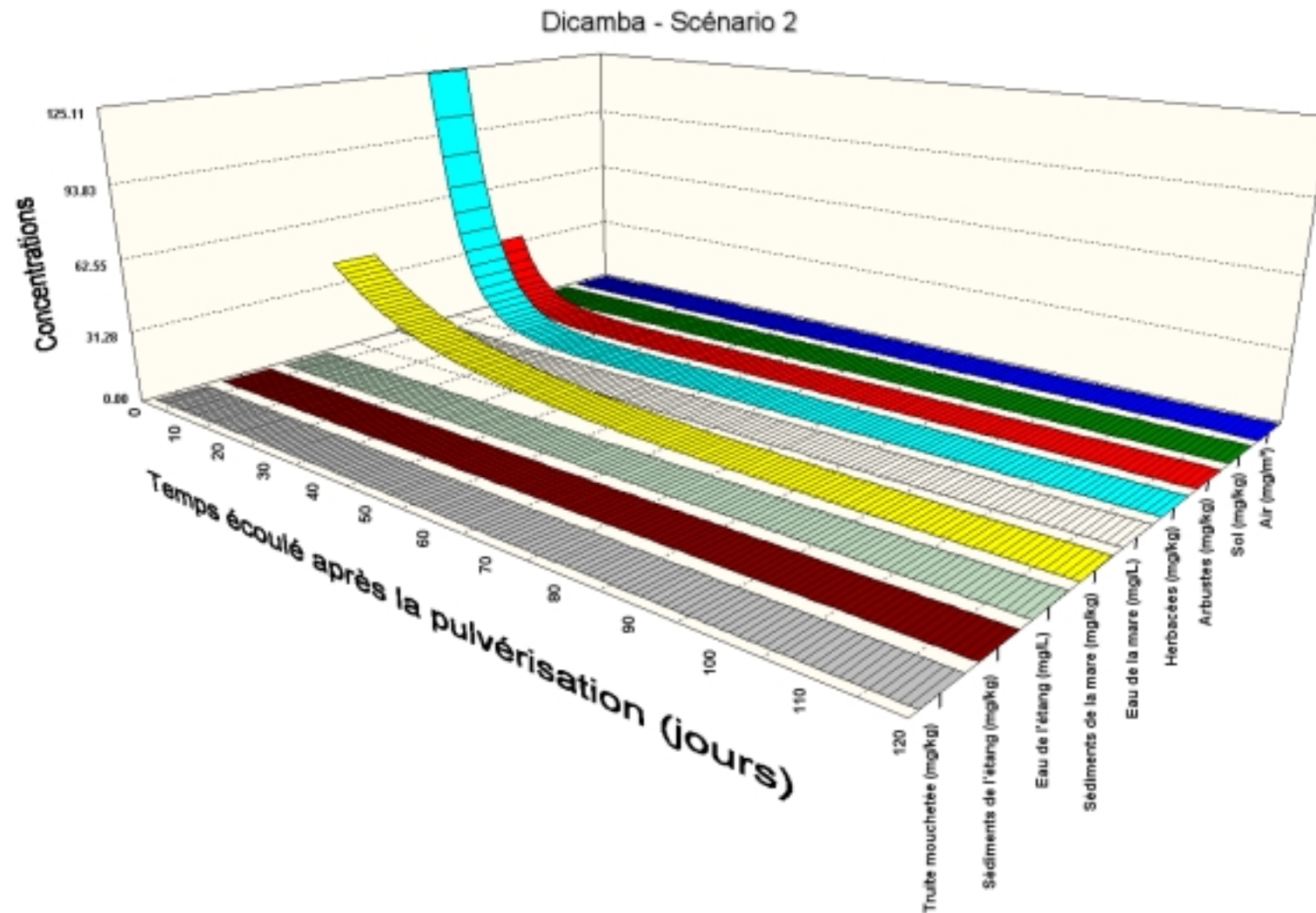


FIGURE 21 : Concentrations estimées de dicamba pour le scénario 3

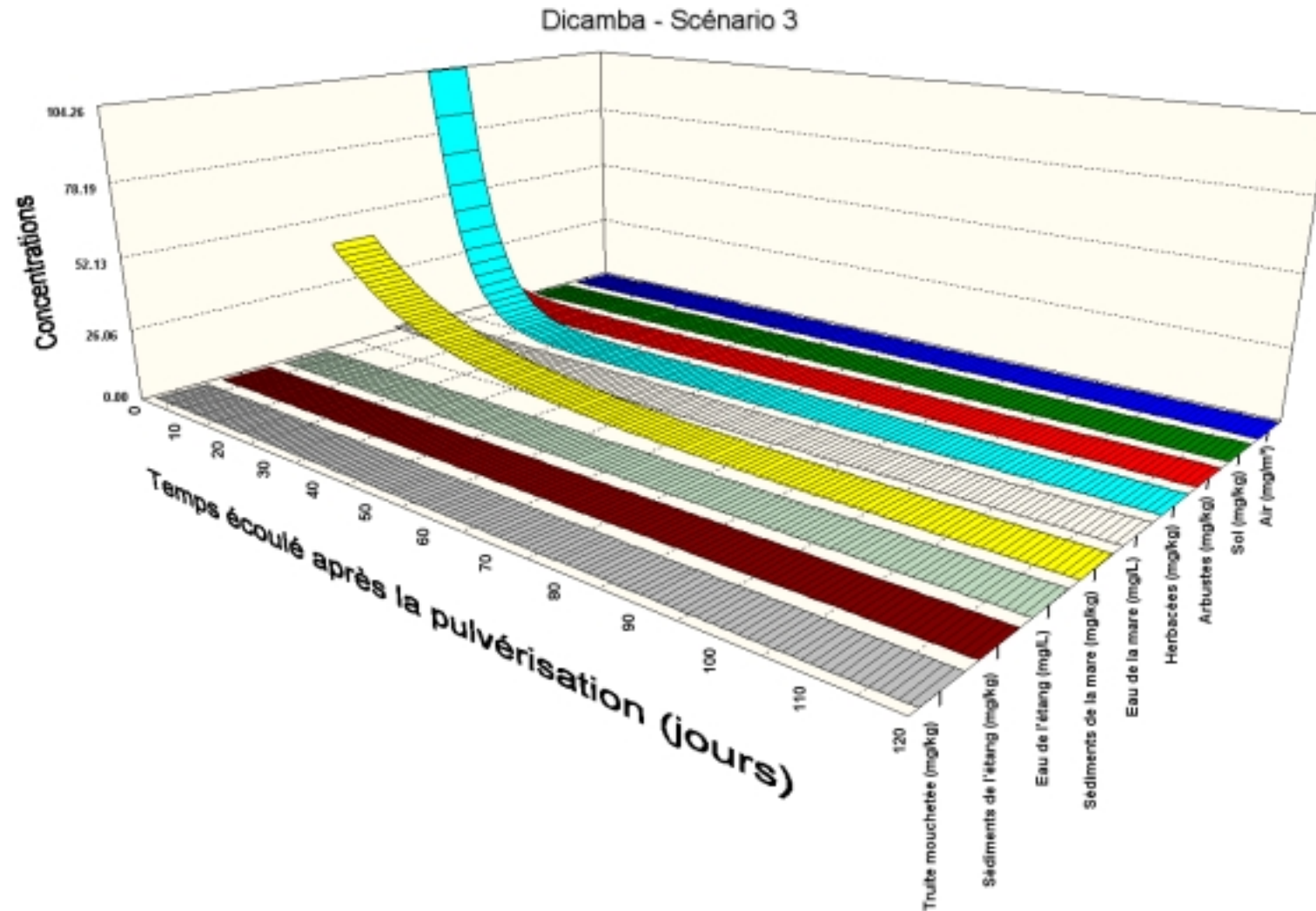


FIGURE 22 : Concentrations estimées de piclorame pour le scénario 1

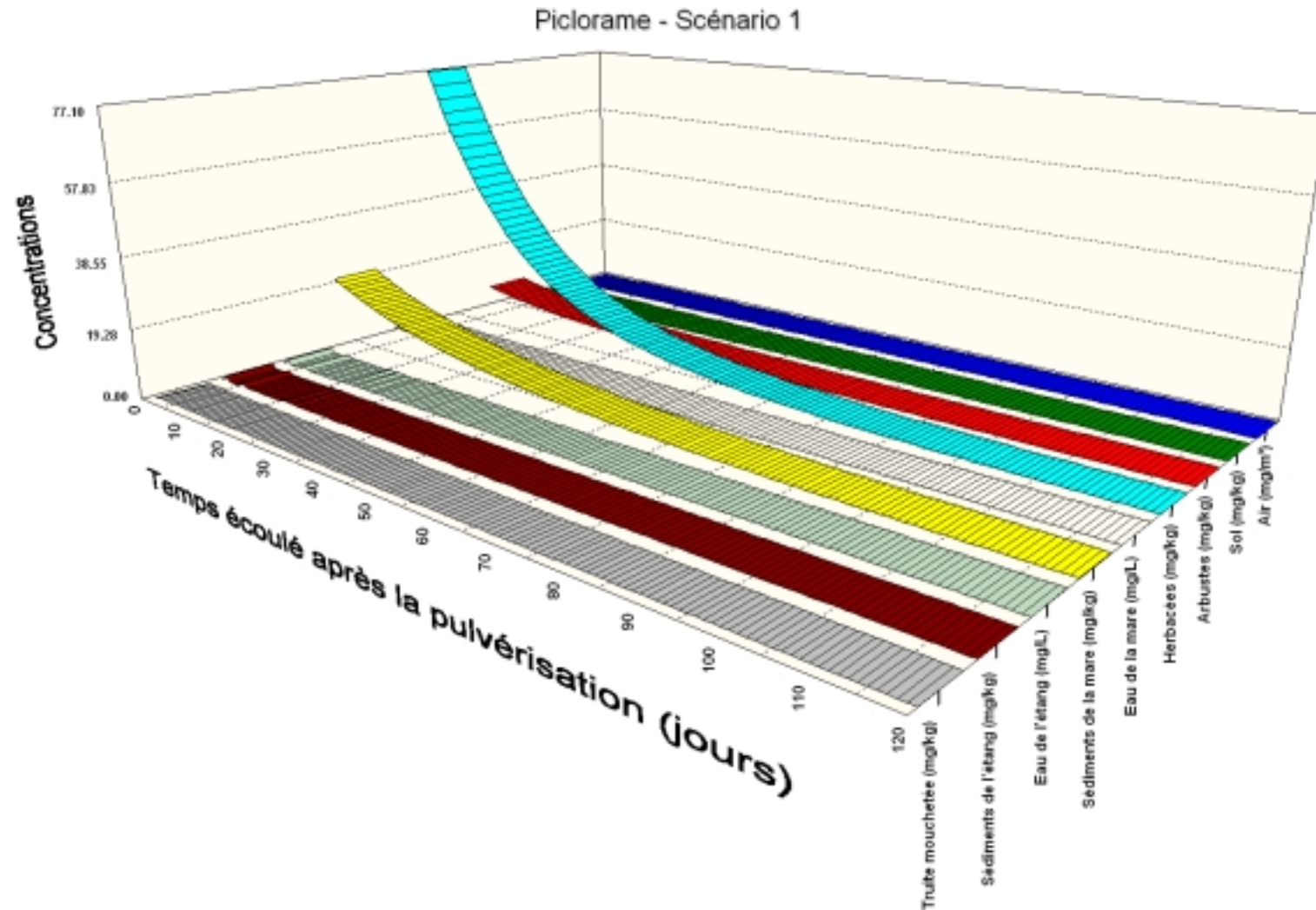


FIGURE 23 : Concentrations estimées de piclorame pour le scénario 2

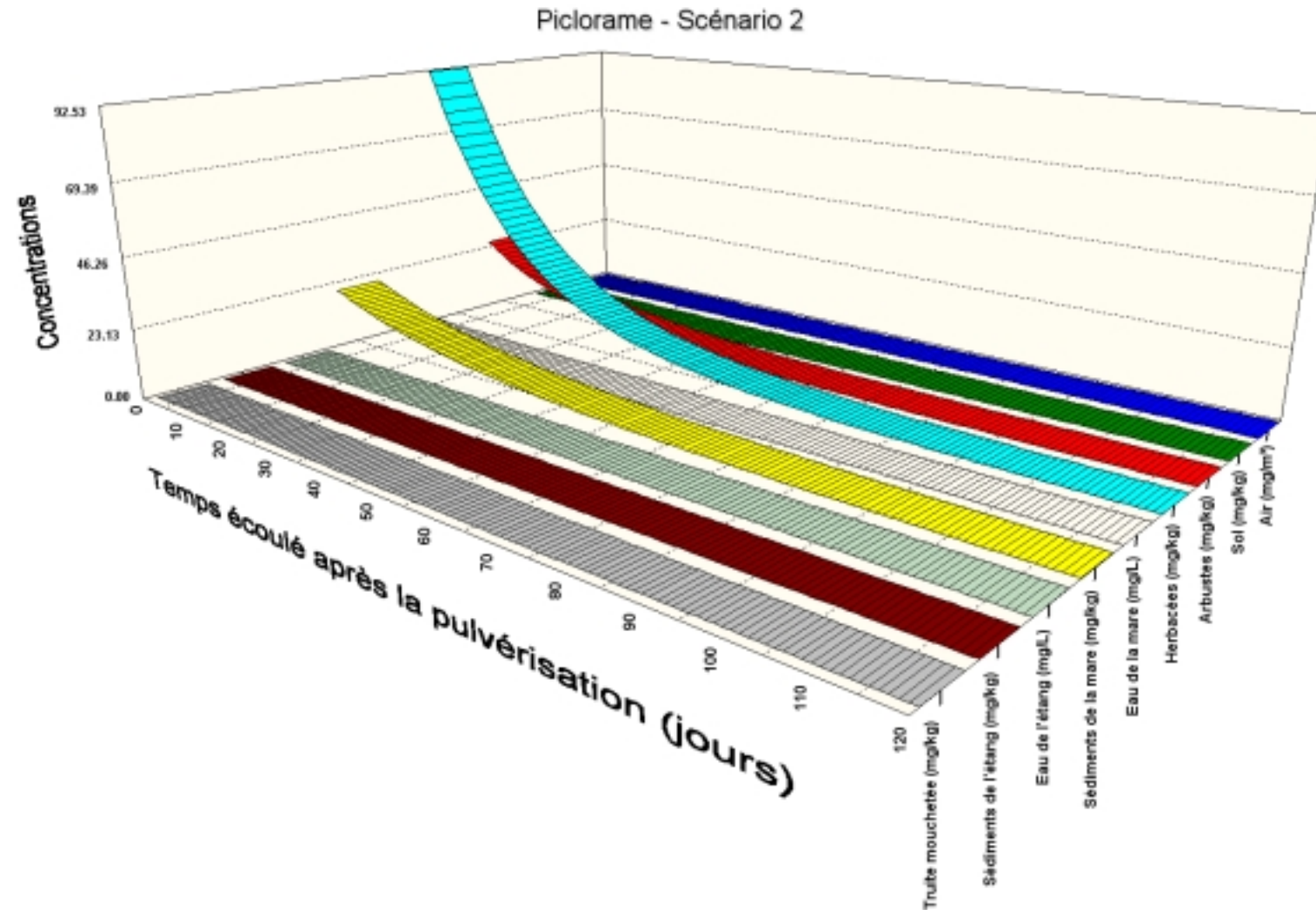


FIGURE 24 : Concentrations estimées de piclorame pour le scénario 3

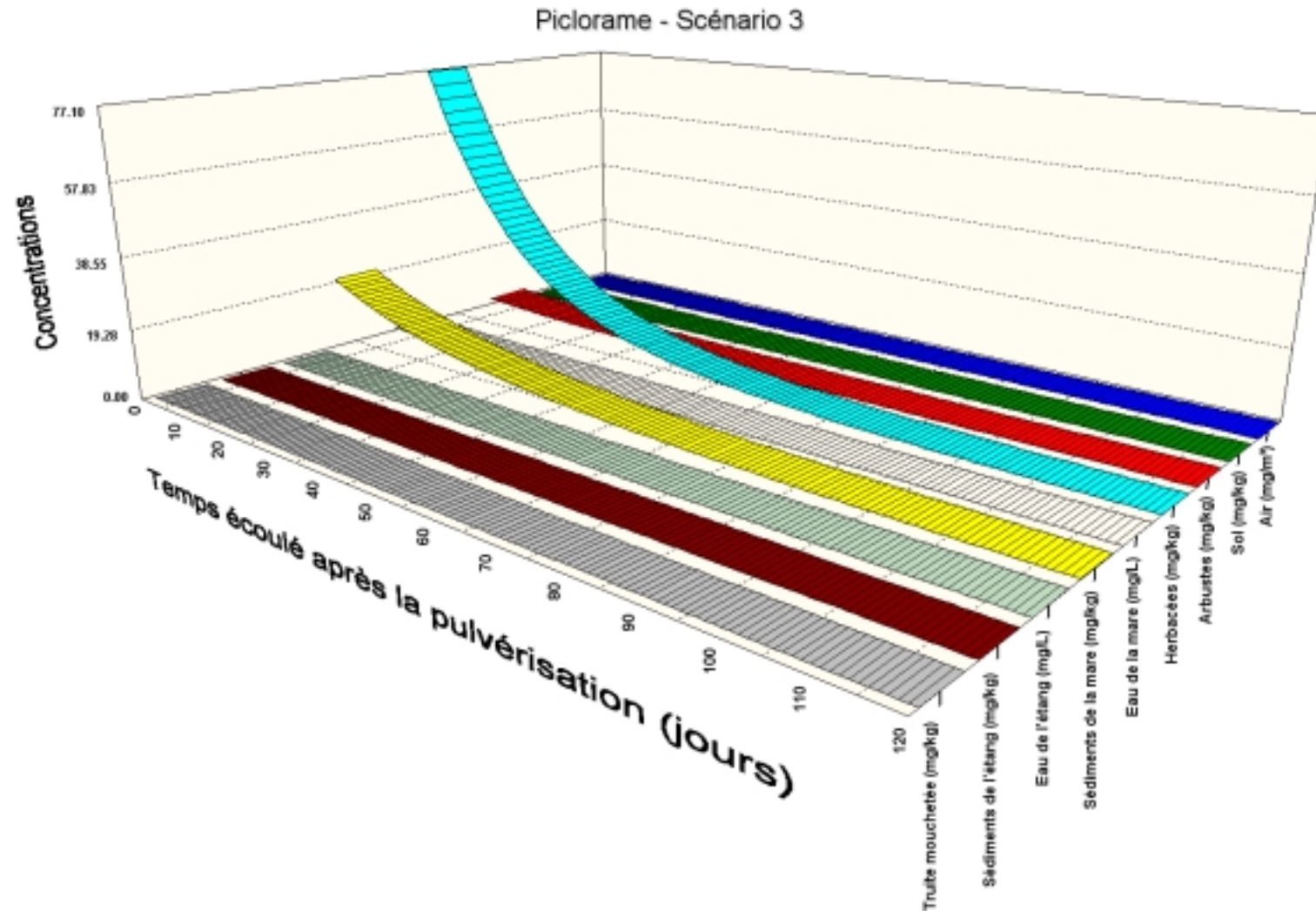


FIGURE 25 : Concentrations estimées de triclopyr ester pour le scénario 1

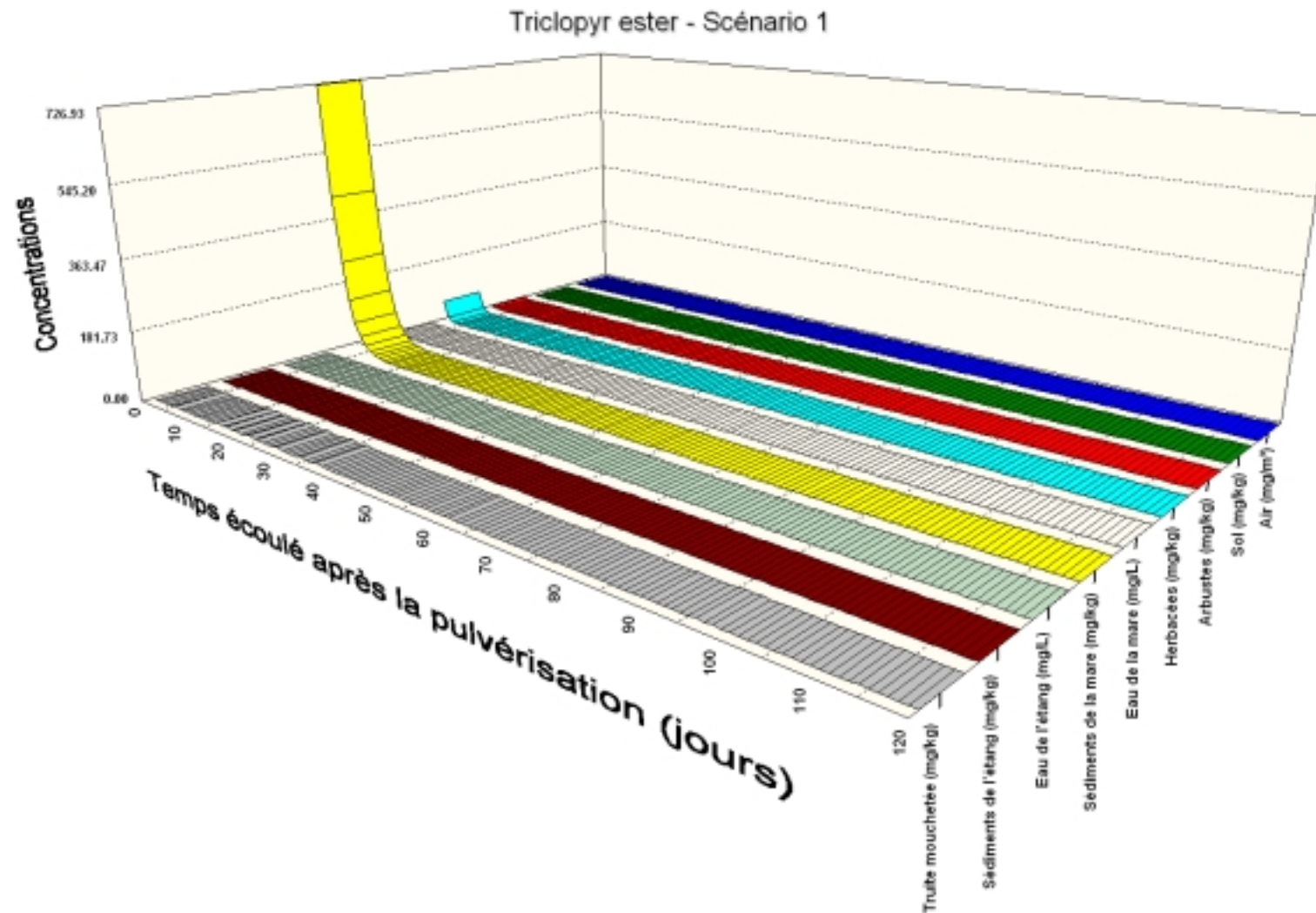


FIGURE 26 : Concentrations estimées de triclopyr ester pour le scénario 2

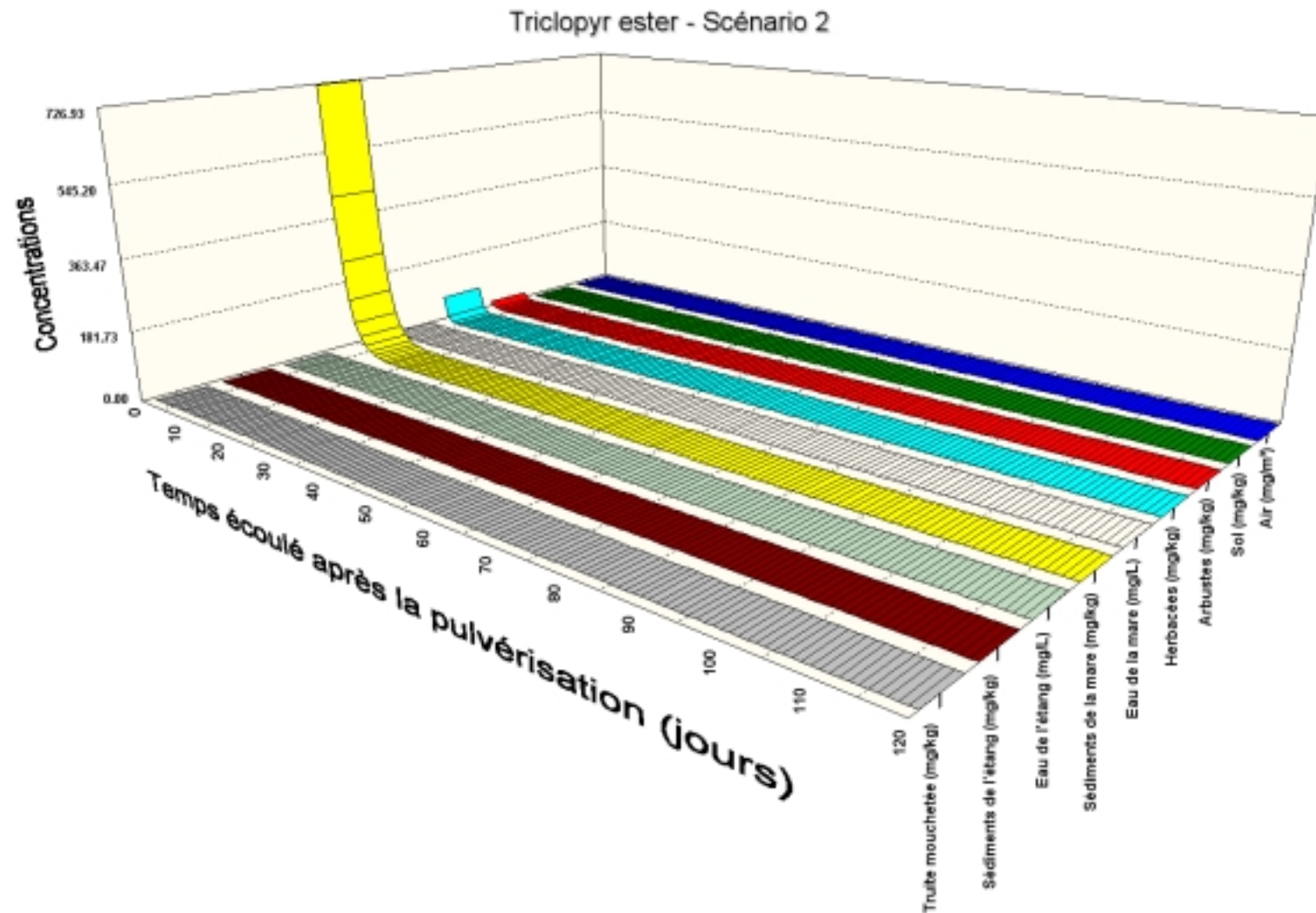


FIGURE 27 : Concentrations estimées de triclopyr ester pour le scénario 3

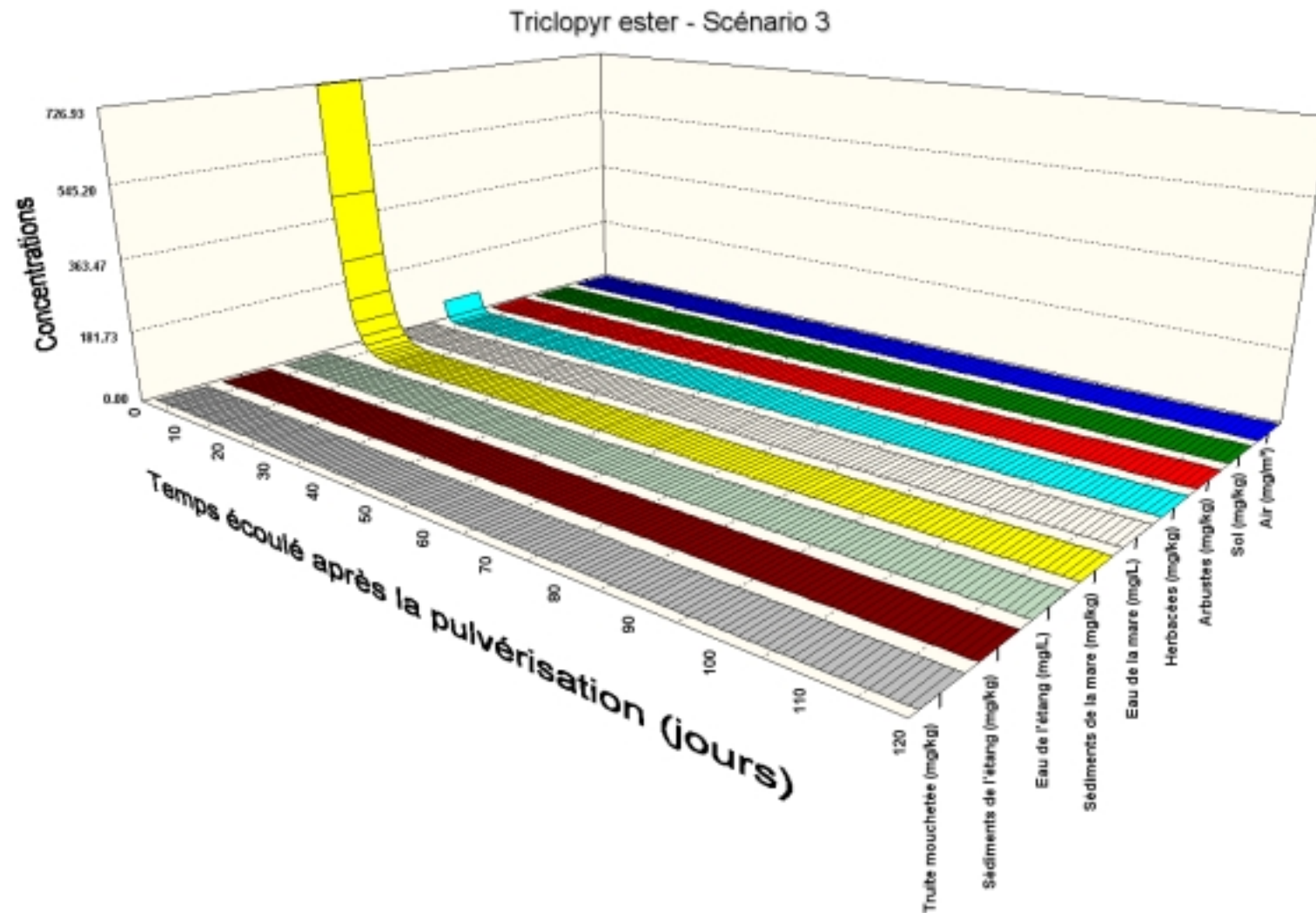


FIGURE 28 : Concentrations estimées de triclopyr acide pour le scénario 1

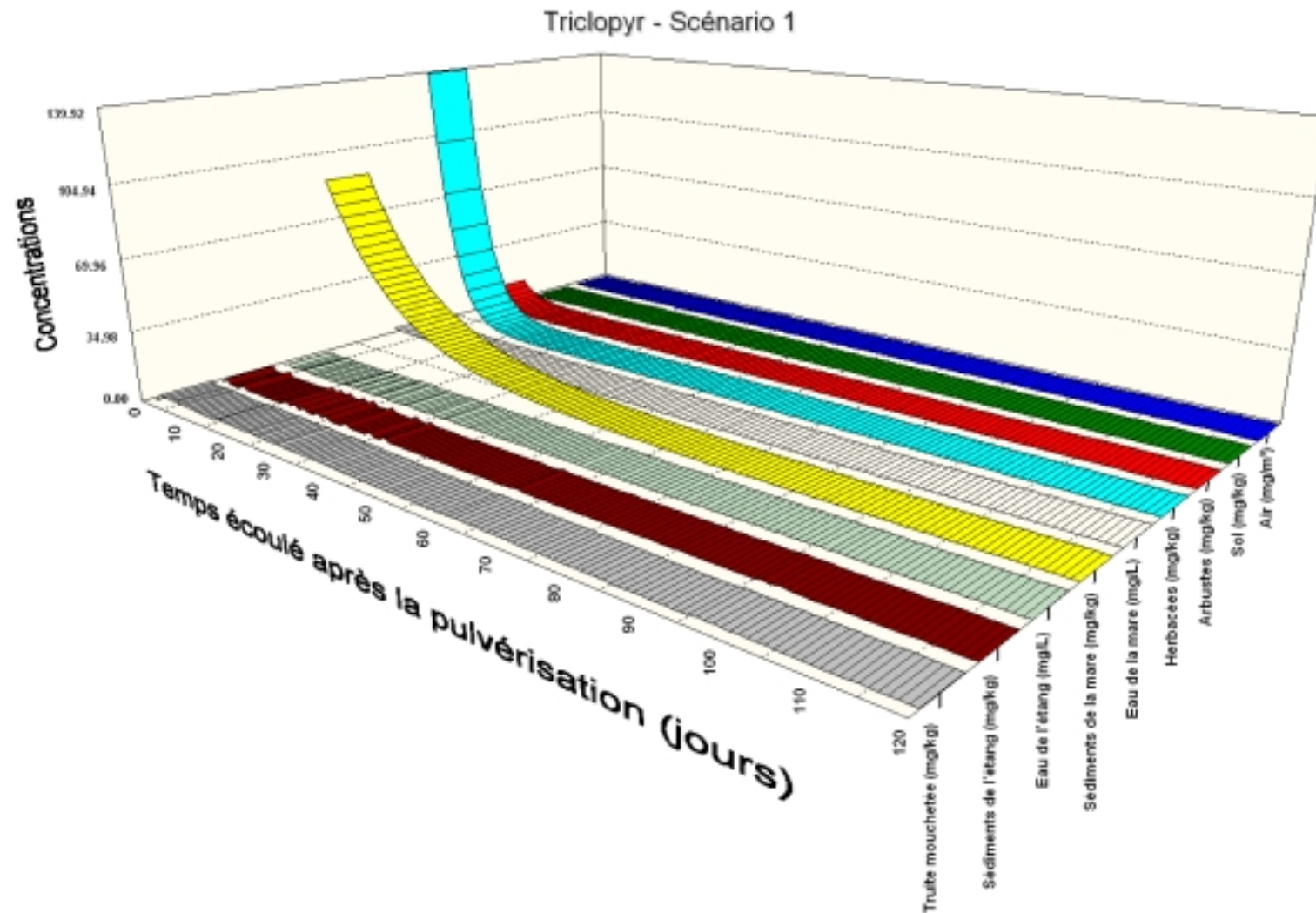


FIGURE 29 : Concentrations estimées de triclopyr acide pour le scénario 2

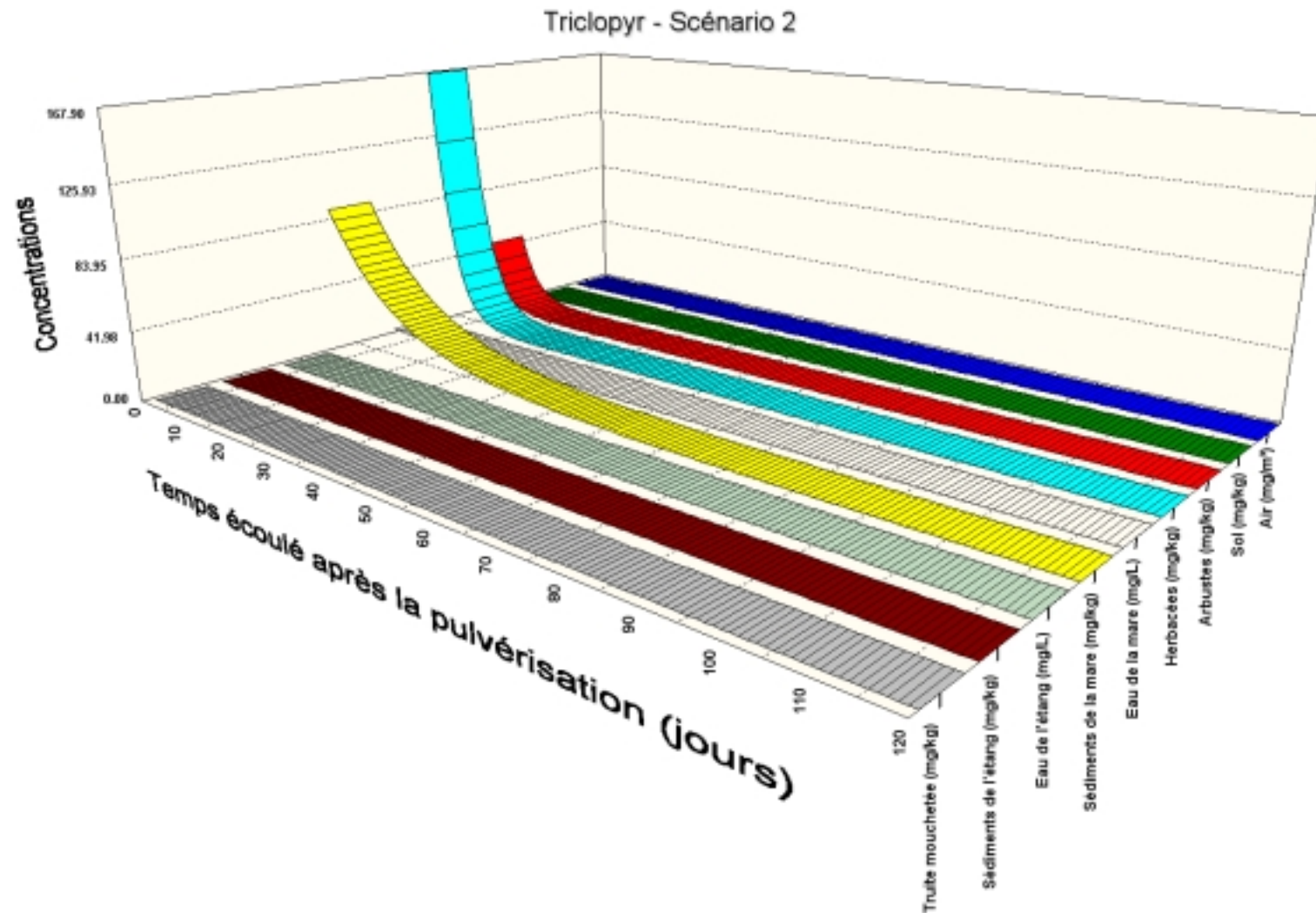


FIGURE 30 : Concentrations estimées de triclopyr acide pour le scénario 3

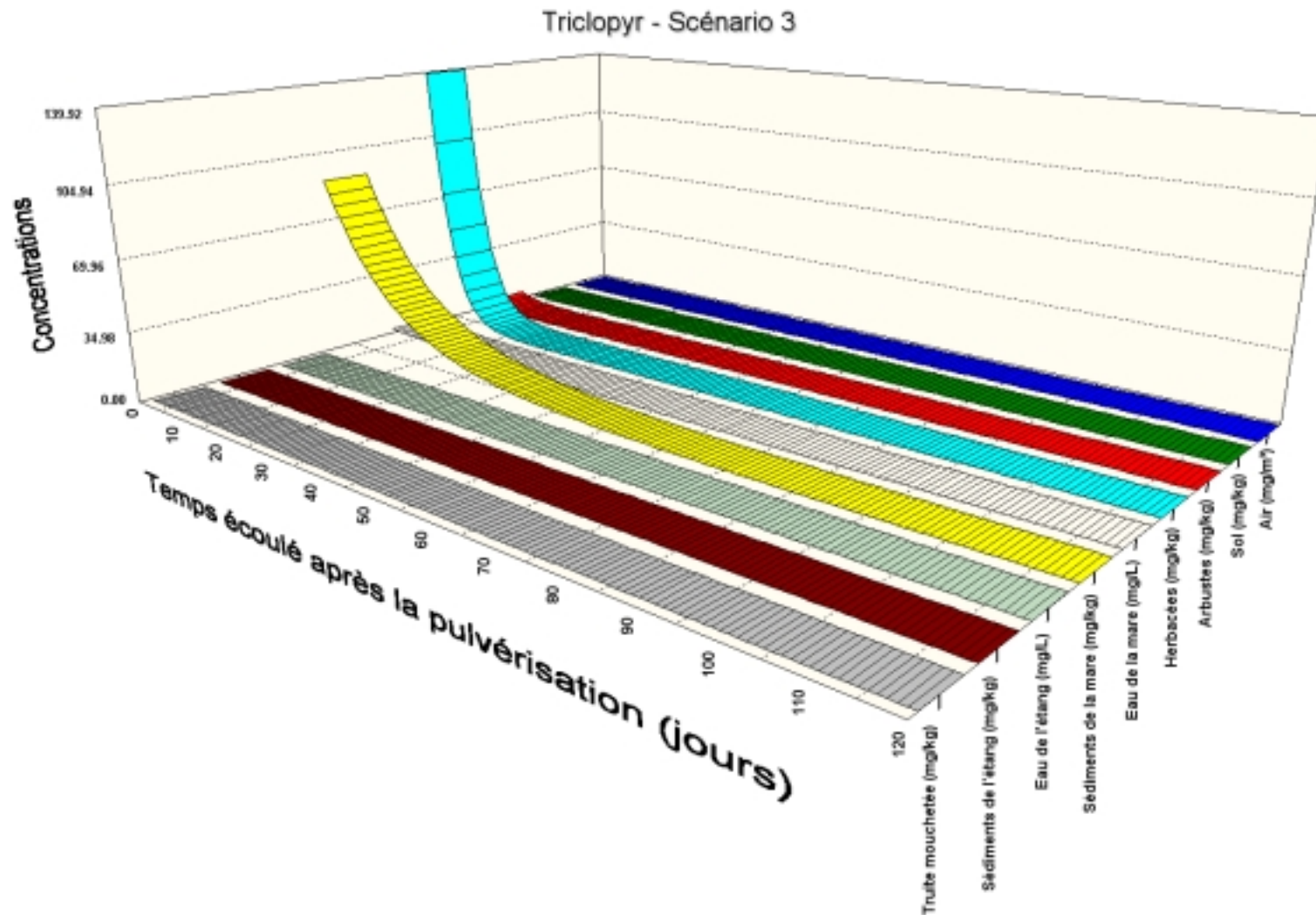


FIGURE 31 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le TIPA pour le scénario 1

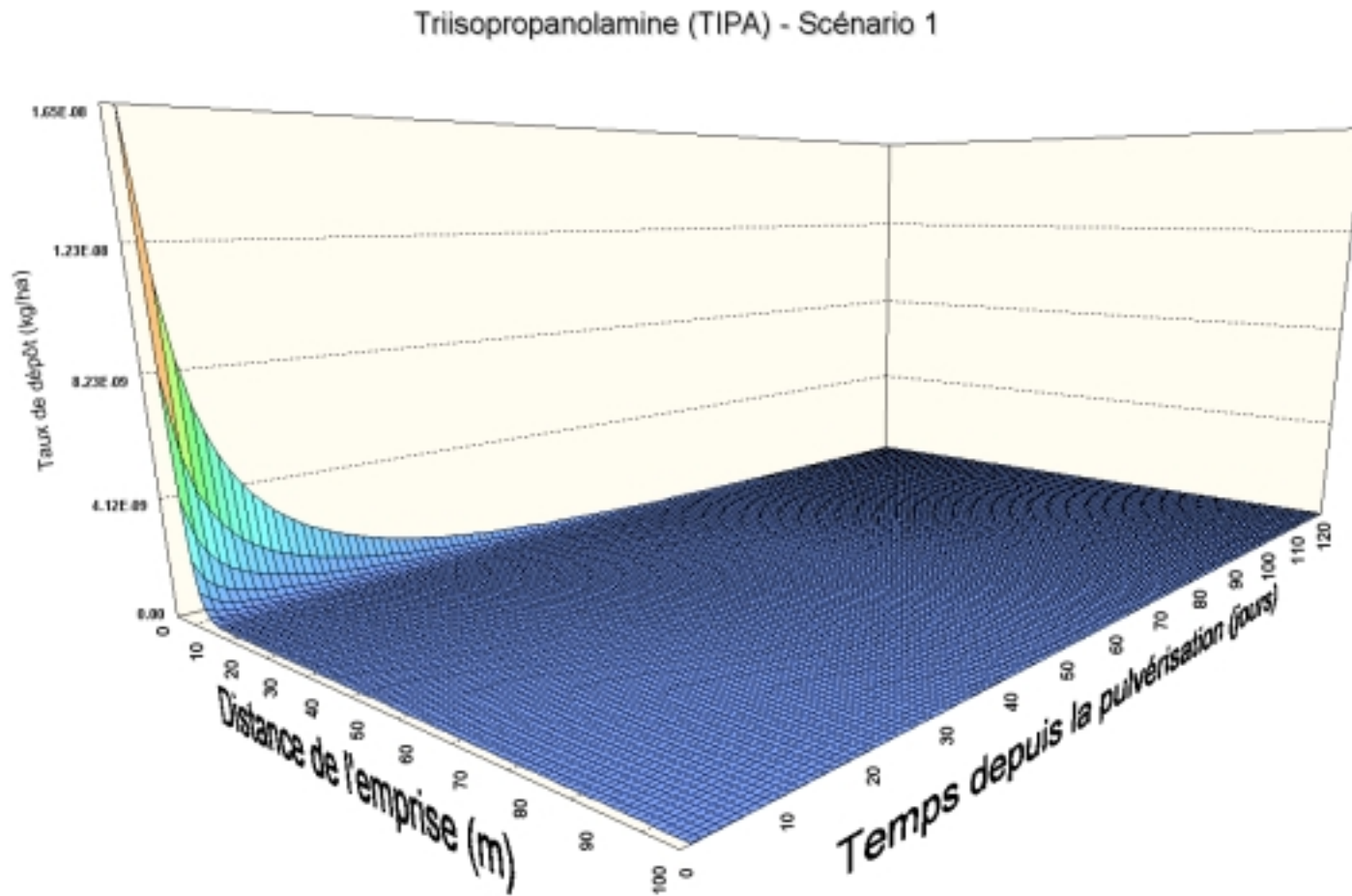


FIGURE 32 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le TIPA pour le scénario 2

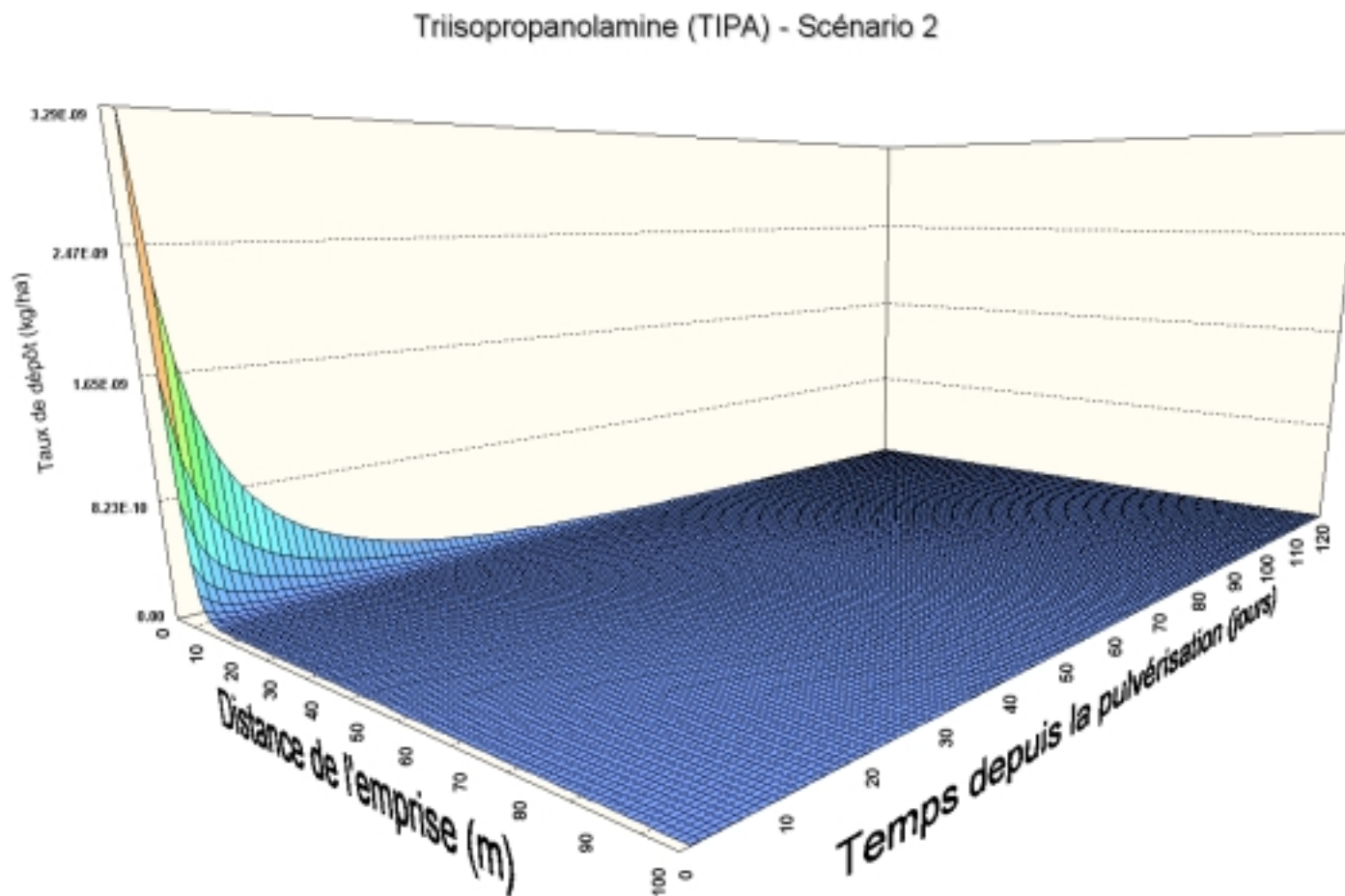


FIGURE 33 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le TIPA pour le scénario 3

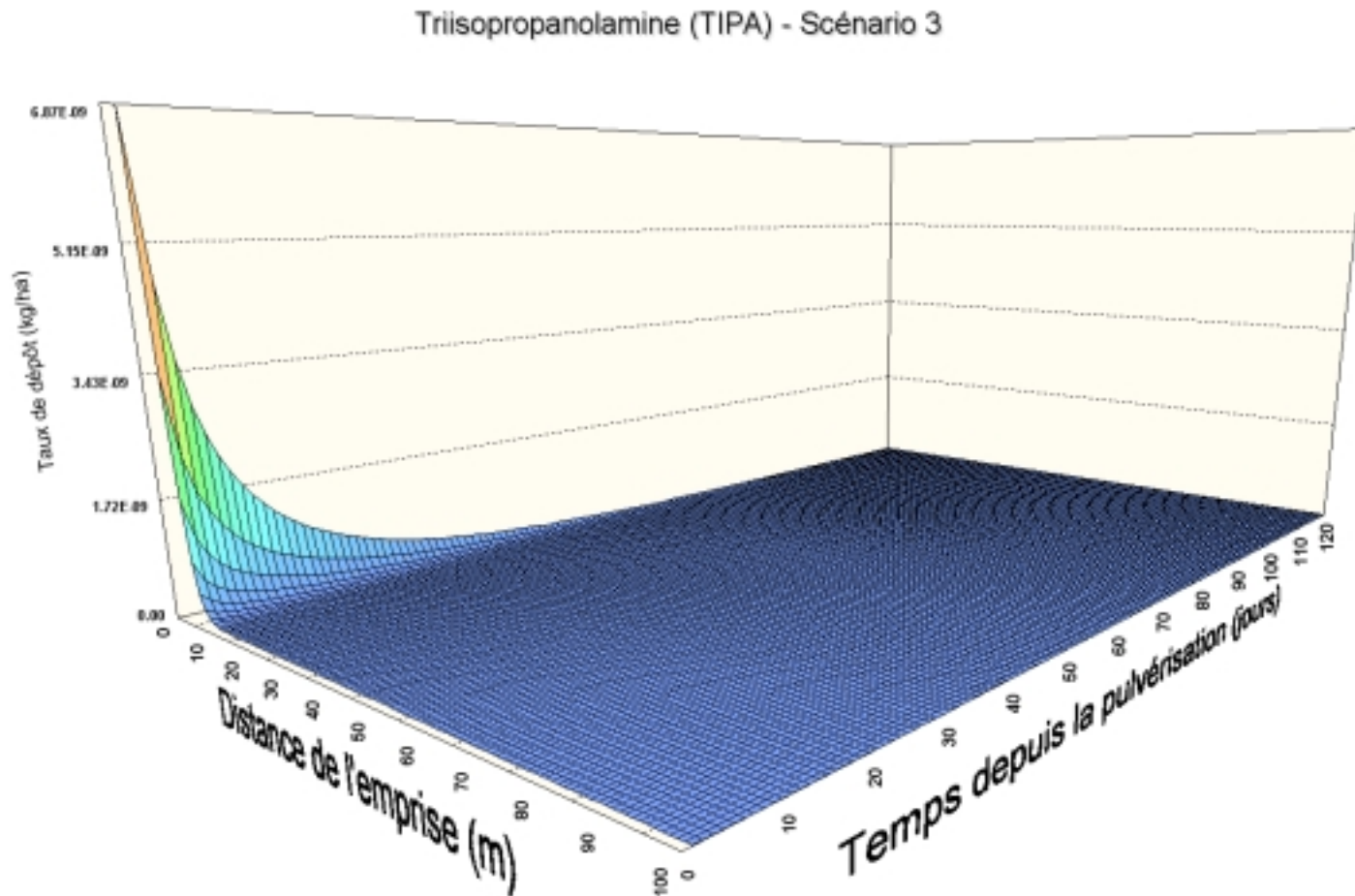


FIGURE 34 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le DGA pour le scénario 1

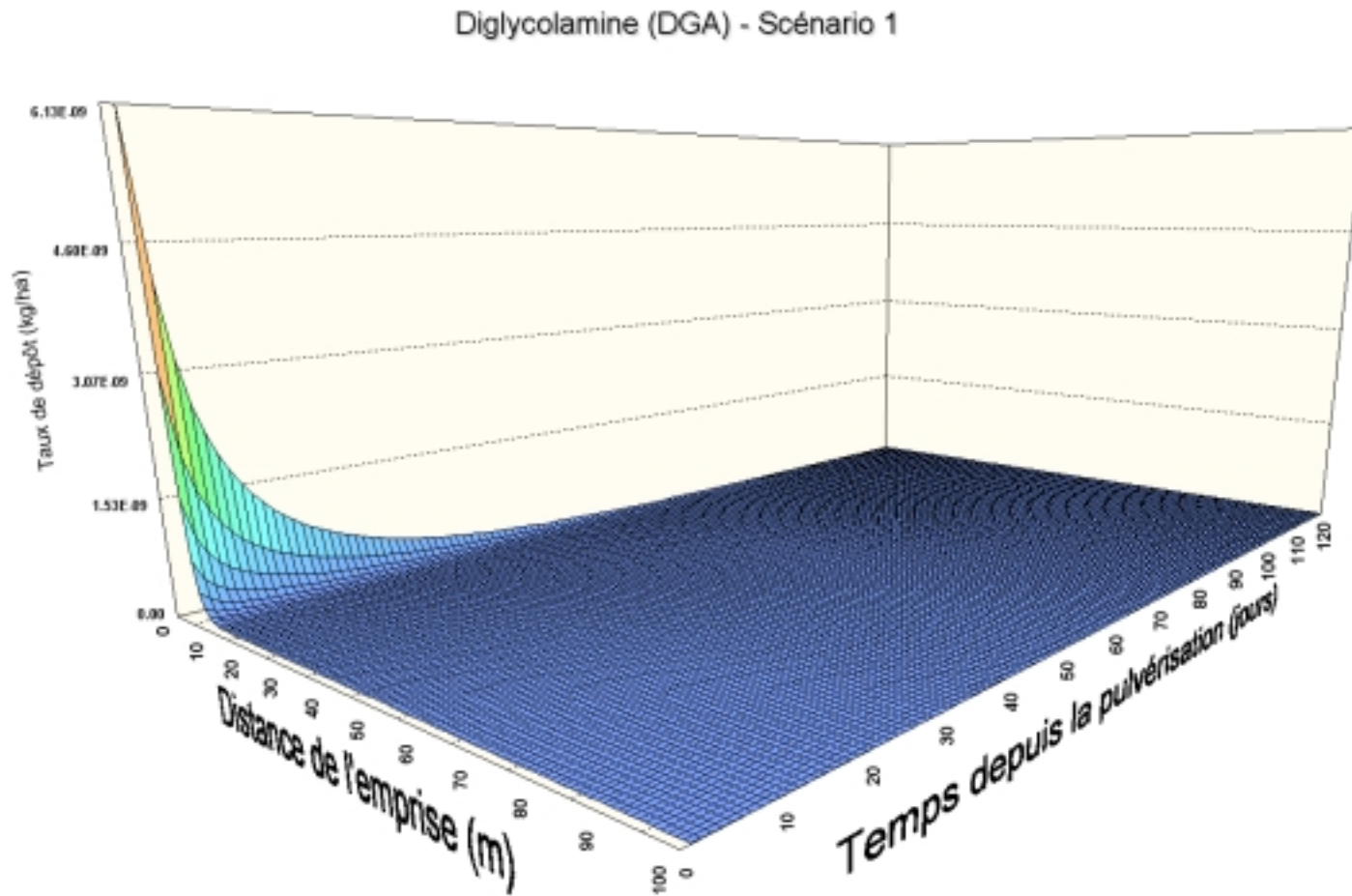


FIGURE 35 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le DGA pour le scénario 2

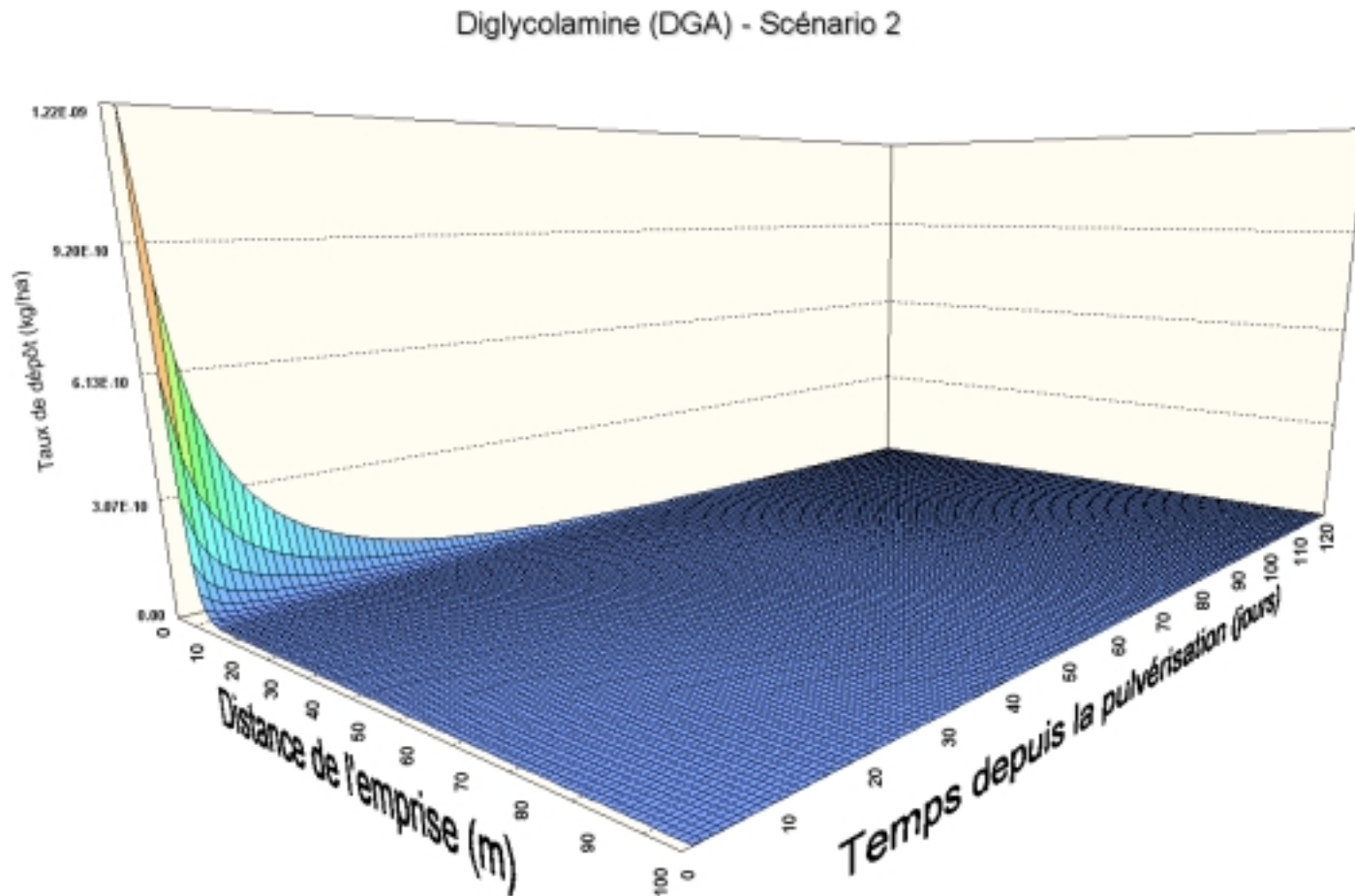


FIGURE 36 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le DGA pour le scénario 3

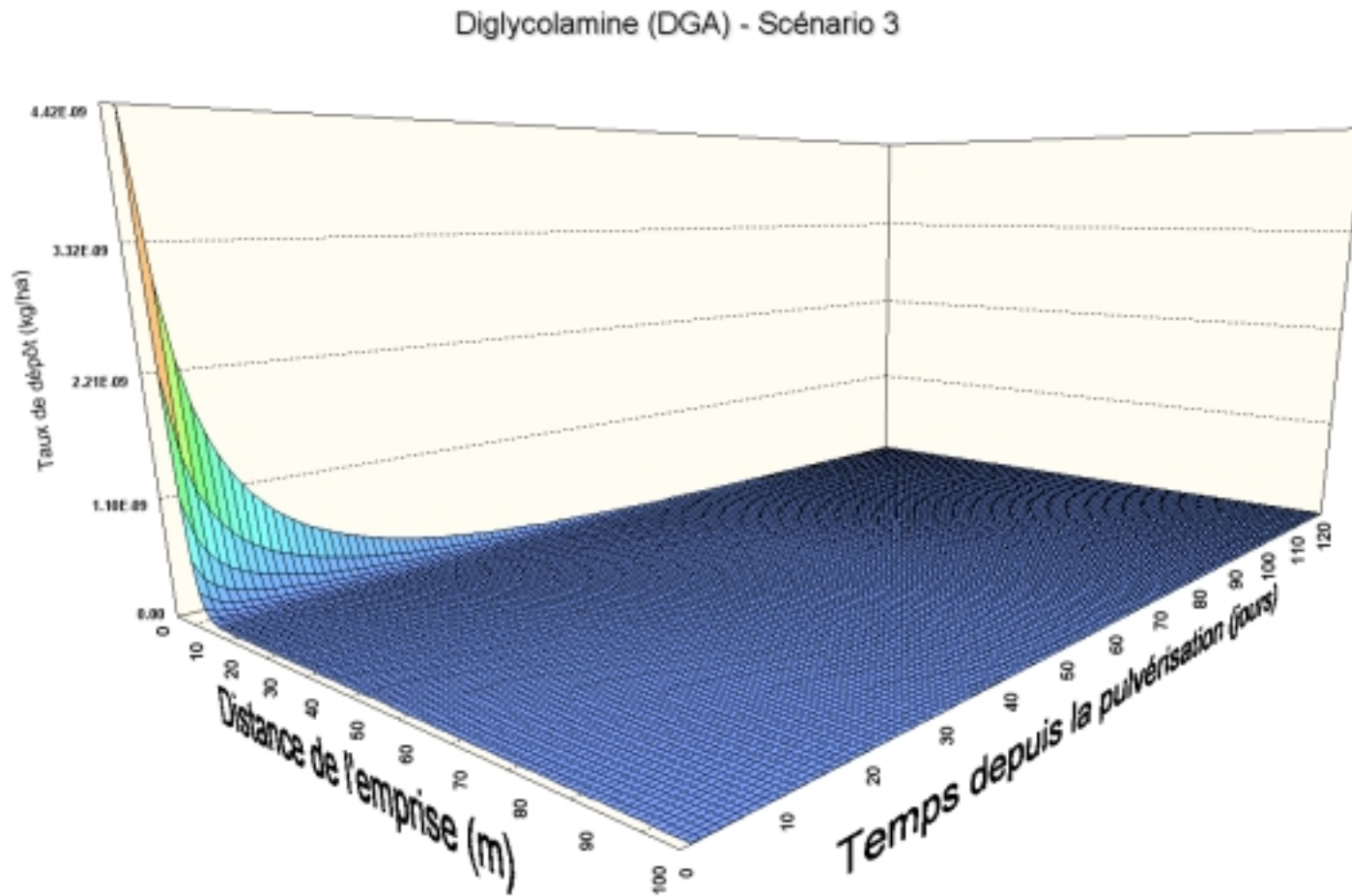


FIGURE 37 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le 2,4-D DMA pour le scénario 1

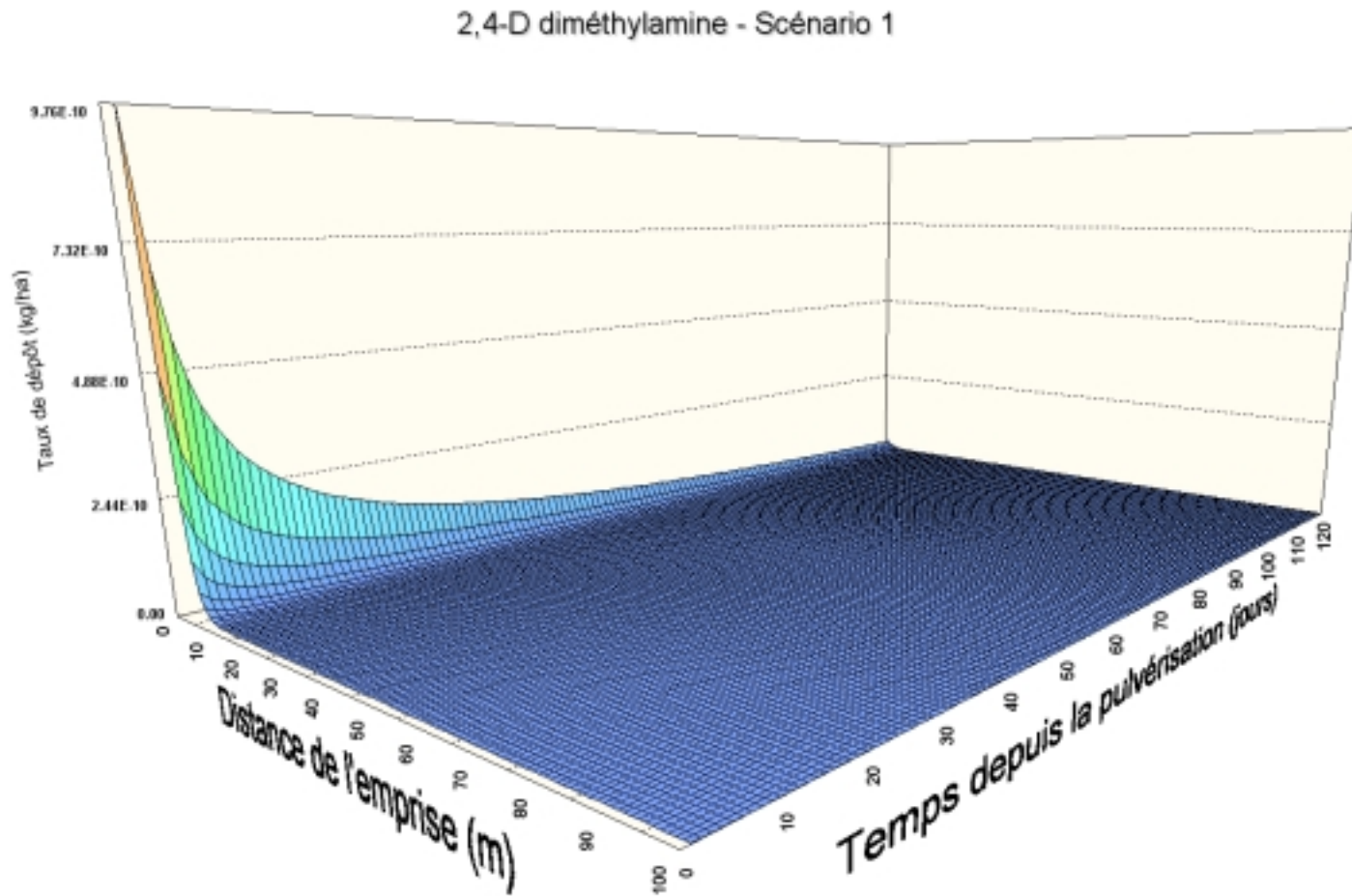


FIGURE 38 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le 2,4-D DMA pour le scénario 2

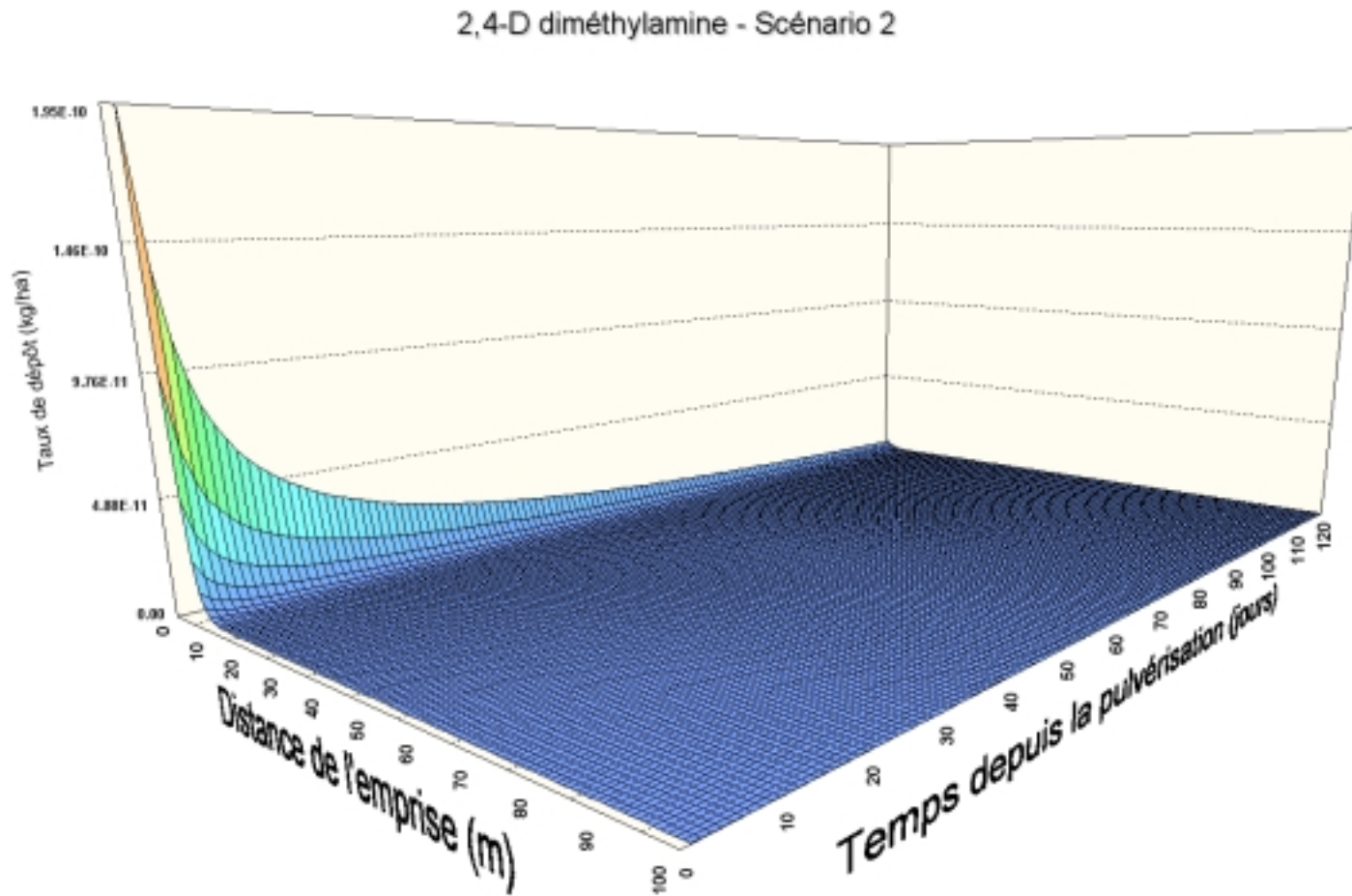


FIGURE 39 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le 2,4-D DMA pour le scénario 3

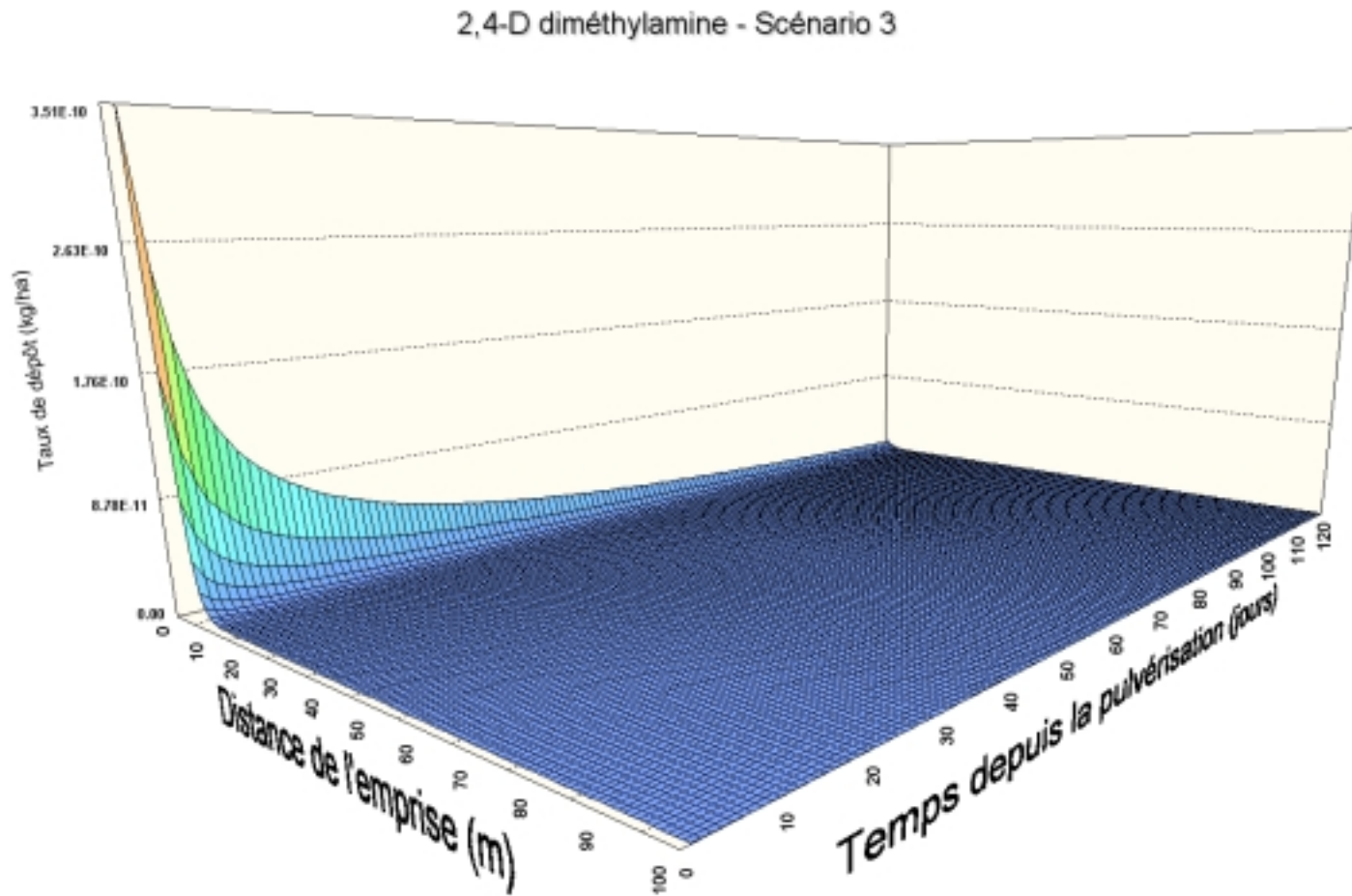


FIGURE 40 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le 2,4-D pour le scénario 1

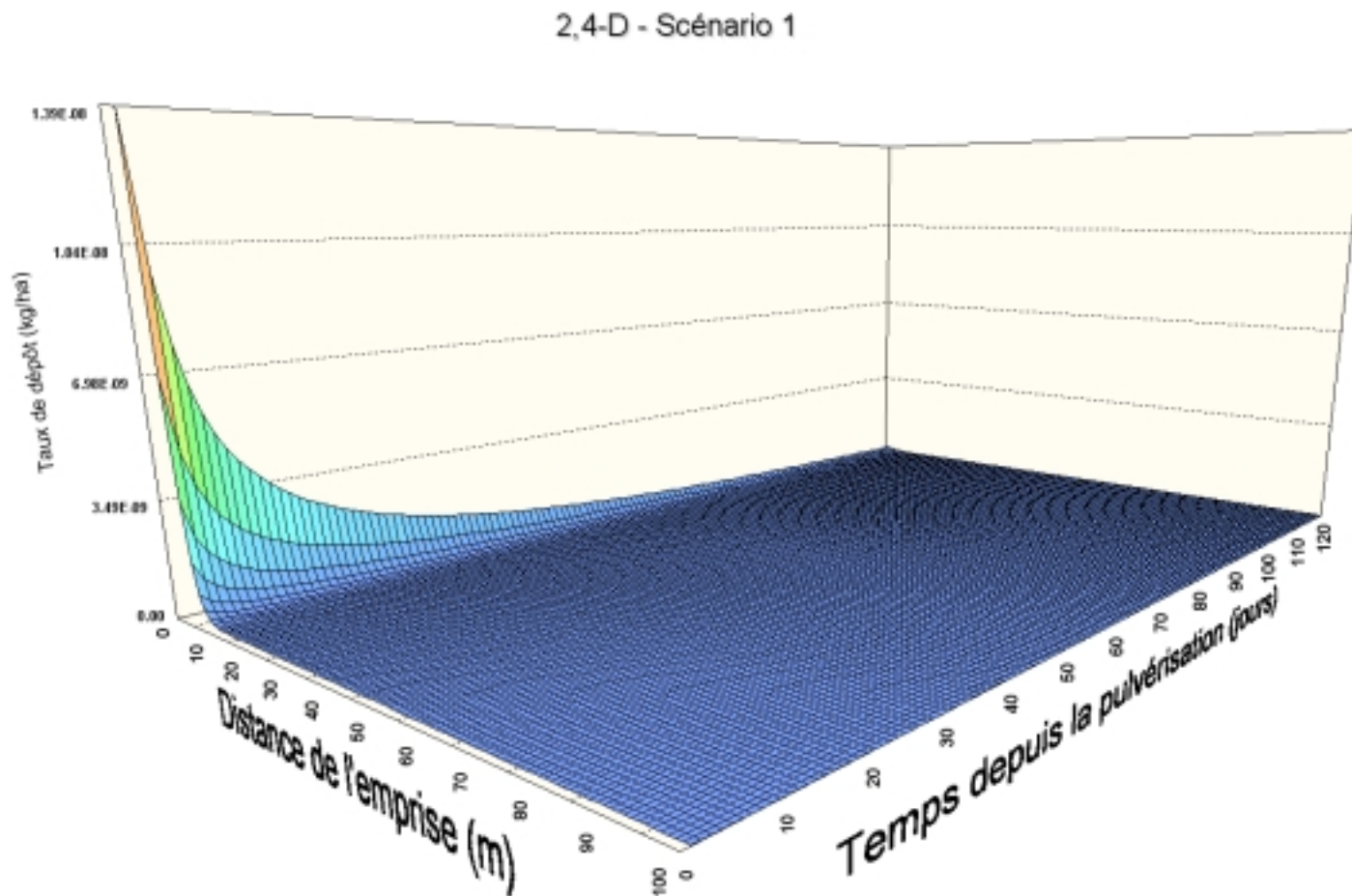


FIGURE 41 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le 2,4-D pour le scénario 2

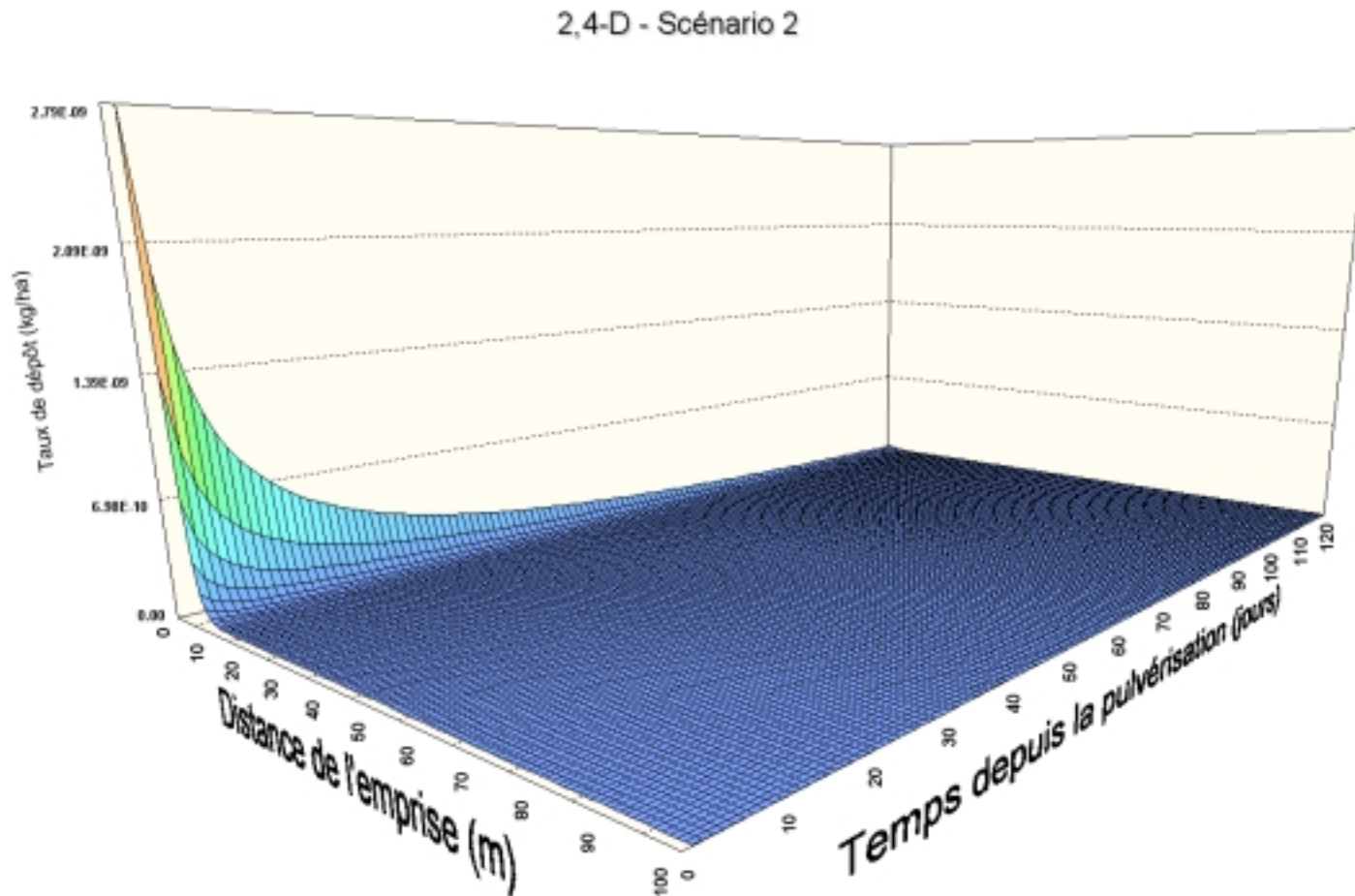


FIGURE 42 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le 2,4-D pour le scénario 3

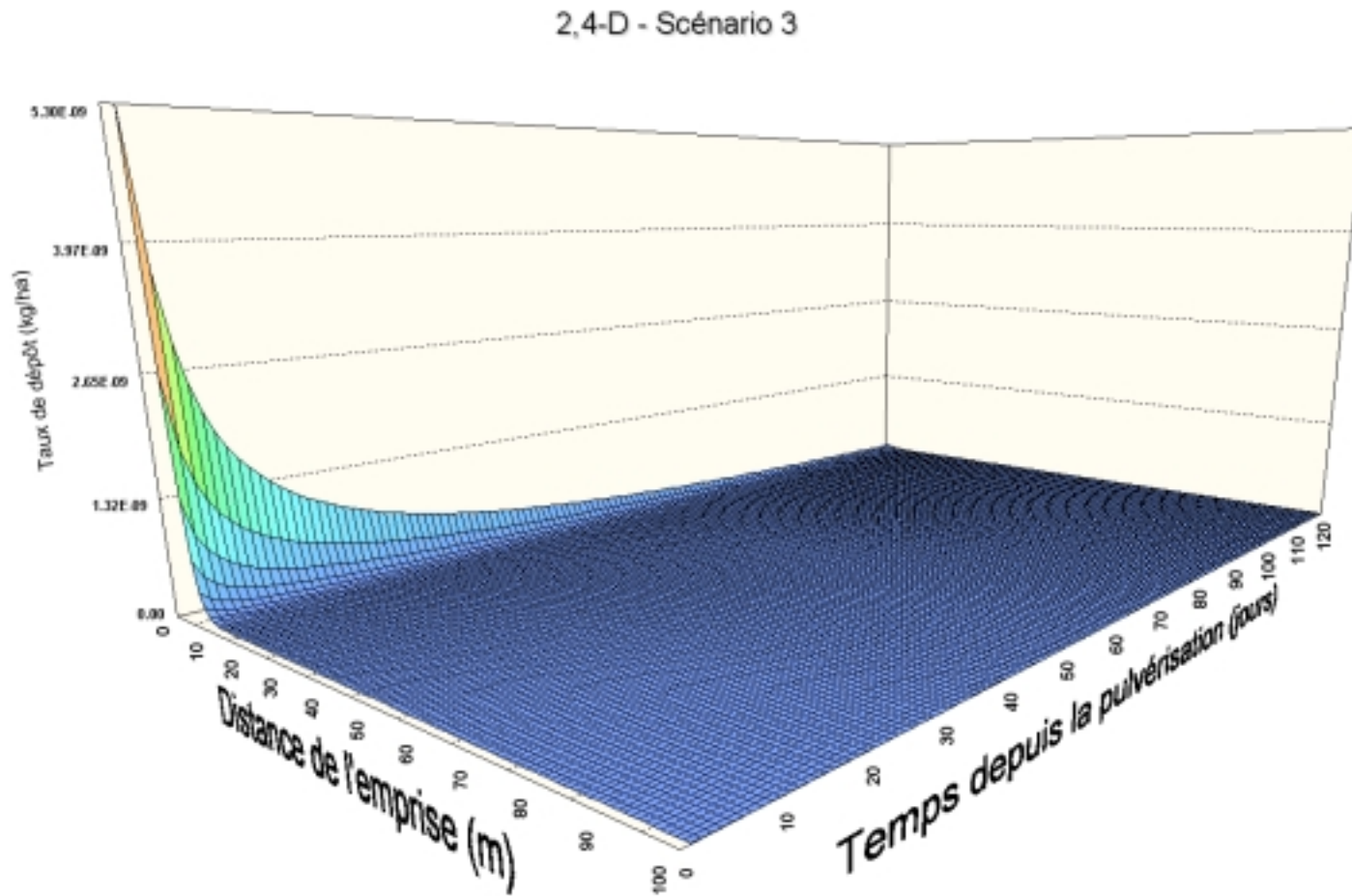


FIGURE 43 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le dicamba pour le scénario 1

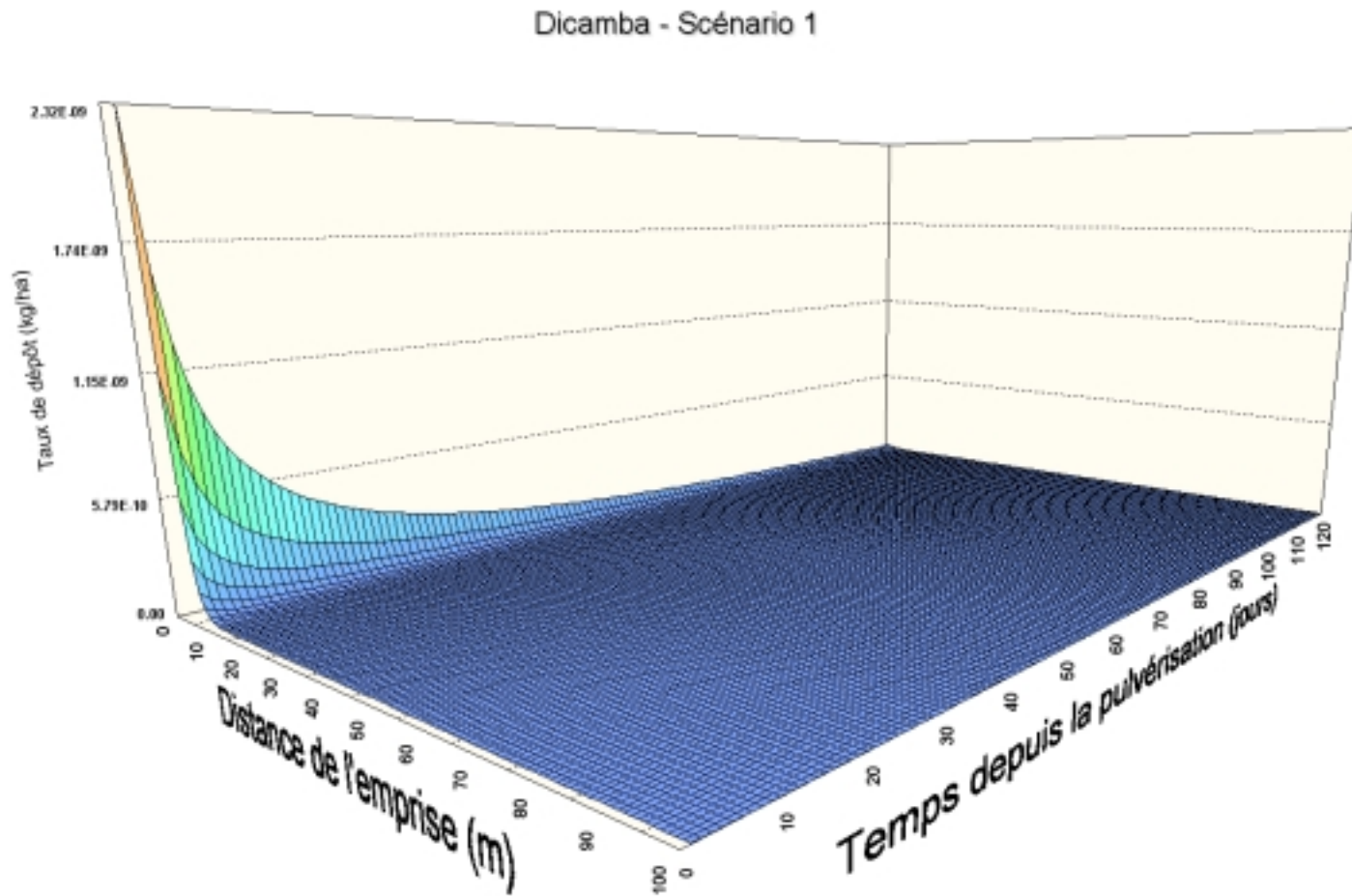


FIGURE 44 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le dicamba pour le scénario 2

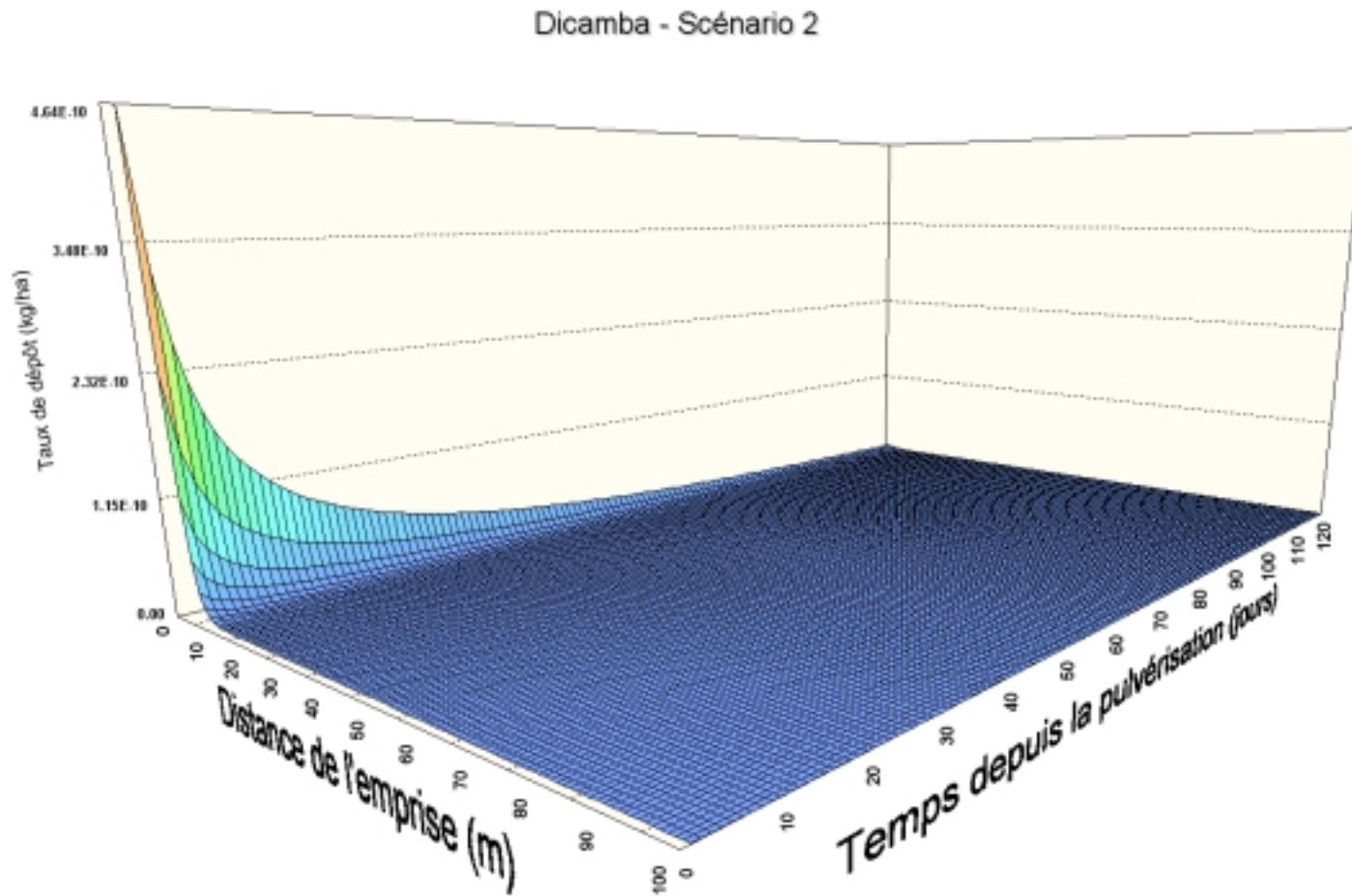


FIGURE 45 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le dicamba pour le scénario 3

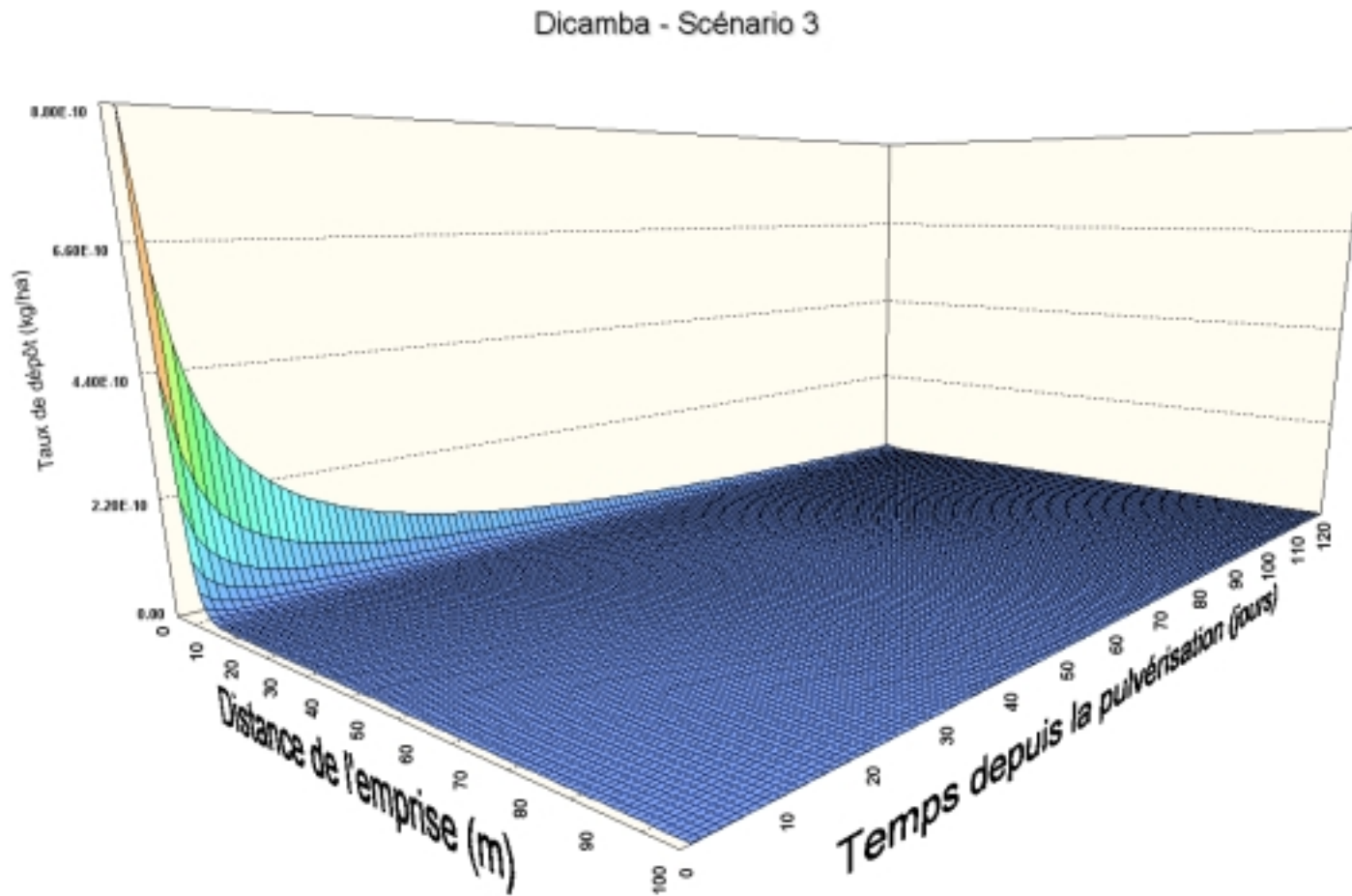


FIGURE 46 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le piclorame pour le scénario 1

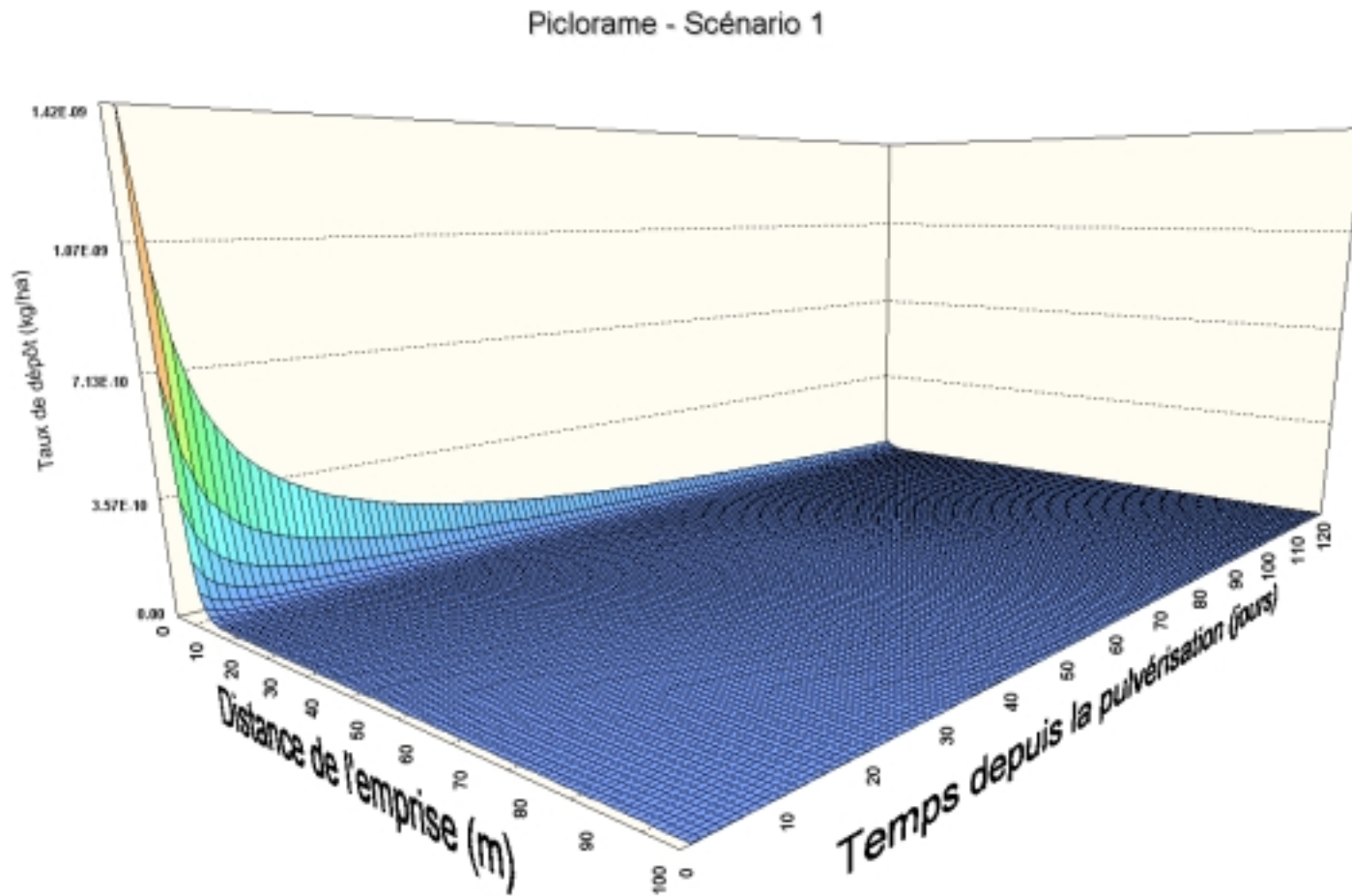


FIGURE 47 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le piclorame pour le scénario 2

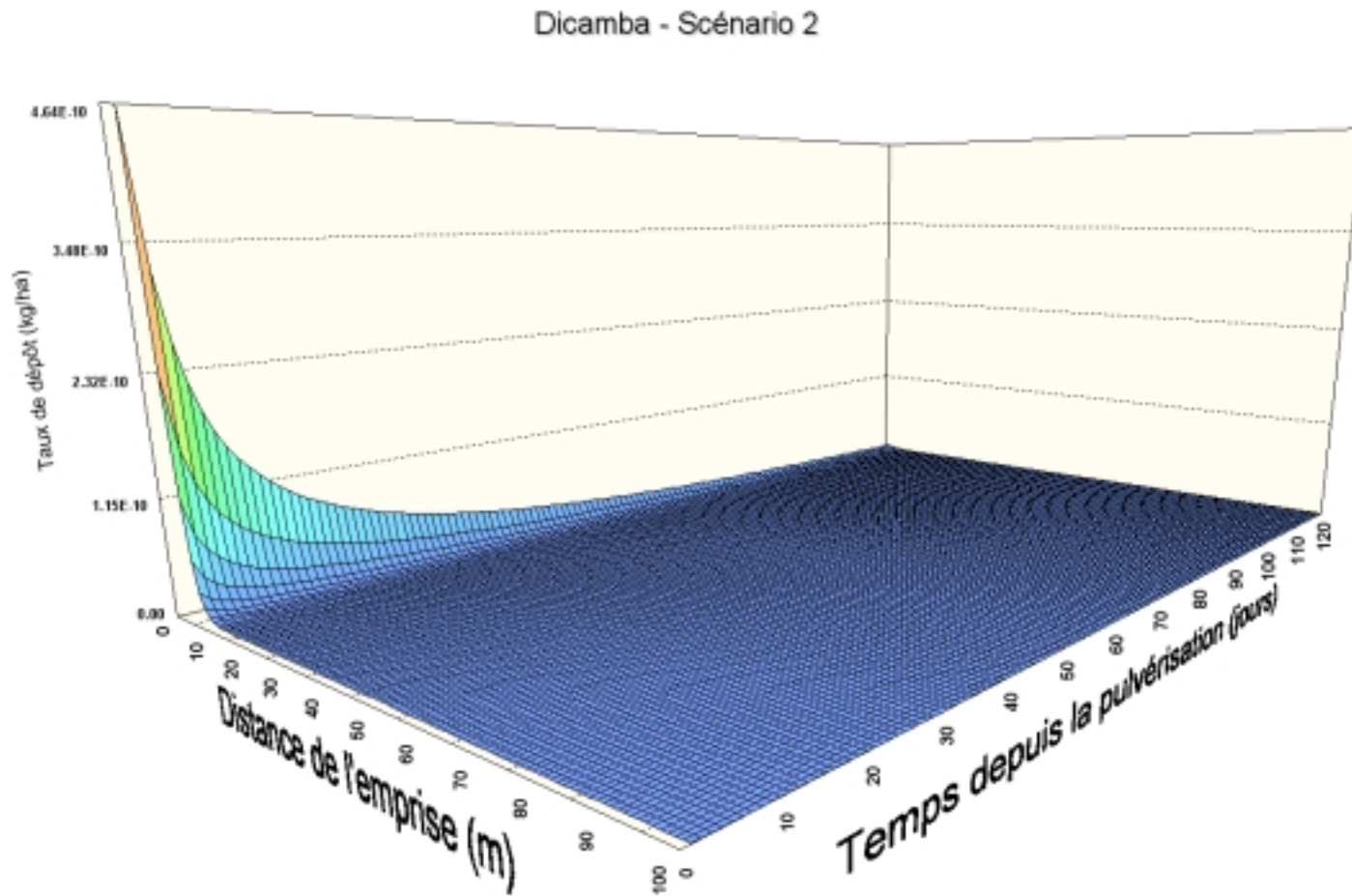


FIGURE 48 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le piclorame pour le scénario 3

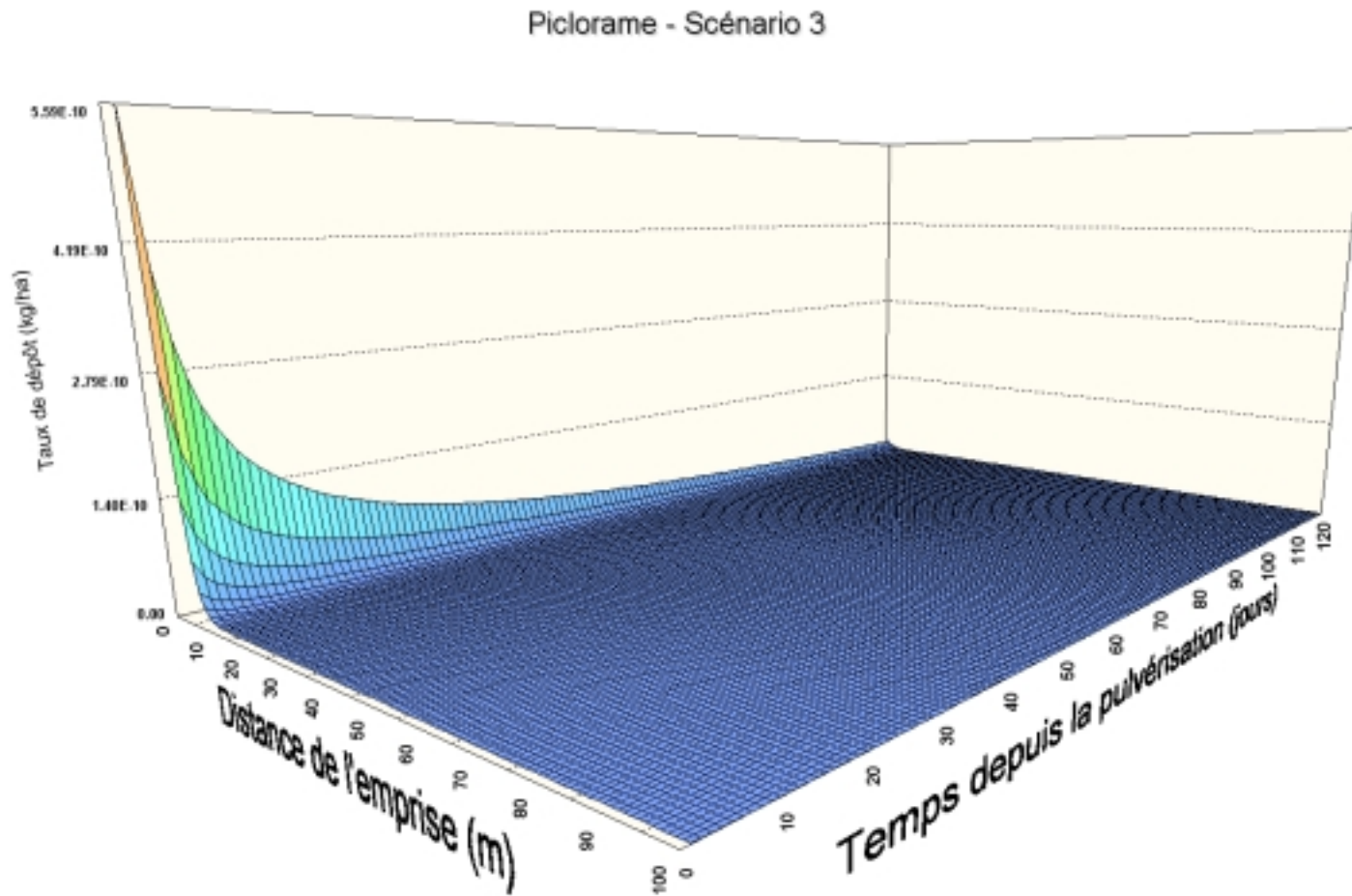


FIGURE 49 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le triclopyr ester pour le scénario 1

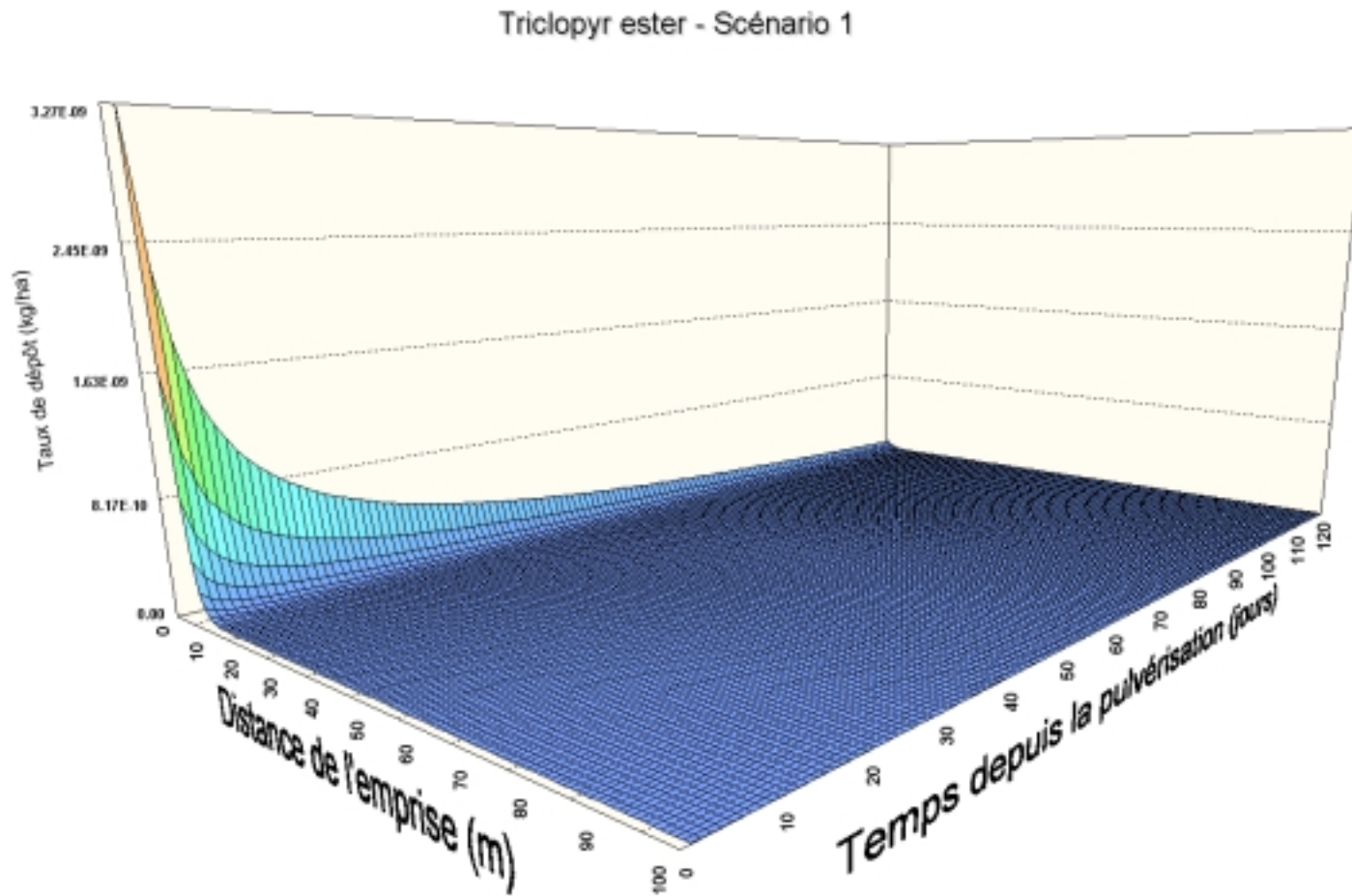


FIGURE 50 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le triclopyr ester pour le scénario 2

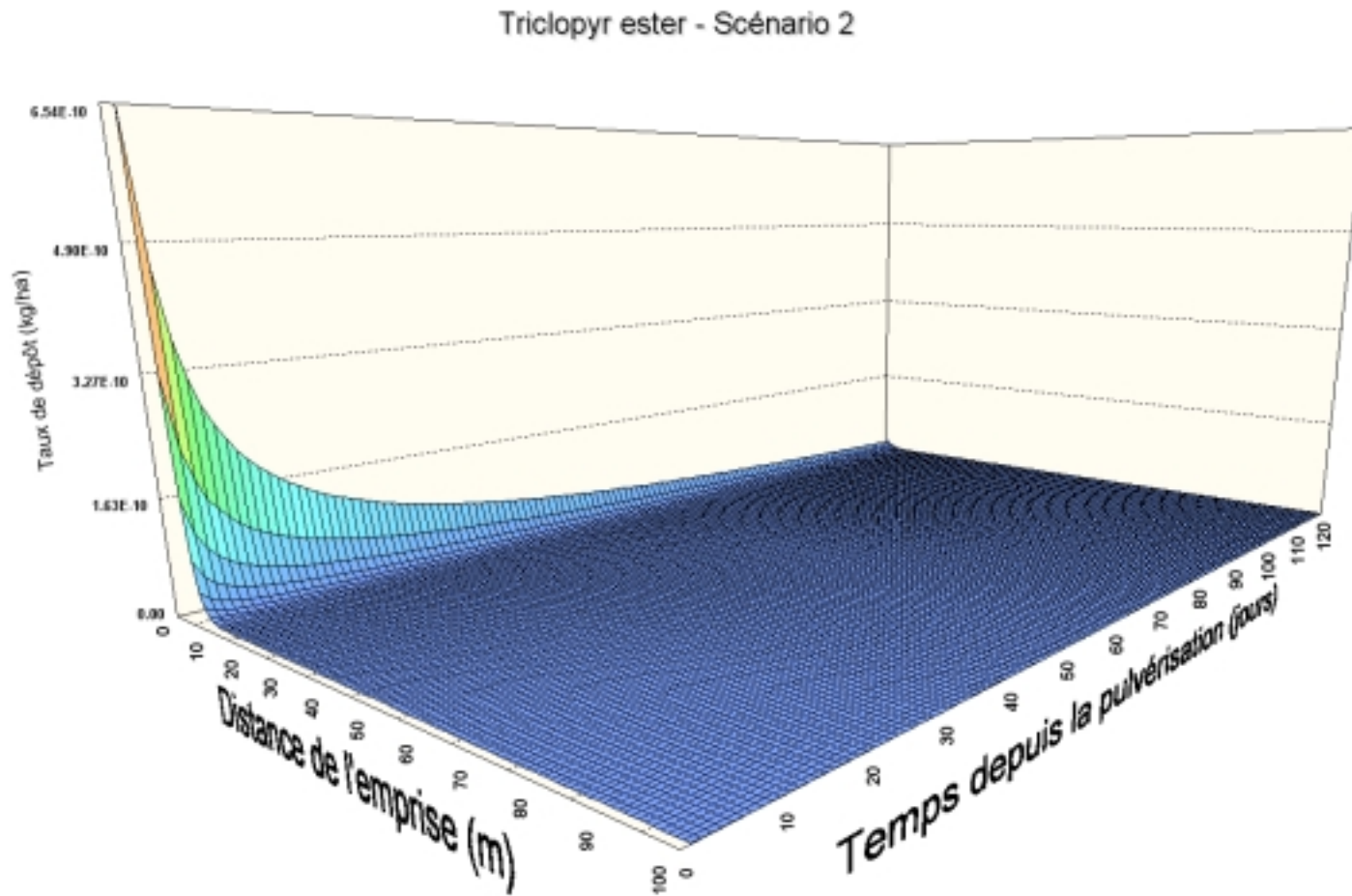


FIGURE 51 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le triclopyr ester pour le scénario 3

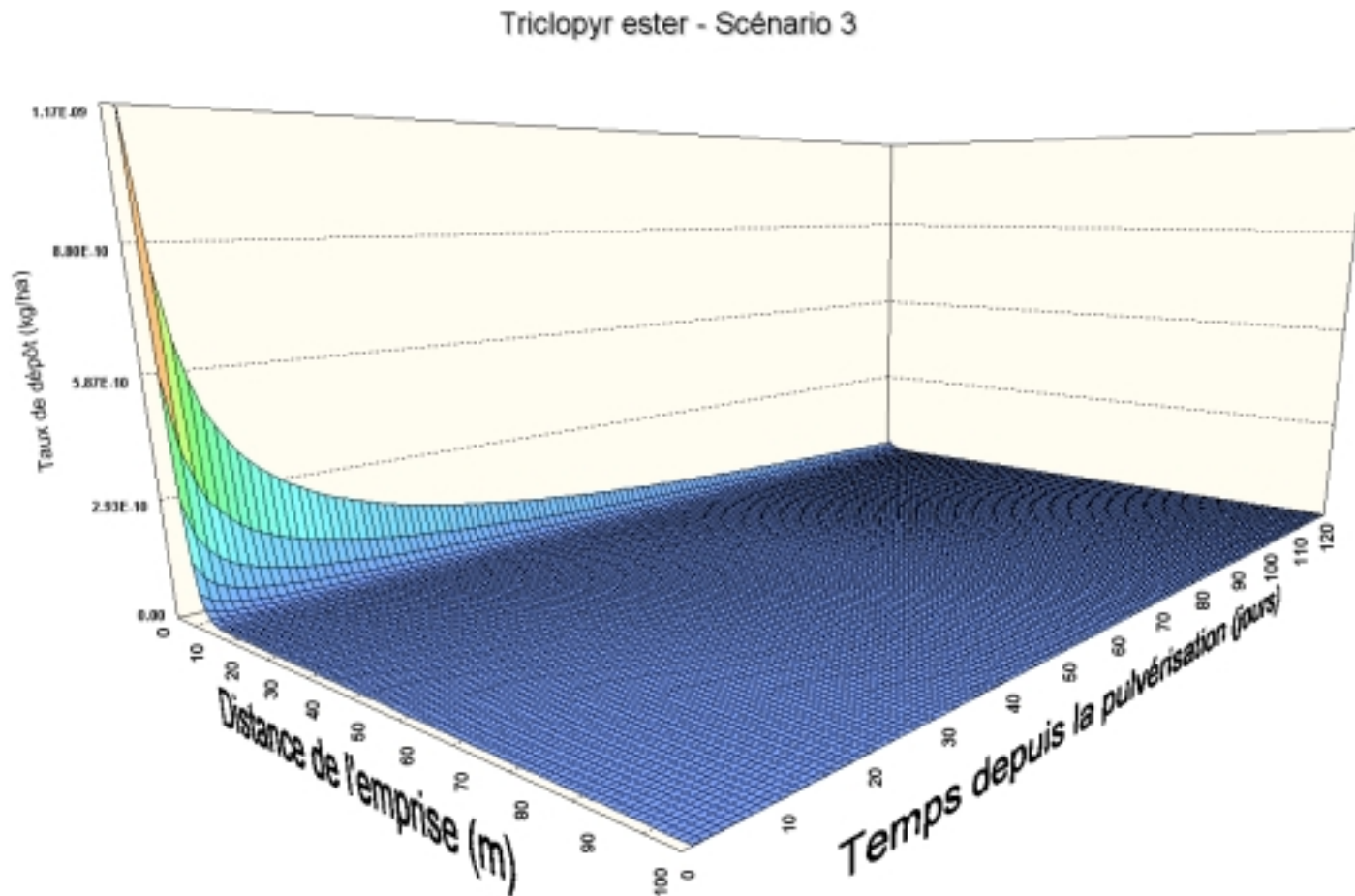


FIGURE 52 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le triclopyr acide pour le scénario 1

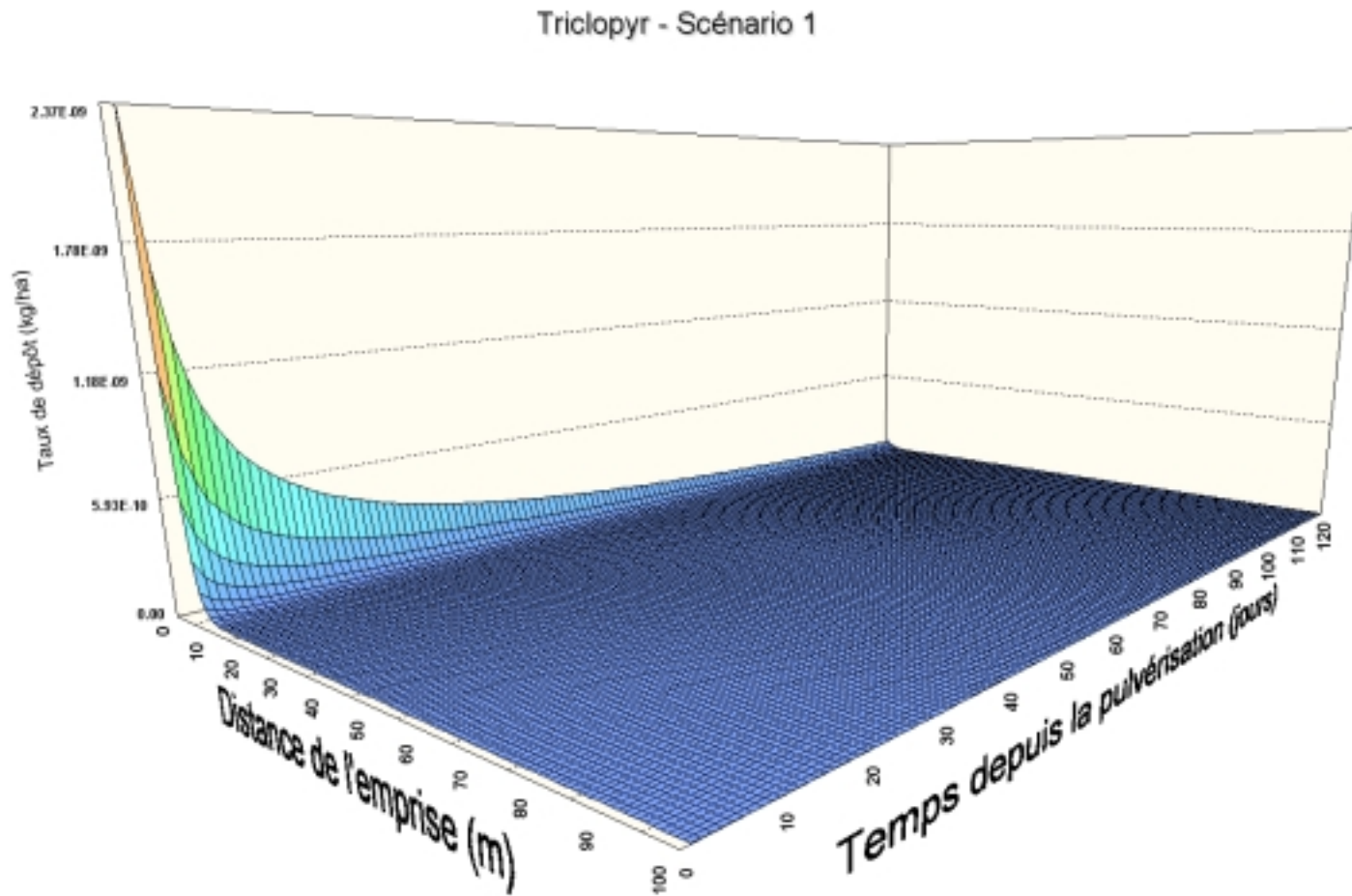


FIGURE 53 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le triclopyr acide pour le scénario 2

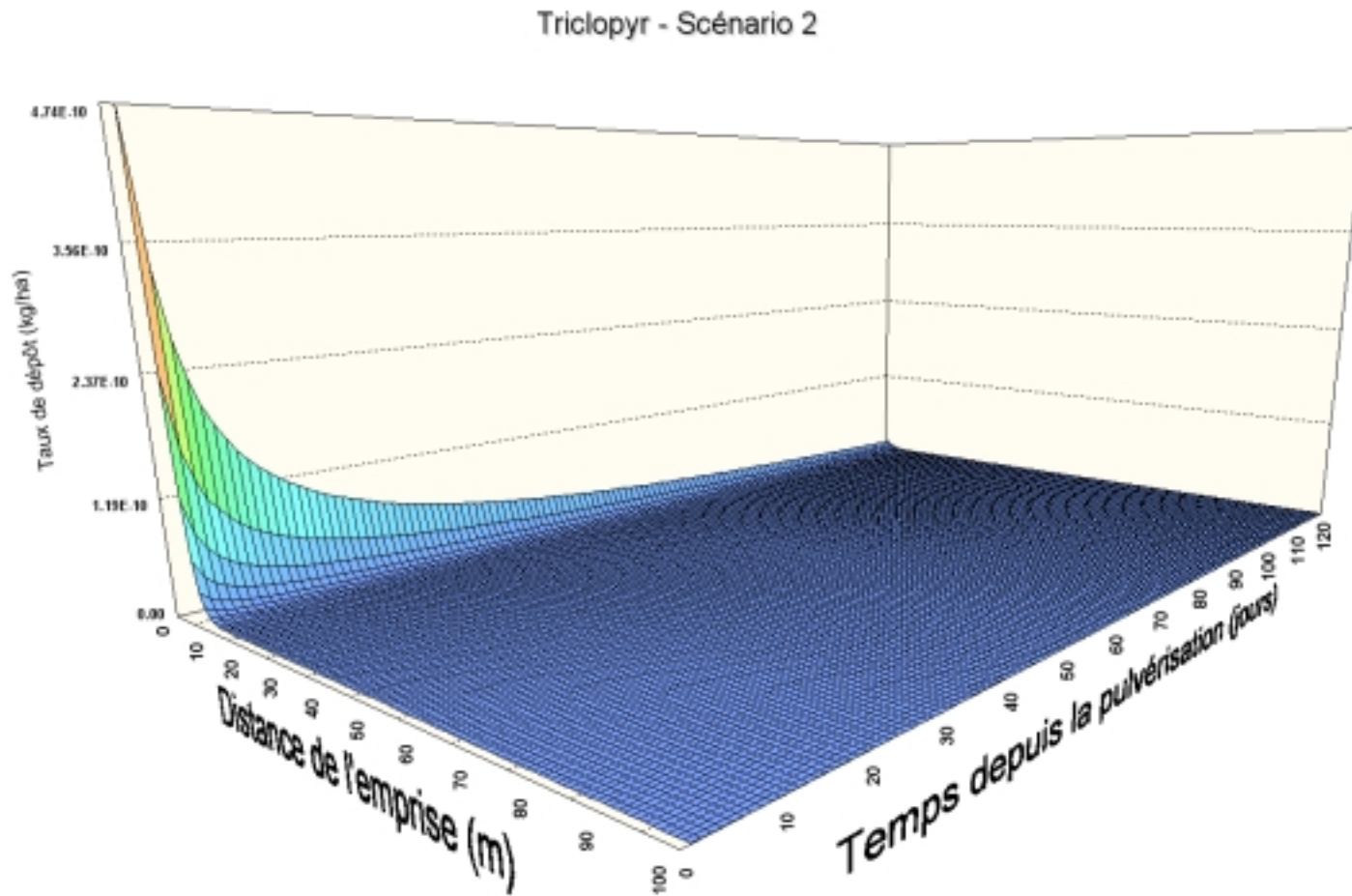
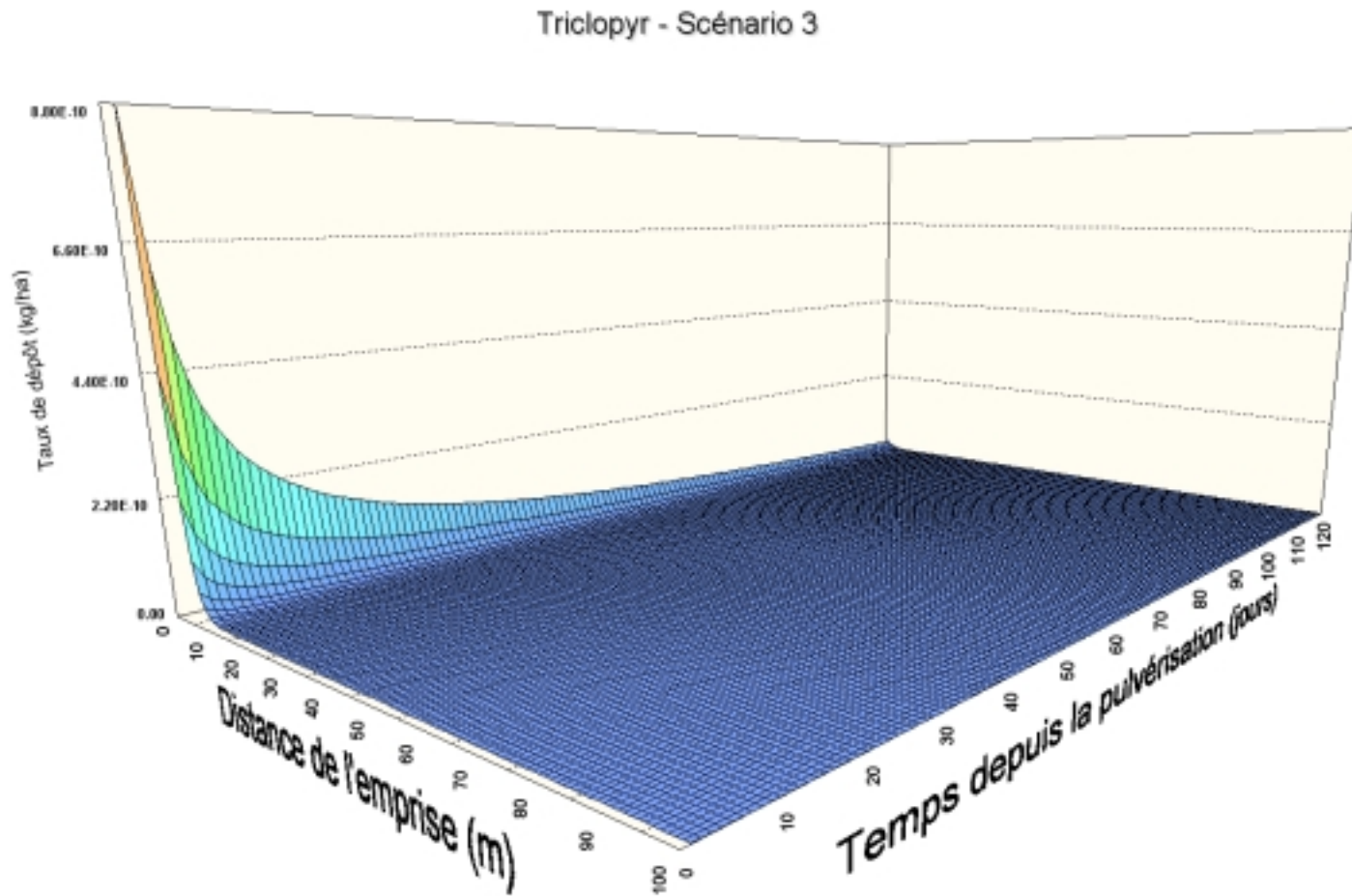


FIGURE 54 : Taux de dépôt hors-emprise estimés pour le triclopyr acide pour le scénario 3



5. ESTIMATION DES RISQUES

L'estimation des risques constitue la dernière étape de l'évaluation. Elle a été effectuée pour chaque substance active et pour chacun des trois scénarios décrits à la section 4.3.3. Ces scénarios ont été conçus de manière à maximiser les contaminations dans l'une ou l'autre des composantes environnementales. Il incluent donc les conditions maximisant les risques pour l'ensemble des situations prévalant dans les emprises. Les risques associés à chaque mélange de produits commerciaux ont été par la suite intégrés et discutés. L'estimation des risques est détaillée dans les paragraphes suivants.

5.1 Modélisation de l'exposition des récepteurs écologiques

À partir des concentrations multi-média estimées, l'exposition des différents récepteurs a également été modélisée. La modélisation de l'exposition permet d'estimer quantitativement, à l'aide d'un modèle mathématique, les concentrations ou les doses auxquelles chaque récepteur serait soumis selon les hypothèses conservatrices utilisées à partir des concentrations se trouvant dans les différents milieux.

Les doses d'exposition des récepteurs écologiques à contact indirect (organismes exposés *via* la chaîne trophique) ont été modélisées à cette étape. Toutes les relations biotiques et abiotiques, telles que l'inhalation, l'ingestion, le contact direct, la bioconcentration, l'absorption racinaire, la fixation foliaire ou le milieu de support, ont été prises en compte.

La présente étude estime les risques pour les récepteurs écologiques susceptibles de se trouver dans l'emprise ou de la fréquenter. De manière plus précise les risques ont été estimés comme suit pour les divers types de récepteurs :

- pour les micro-organismes du sol, les invertébrés du sol et les invertébrés terrestres et aériens, les risques sont estimés pour des organismes directement présents dans l'emprise;
- pour la végétation, les risques ont été estimés hors de l'emprise; il n'est pas pertinent d'estimer les risques pour les végétaux dans l'emprise puisque l'objectif même du programme de pulvérisation est le contrôle de la végétation;
- pour tous les organismes aquatiques (phytoplancton/périphyton, zooplancton, invertébrés aquatiques, Truite mouchetée), les risques ont été estimés à partir des

concentrations dans l'eau de l'étang situé hors de l'emprise, à une distance de celle-ci correspondant à la zone tampon prévue dans les procédures d'Hydro-Québec;

- pour tous les autres organismes (Grenouille des bois, oiseaux, mammifères), les risques ont été estimés pour des individus qui pourraient habiter ou fréquenter l'emprise, en tenant compte de la proportion de l'aire d'alimentation de chaque espèce pouvant être occupée par l'emprise. Ainsi, par exemple, pour les espèces de petite taille (ex. : Souris à pattes blanches), la totalité de l'aire d'alimentation est incluse dans l'emprise; par contre, pour l'Original, une faible proportion seulement de l'aire d'alimentation (approximativement 1 %) se trouve dans l'emprise.

L'exposition et les risques ont été estimés tant pour une exposition à court terme qu'à long terme. Compte-tenu de la nature particulière de l'exposition potentielle à la suite d'une pulvérisation, l'exposition et les risques à court et long terme ont été estimés comme suit :

- les risques à court terme ont été estimés à partir des concentrations maximales dans le média pertinent, pour chacun des récepteurs. Pour les organismes aquatiques, cette concentration est celle calculée pour le jour 2 (lendemain de la pulvérisation), puisqu'il a été présumé qu'une pluie avait lieu cette journée. Les concentrations dans l'étang suite au ruissellement de surface sont alors maximales. Les risques pour tous les autres récepteurs (en milieu terrestre) ont été estimés à partir des concentrations immédiatement après la pulvérisation (jour 1). Les concentrations sont alors maximales. De plus, il a été présumé que les organismes subissaient un contact cutané avec les phytocides soit directement lors de la pulvérisation, soit par contact indirect avec la végétation arrosée.
- les risques à long terme ont été estimés à partir de la concentration moyenne des 30 premiers jours suivant la pulvérisation. La concentration moyenne durant cette période est présumée correspondre au niveau d'exposition susceptible de donner lieu à des effets découlant d'une exposition à long terme.

Pour les amphibiens, oiseaux et mammifères susceptibles de subir une exposition par voie cutanée (court terme), celle-ci a été estimée en tenant compte de l'exposition directe lors de la pulvérisation pour les organismes de petite taille (Grenouille des bois, Bruant à gorge blanche, Gélinotte huppée, Souris à pattes blanches, Tamia rayé, Lièvre d'Amérique), mais pas pour les organismes de plus grande taille (Renard roux,

Ours noir, Orignal) qui sont présumés fuir l'emprise à l'approche de l'hélicoptère. Par contre, tous ces organismes sont présumés subir une exposition cutanée indirecte résultant du contact avec la végétation ayant fait l'objet de la pulvérisation.

Pour les organismes subissant une exposition directe lors de pulvérisation, celle-ci a été estimée comme suit :

- la surface cutanée exposée est présumée correspondre à la totalité de la surface corporelle de l'organisme exposé;
- pour la Grenouille des bois, le taux d'absorption des phytocides par la peau est présumé être de 100 %; pour tous les autres récepteurs, un taux de 10 % est utilisé.

L'utilisation d'un taux de 100 % pour la grenouille découle de la nature particulière de la peau et de la physiologie des amphibiens. Ces organismes absorbent la presque totalité de l'eau dont ils ont besoin par la peau, plutôt que par ingestion. Certaines espèces utilisent même le contact cutané avec le sol pour absorber l'eau qui y est présente. Tel que recommandé par Birge et al. (2000), il est donc présumé que les concentrations dissoutes de phytocides sont entièrement et instantanément absorbées par la peau de la Grenouille. Pour les autres organismes, un taux de 10 % constitue selon toute probabilité une hypothèse prudente tendant à surestimer l'absorption réelle.

La dose cutanée directe est donc estimée selon :

$$DCD_r = \frac{TEP \times Sc_r \times A}{Pds_r} \quad (1.11)$$

où

- DCD : dose cutanée par contact direct (mg/kg);
TEP : taux de pulvérisation du phytocide (mg/m²);
Sc_r : surface corporelle du récepteur *r* (m²);
A : taux d'absorption (fraction);
Pds_r : poids corporel du récepteur *r* (kg).

La dose indirecte par voie cutanée suite au contact avec la végétation est estimée à partir d'une proportion de la surface du récepteur qui est présumée entrer en contact

avec la végétation. Cette proportion est elle-même estimée selon l'équation proposée par USDA (1988) :

$$P_{\text{contact}} = 2,89 (Pds)^{-0,3775} \quad (1.12)$$

où

P_{contact} : proportion de la surface corporelle en contact avec la végétation (fraction).

La dose cutanée par contact indirect est ensuite estimée comme une fraction de la dose par contact direct :

$$DCI_r = DCD_r \times P_{\text{contact}} \quad (1.13)$$

où

DCI_r : dose par contact indirect pour le récepteur r (mg/kg).

Enfin, la dose par ingestion pouvant résulter du léchage de la fourrure a également été prise en compte chez les mammifères. Pour ce faire, la proportion de la fourrure léchée par l'animal est estimée selon l'équation proposée par USDA (1988) :

$$P_{\text{léchage}} = 1,72 (Pds)^{-0,29} \quad (1.14)$$

où

$P_{\text{léchage}}$: proportion de la surface corporelle léchée par l'animal (fraction).

La dose par léchage est estimée comme étant la totalité de la dose n'ayant pas été absorbée par voie cutanée, sur la surface léchée par l'animal.

5.2 Calcul des indices de risque

L'estimation des risques consiste à calculer les indices de risques sur la base de la caractérisation toxicologique et des concentrations ou doses d'exposition. L'indice de risque représente le rapport des concentrations ou doses d'exposition calculées et des concentrations ou doses correspondant au niveau d'effet toléré (valeurs de référence). Un indice de risque inférieur à 1,0 indique donc l'absence de risque pour le récepteur écologique concerné. Par contre, les valeurs de référence étant établies afin de dépister des risques potentiels, une valeur d'indice de risque supérieure à 1,0 n'indique pas nécessairement un risque réel, mais signale la présence possible d'un tel risque.

L'attribution des valeurs de référence à chaque récepteurs du modèle conceptuel est décrite dans le tableau suivant.

TABLEAU 50 : Correspondance entre les valeurs de référence et les récepteurs du modèle conceptuel de l'écosystème

Récepteur écologique	Valeur de référence
Végétation herbacée	Végétaux terrestres
Végétation arbustive	Végétaux terrestres
Végétation arborescente	Végétaux terrestres
Truite mouchetée	Poissons
Invertébrés aquatiques	Micro-organismes et invertébrés aquatiques
Grenouille des bois	Amphibiens
Invertébrés terrestres et aériens	Invertébrés du sol <i>pour les organismes dont les larves se développent dans le sol ou les végétaux</i> Micro-organismes et invertébrés aquatiques <i>pour les organismes qui se développent dans l'eau</i>
Gélinotte huppée	Oiseaux
Grand-duc d'Amérique	Oiseaux
Bruant à gorge blanche	Oiseaux
Lièvre d'Amérique	Mammifères
Tamias rayé	Mammifères
Souris à pattes blanches	Mammifères
Renard roux	Mammifères
Ours noir	Mammifères
Orignal	Mammifères
Nénuphar à feuilles panachées	Végétaux aquatiques
Micro-organismes du sol	Micro-organismes du sol
Invertébrés du sol	Invertébrés du sol
Phytoplancton/périphyton	Végétaux aquatiques
Zooplancton	Micro-organismes et invertébrés aquatiques

Les indices de risque calculés pour les divers récepteurs écologiques et les divers scénarios sont présentés numériquement aux tableaux 51 à 56 et graphiquement aux figures 55 à 60, tant pour les risques à court terme qu'à long terme.

Ces résultats indiquent que tous les indices de risques estimés sont inférieurs à 1,0, sauf pour les végétaux aquatiques (Nénuphar à feuilles panachées et phytoplancton/périphyton) qui obtiennent des indices de risques légèrement supérieurs à l'unité pour le dicamba (court et long termes) et le 2,4-D (long terme seulement), pour le scénario 1, soit le scénario favorisant le ruissellement vers le plan d'eau situé hors de l'emprise. Ces résultats indiquent donc que sous des conditions normales, les taux de pulvérisation prévus pour les divers phytocides ne sont pas de nature à constituer un risque écotoxicologique significatif, mais que certaines des formulations considérées pourraient néanmoins avoir un faible impact sur la végétation aquatique lorsque les conditions de terrain sont particulièrement défavorables en regard du ruissellement de surface. Les indices de risque sous ces conditions demeurent relativement faibles (2,7 pour le court terme, 8,8 pour le long terme), ce qui permet de croire que l'impact ne devrait pas être important.

Considérant que les substances en cause sont sélectionnées pour leurs propriétés phytocides, la plus grande sensibilité des végétaux aquatiques à ces composés n'est pas surprenante. Il faut toutefois noter que des indices de risque supérieurs à l'unité n'ont été obtenus que pour le scénario maximisant les risques pour les composantes aquatiques de l'écosystème. Ce résultat ne s'applique donc qu'à une faible proportion de la zone d'étude.

TABLEAU 51 : Sommaire des indices de risque estimés à court terme pour le scénario 1

Récepteur	Triisopropanolamine (TIPA)	Diglycolamine (DGA)	2,4-D diméthylamine (2,4-D DMA)	2,4-D	Dicamba	Piclorame	Triclopyr ester	Triclopyr acide
Végétation herbacée			7,51E-09	4,50E-09	1,44E-06	5,94E-06	1,02E-06	7,41E-07
Végétation arbustive			7,51E-09	4,50E-09	1,44E-06	5,94E-06	1,02E-06	7,41E-07
Végétation arborescente			7,51E-09	4,50E-09	1,44E-06	5,94E-06	1,02E-06	7,41E-07
Micro-organismes du sol			5,40E-04	0,038	0,0016	0,098		
Invertébrés du sol			7,71E-05				7,91E-05	5,58E-05
Invertébrés terrestres/aériens			0,76				0,35	0,40
Nénuphar à feuilles panachées			0,060	0,051	2,70	0,0094	0,74	0,23
Phytoplancton/périphyton			0,060	0,051	2,70	0,0094	0,74	0,23
Zooplancton	0,0049		0,029	0,27	0,19	0,051	0,0082	0,11
Invertébrés aquatiques	0,0049		0,029	0,27	0,19	0,051	0,0082	0,11
Truite mouchetée	0,28		6,59E-04	0,15	0,051	0,21	0,18	0,13
Grenouille des bois			5,30E-04	0,28	0,0065	0,0093	5,60E-04	0,13
Gélinotte huppée			0,018	0,024	0,018	0,0014	0,0032	0,0030
Grand Duc d'Amérique			2,77E-04	5,03E-04	2,94E-04	2,05E-05	1,12E-04	5,49E-05
Bruant à gorge blanche			0,17	0,23	0,17	0,013	0,029	0,028
Lièvre d'Amérique	2,91E-04	7,93E-05	0,19	0,22	0,040	0,045	0,027	0,15
Tamia rayé	6,73E-04	3,47E-05	0,0064	0,0080	0,0014	0,0015	0,0012	0,0052
Souris à pattes blanches	5,16E-04	2,71E-05	0,0064	0,0079	0,0014	0,0015	0,0011	0,0052
Renard roux	0,0011	5,60E-05	0,0021	0,0039	5,36E-04	6,26E-04	8,20E-04	0,0018
Ours noir	2,18E-04	5,77E-05	0,14	0,16	0,029	0,033	0,020	0,11
Orignal	1,31E-04	4,07E-05	0,10	0,12	0,022	0,026	0,014	0,079

TABLEAU 52 : Sommaire des indices de risque estimés à court terme pour le scénario 2

Récepteur	Triisopropanolamine (TIPA)	Diglycolamine (DGA)	2,4-D diméthylamine (2,4-D DMA)	2,4-D	Dicamba	Piclorame	Triclopyr ester	Triclopyr acide
Végétation herbacée			1,50E-09	9,01E-10	2,90E-07	1,18E-06	2,04E-07	1,48E-07
Végétation arbustive			1,50E-09	9,01E-10	2,90E-07	1,18E-06	2,04E-07	1,48E-07
Végétation arborescente			1,50E-09	9,01E-10	2,90E-07	1,18E-06	2,04E-07	1,48E-07
Micro-organismes du sol			1,08E-04	0,0076	3,20E-04	0,019		
Invertébrés du sol			1,54E-05				1,56E-05	1,11E-05
Invertébrés terrestres/aériens			0,76				0,35	0,40
Nénuphar à feuilles panachées			0,0021	0,0017	0,090	3,04E-04	0,025	0,0076
Phytoplancton/périphyton			0,0021	0,0017	0,090	3,04E-04	0,025	0,0076
Zooplancton	1,19E-04		9,76E-04	0,0091	0,0062	0,0017	2,78E-04	0,0036
Invertébrés aquatiques	1,19E-04		9,76E-04	0,0091	0,0062	0,0017	2,78E-04	0,0036
Truite mouchetée	0,0069		2,25E-05	0,0050	0,0017	0,0069	0,0060	0,0043
Grenouille des bois			2,14E-05	0,010	2,25E-04	3,16E-04	3,42E-05	0,0044
Gélinotte huppée			0,049	0,065	0,047	0,0038	0,0082	0,0081
Grand Duc d'Amérique			2,77E-04	5,03E-04	2,94E-04	2,05E-05	1,12E-04	5,49E-05
Bruant à gorge blanche			0,20	0,27	0,20	0,016	0,034	0,034
Lièvre d'Amérique	3,03E-04	9,66E-05	0,24	0,27	0,051	0,057	0,034	0,19
Tamia rayé	6,74E-04	3,59E-05	0,010	0,012	0,0022	0,0024	0,0017	0,0081
Souris à pattes blanches	5,18E-04	2,90E-05	0,012	0,014	0,0025	0,0028	0,0018	0,0095
Renard roux	0,0011	5,60E-05	0,0021	0,0039	5,36E-04	6,26E-04	8,20E-04	0,0018
Ours noir	2,25E-04	6,73E-05	0,16	0,19	0,035	0,039	0,024	0,13
Orignal	1,40E-04	5,52E-05	0,15	0,16	0,030	0,036	0,020	0,11

TABLEAU 53 : Sommaire des indices de risque estimés à court terme pour le scénario 3

Récepteur	Triisopropanolamine (TIPA)	Diglycolamine (DGA)	2,4-D diméthylamine (2,4-D DMA)	2,4-D	Dicamba	Piclorame	Triclopyr ester	Triclopyr acide
Végétation herbacée			2,70E-09	1,71E-09	5,50E-07	2,33E-06	3,67E-07	2,75E-07
Végétation arbustive			2,70E-09	1,71E-09	5,50E-07	2,33E-06	3,67E-07	2,75E-07
Végétation arborescente			2,70E-09	1,71E-09	5,50E-07	2,33E-06	3,67E-07	2,75E-07
Micro-organismes du sol			8,80E-04	0,061	0,0025	0,16		
Invertébrés du sol			1,26E-04				1,26E-04	9,07E-05
Invertébrés terrestres/aériens			0,76				0,35	0,40
Nénuphar à feuilles panachées			3,29E-04	2,80E-04	0,015	5,04E-05	0,0040	0,0012
Phytoplancton/périphyton			3,29E-04	2,80E-04	0,015	5,04E-05	0,0040	0,0012
Zooplancton	2,61E-05		1,57E-04	0,0015	0,0010	2,76E-04	4,40E-05	5,67E-04
Invertébrés aquatiques	2,61E-05		1,57E-04	0,0015	0,0010	2,76E-04	4,40E-05	5,67E-04
Truite mouchetée	0,0015		3,62E-06	8,24E-04	2,76E-04	0,0011	9,43E-04	6,89E-04
Grenouille des bois			6,34E-06	0,0022	4,35E-05	6,45E-05	1,88E-05	6,99E-04
Gélinotte huppée			0,012	0,017	0,012	9,53E-04	0,0022	0,0021
Grand Duc d'Amérique			2,77E-04	5,03E-04	2,94E-04	2,05E-05	1,12E-04	5,49E-05
Bruant à gorge blanche			0,17	0,23	0,17	0,013	0,029	0,028
Lièvre d'Amérique	2,91E-04	7,84E-05	0,19	0,21	0,040	0,044	0,027	0,15
Tamia rayé	6,73E-04	3,45E-05	0,0059	0,0075	0,0013	0,0014	0,0011	0,0048
Souris à pattes blanches	5,16E-04	2,68E-05	0,0055	0,0070	0,0012	0,0014	0,0010	0,0045
Renard roux	0,0011	5,60E-05	0,0021	0,0039	5,36E-04	6,26E-04	8,20E-04	0,0018
Ours noir	2,18E-04	5,77E-05	0,14	0,16	0,029	0,033	0,020	0,11
Orignal	1,30E-04	3,90E-05	0,10	0,11	0,021	0,025	0,014	0,075

TABLEAU 54 : Sommaire des indices de risque estimés à long terme pour le scénario 1

Récepteur	Triisopropanolamine (TIPA)	Diglycolamine (DGA)	2,4-D diméthylamine (2,4-D DMA)	2,4-D	Dicamba	Piclorame	Triclopyr ester	Triclopyr acide
Végétation herbacée			7,51E-08	4,50E-08	8,58E-08	1,53E-07	9,62E-08	2,37E-09
Végétation arbustive			7,51E-08	4,50E-08	8,58E-08	1,53E-07	9,62E-08	2,37E-09
Végétation arborescente			7,51E-08	4,50E-08	8,58E-08	1,53E-07	9,62E-08	2,37E-09
Micro-organismes du sol			0,0026	0,28	0,011	0,035		
Invertébrés du sol			3,71E-04				6,51E-04	4,42E-04
Invertébrés terrestres/aériens			0,19				0,16	0,030
Nénuphar à feuilles panachées			0,054	8,79	5,25	0,056	0,17	0,55
Phytoplancton/périphyton			0,054	8,79	5,25	0,056	0,17	0,55
Zooplancton	0,0017		0,0079	0,21	0,055	0,0042	0,011	0,0016
Invertébrés aquatiques	0,0017		0,0079	0,21	0,055	0,0042	0,011	0,0016
Truite mouchetée	0,012		8,88E-05	0,023	0,0019	0,034	0,045	0,033
Grenouille des bois			7,89E-05	0,064	0,0020	0,0011	0,0014	0,29
Gélinotte huppée			0,0074	0,0091	0,0049	0,014	2,04E-04	0,039
Grand Duc d'Amérique			1,28E-04	8,17E-04	2,09E-04	2,47E-04	1,25E-05	0,0022
Bruant à gorge blanche			0,071	0,080	0,045	0,13	0,0023	0,34
Lièvre d'Amérique	2,54E-04	1,15E-04	0,31	0,39	0,095	0,12	0,13	0,49
Tamia rayé	6,75E-04	2,51E-04	0,012	0,035	0,0048	0,0044	0,015	0,025
Souris à pattes blanches	5,18E-04	1,93E-04	0,012	0,031	0,0045	0,0044	0,014	0,023
Renard roux	0,0012	4,28E-04	0,0068	0,047	0,0041	0,0024	0,025	0,020
Ours noir	1,91E-04	8,65E-05	0,23	0,29	0,070	0,086	0,12	0,36
Orignal	1,11E-04	5,27E-05	0,25	0,24	0,057	0,077	0,080	0,26

TABLEAU 55 : Sommaire des indices de risque estimés à long terme pour le scénario 2

Récepteur	Triisopropanolamine (TIPA)	Diglycolamine (DGA)	2,4-D diméthylamine (2,4-D DMA)	2,4-D	Dicamba	Piclorame	Triclopyr ester	Triclopyr acide
Végétation herbacée			1,50E-08	9,01E-09	1,72E-08	3,07E-08	1,92E-08	4,74E-10
Végétation arbustive			1,50E-08	9,01E-09	1,72E-08	3,07E-08	1,92E-08	4,74E-10
Végétation arborescente			1,50E-08	9,01E-09	1,72E-08	3,07E-08	1,92E-08	4,74E-10
Micro-organismes du sol			4,20E-04	0,056	0,0022	0,0053		
Invertébrés du sol			6,00E-05				1,33E-04	8,84E-05
Invertébrés terrestres/aériens			0,19				0,16	0,036
Nénuphar à feuilles panachées			0,0019	0,31	0,18	0,0021	0,0058	0,019
Phytoplancton/périphyton			0,0019	0,31	0,18	0,0021	0,0058	0,019
Zooplancton	4,25E-05		2,85E-04	0,0075	0,0019	1,54E-04	3,64E-04	5,34E-05
Invertébrés aquatiques	4,25E-05		2,85E-04	0,0075	0,0019	1,54E-04	3,64E-04	5,34E-05
Truite mouchetée	2,91E-04		3,21E-06	8,18E-04	6,70E-05	0,0013	0,0015	0,0011
Grenouille des bois			6,64E-06	0,0029	8,23E-05	5,66E-05	1,96E-04	0,0097
Gélinotte huppée			0,020	0,021	0,013	0,038	4,99E-04	0,098
Grand Duc d'Amérique			1,28E-04	8,17E-04	2,09E-04	2,47E-04	1,25E-05	0,0022
Bruant à gorge blanche			0,085	0,093	0,053	0,16	0,0026	0,40
Lièvre d'Amérique	2,55E-04	1,22E-04	0,39	0,49	0,12	0,15	0,17	0,62
Tamia rayé	6,75E-04	2,51E-04	0,017	0,041	0,0064	0,0066	0,017	0,034
Souris à pattes blanches	5,18E-04	1,93E-04	0,020	0,040	0,0069	0,0075	0,017	0,037
Renard roux	0,0012	4,28E-04	0,0068	0,047	0,0041	0,0024	0,025	0,020
Ours noir	1,92E-04	9,02E-05	0,27	0,34	0,083	0,10	0,14	0,43
Orignal	1,11E-04	5,79E-05	0,32	0,33	0,078	0,10	0,11	0,36

TABLEAU 56 : Sommaire des indices de risque estimés à long terme pour le scénario 3

Récepteur	Triisopropanolamine (TIPA)	Diglycolamine (DGA)	2,4-D diméthylamine (2,4-D DMA)	2,4-D	Dicamba	Piclorame	Triclopyr ester	Triclopyr acide
Végétation herbacée			2,70E-08	1,71E-08	3,26E-08	6,01E-08	3,45E-08	8,80E-10
Végétation arbustive			2,70E-08	1,71E-08	3,26E-08	6,01E-08	3,45E-08	8,80E-10
Végétation arborescente			2,70E-08	1,71E-08	3,26E-08	6,01E-08	3,45E-08	8,80E-10
Micro-organismes du sol			0,0042	0,45	0,018	0,056		
Invertébrés du sol			6,00E-04				0,0010	7,21E-04
Invertébrés terrestres/aériens			0,19				0,16	0,030
Nénuphar à feuilles panachées			2,70E-04	0,038	0,023	2,93E-04	7,06E-04	0,0023
Phytoplancton/périphyton			2,70E-04	0,038	0,023	2,93E-04	7,06E-04	0,0023
Zooplancton	8,85E-06		3,98E-05	9,17E-04	2,39E-04	2,20E-05	4,41E-05	6,60E-06
Invertébrés aquatiques	8,85E-06		3,98E-05	9,17E-04	2,39E-04	2,20E-05	4,41E-05	6,60E-06
Truite mouchetée	6,06E-05		4,47E-07	1,00E-04	8,34E-06	1,82E-04	1,86E-04	1,39E-04
Grenouille des bois			4,31E-06	9,42E-04	2,21E-05	2,32E-05	1,59E-04	0,0012
Gélinotte huppée			0,0051	0,0068	0,0035	0,0097	1,46E-04	0,028
Grand Duc d'Amérique			1,28E-04	8,17E-04	2,09E-04	2,47E-04	1,25E-05	0,0022
Bruant à gorge blanche			0,071	0,080	0,045	0,13	0,0023	0,34
Lièvre d'Amérique	2,54E-04	1,15E-04	0,31	0,38	0,094	0,12	0,13	0,48
Tamia rayé	6,75E-04	2,51E-04	0,011	0,034	0,0045	0,0042	0,015	0,024
Souris à pattes blanches	5,18E-04	1,93E-04	0,010	0,029	0,0041	0,0039	0,013	0,021
Renard roux	0,0012	4,28E-04	0,0068	0,047	0,0041	0,0024	0,025	0,020
Ours noir	1,91E-04	8,65E-05	0,23	0,29	0,070	0,086	0,12	0,36
Orignal	1,11E-04	5,21E-05	0,24	0,23	0,055	0,074	0,076	0,25

FIGURE 55 : Sommaire des indices de risque estimés à court terme pour le scénario 1

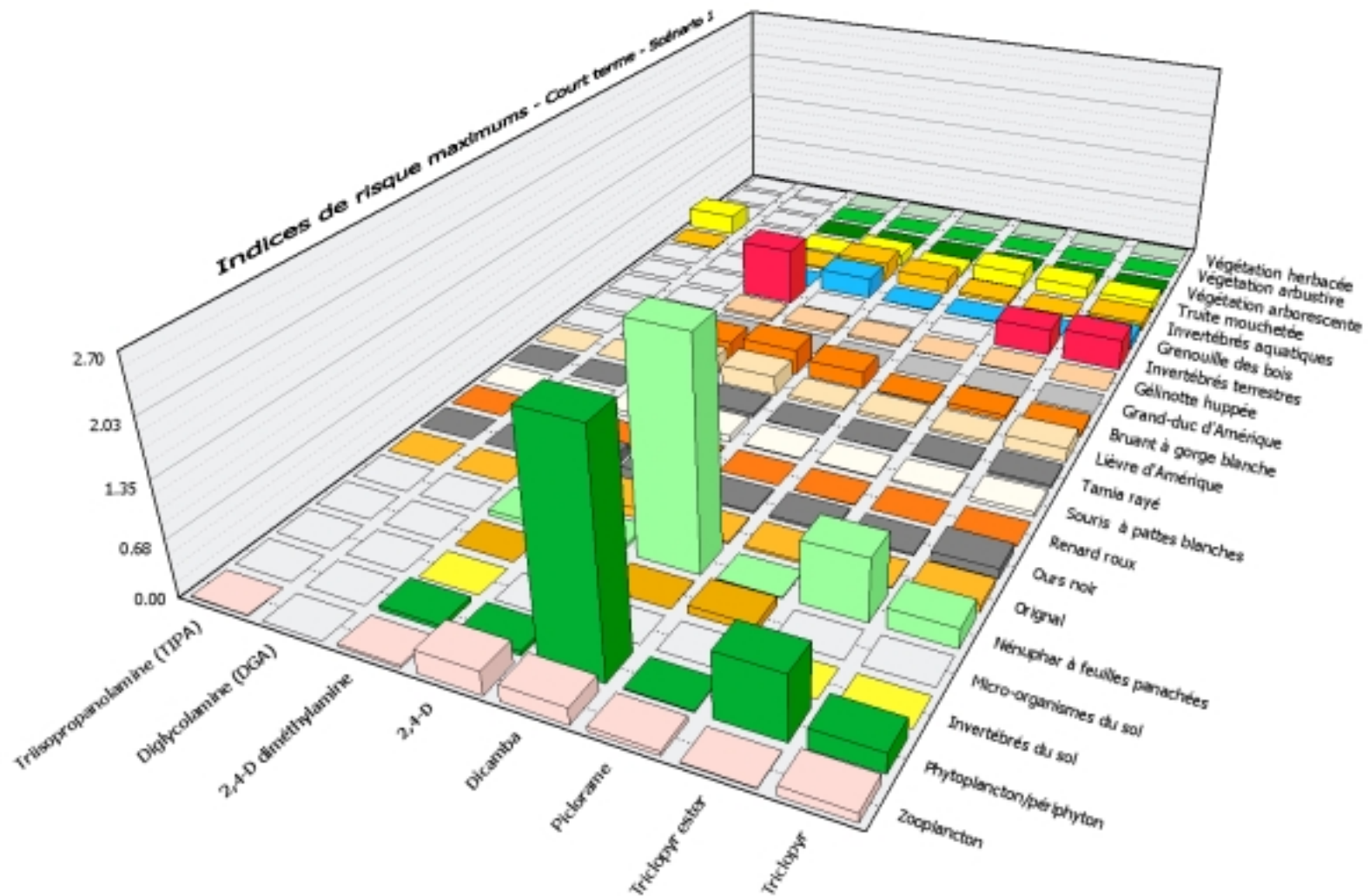


FIGURE 56 : Sommaire des indices de risque estimés à court terme pour le scénario 2

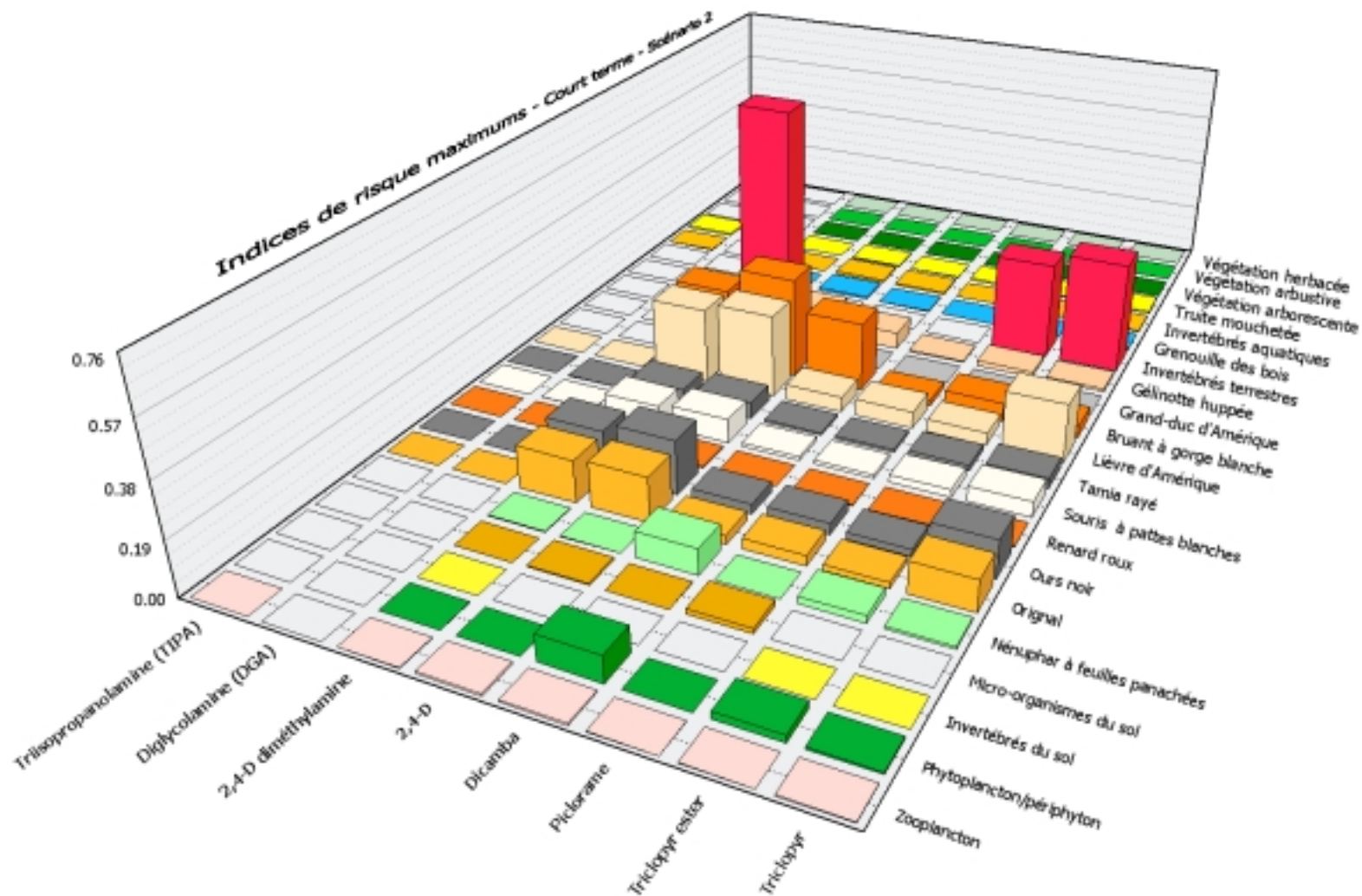


FIGURE 57 : Sommaire des indices de risque estimés à court terme pour le scénario 3

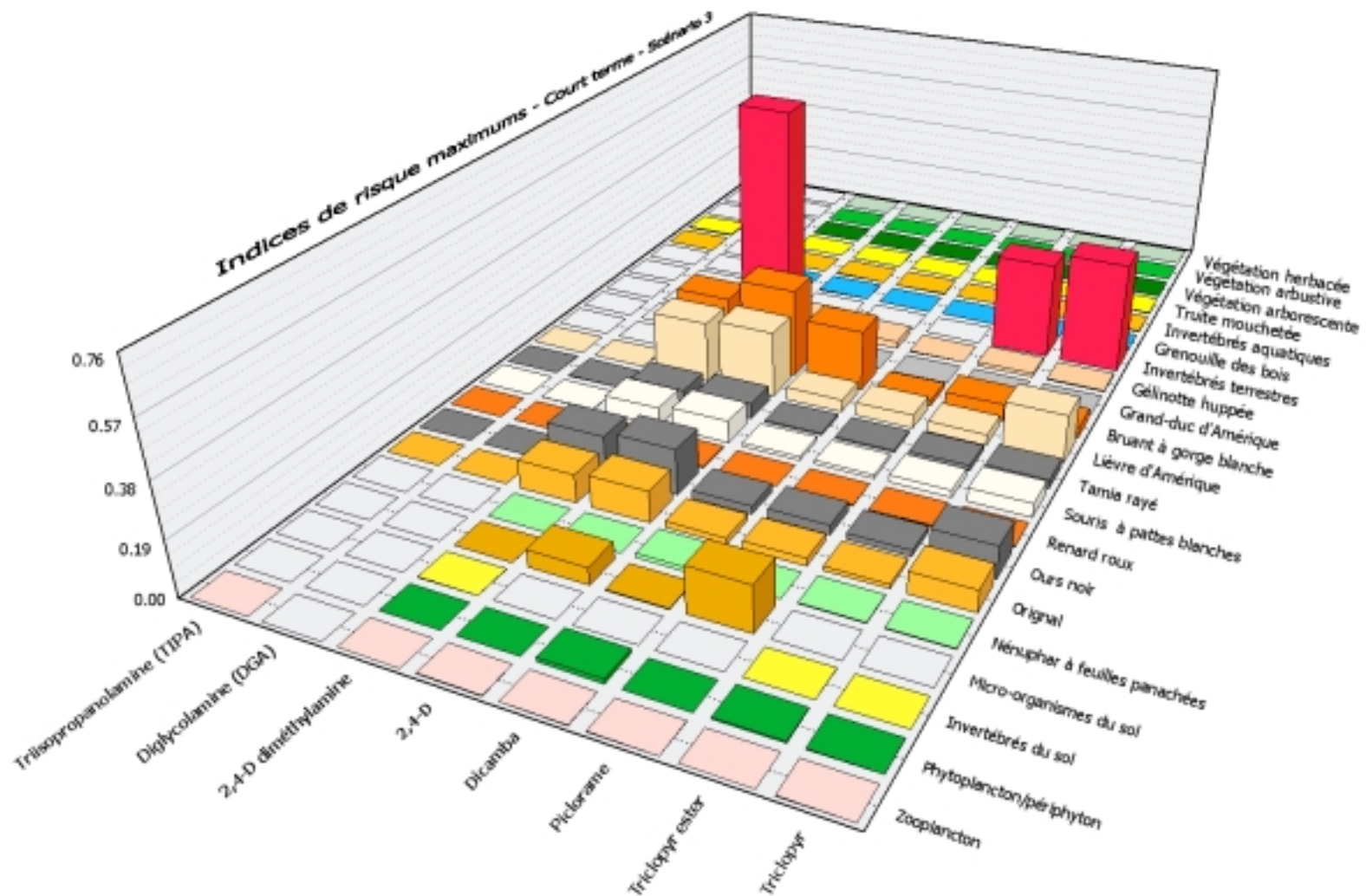


FIGURE 58 : Sommaire des indices de risque estimés à long terme pour le scénario 1

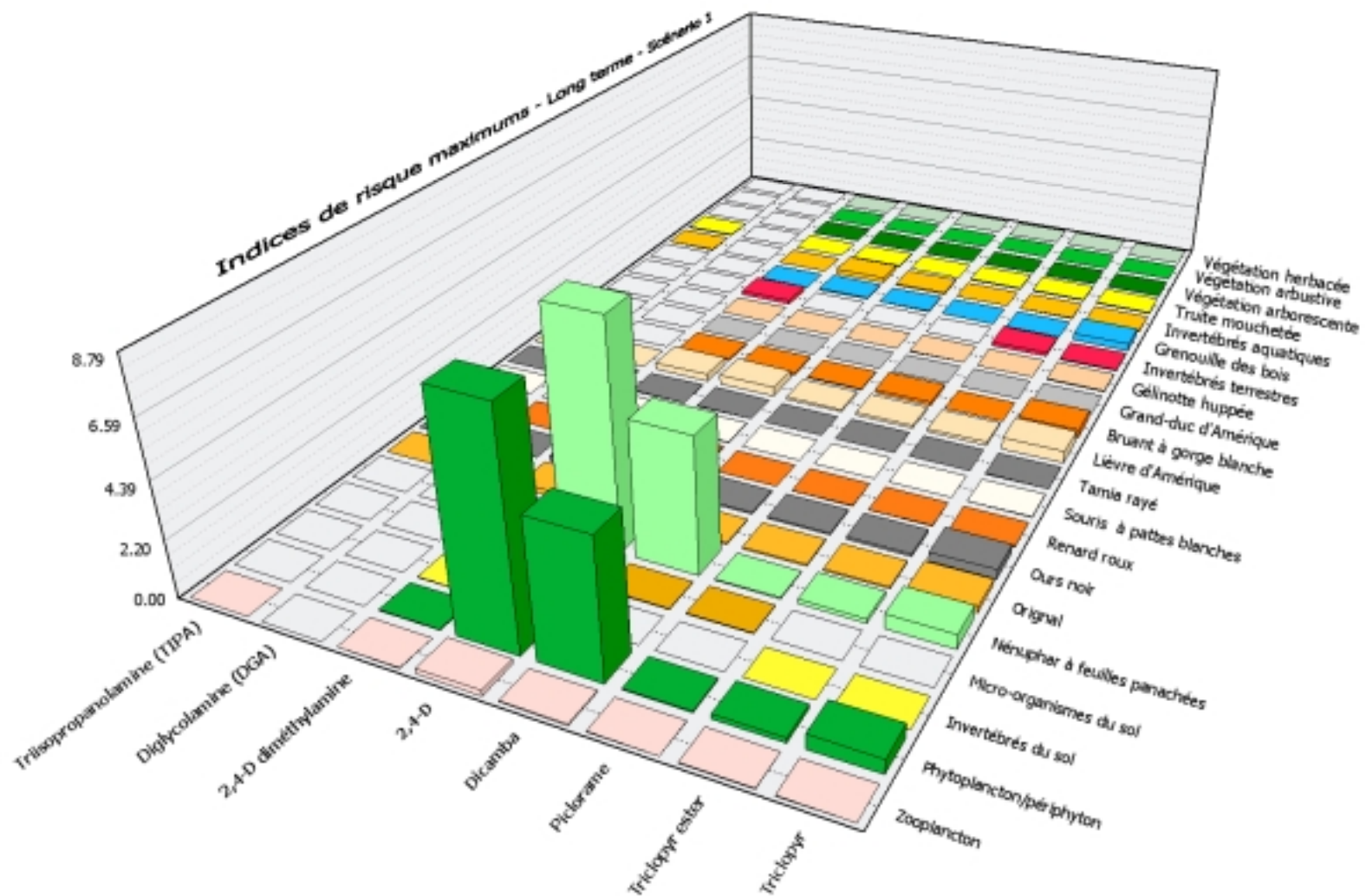


FIGURE 59 : Sommaire des indices de risque estimés à long terme pour le scénario 2

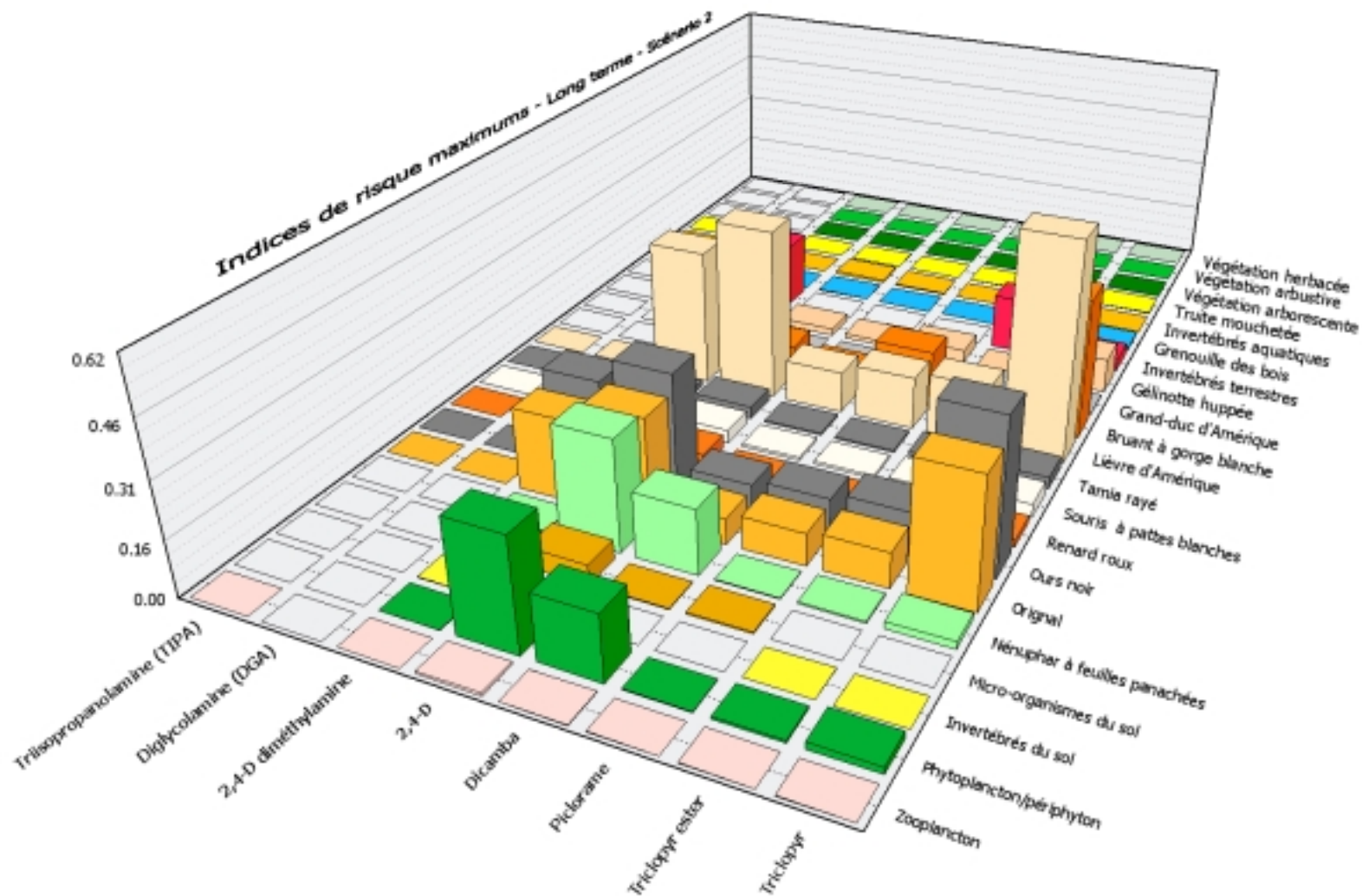
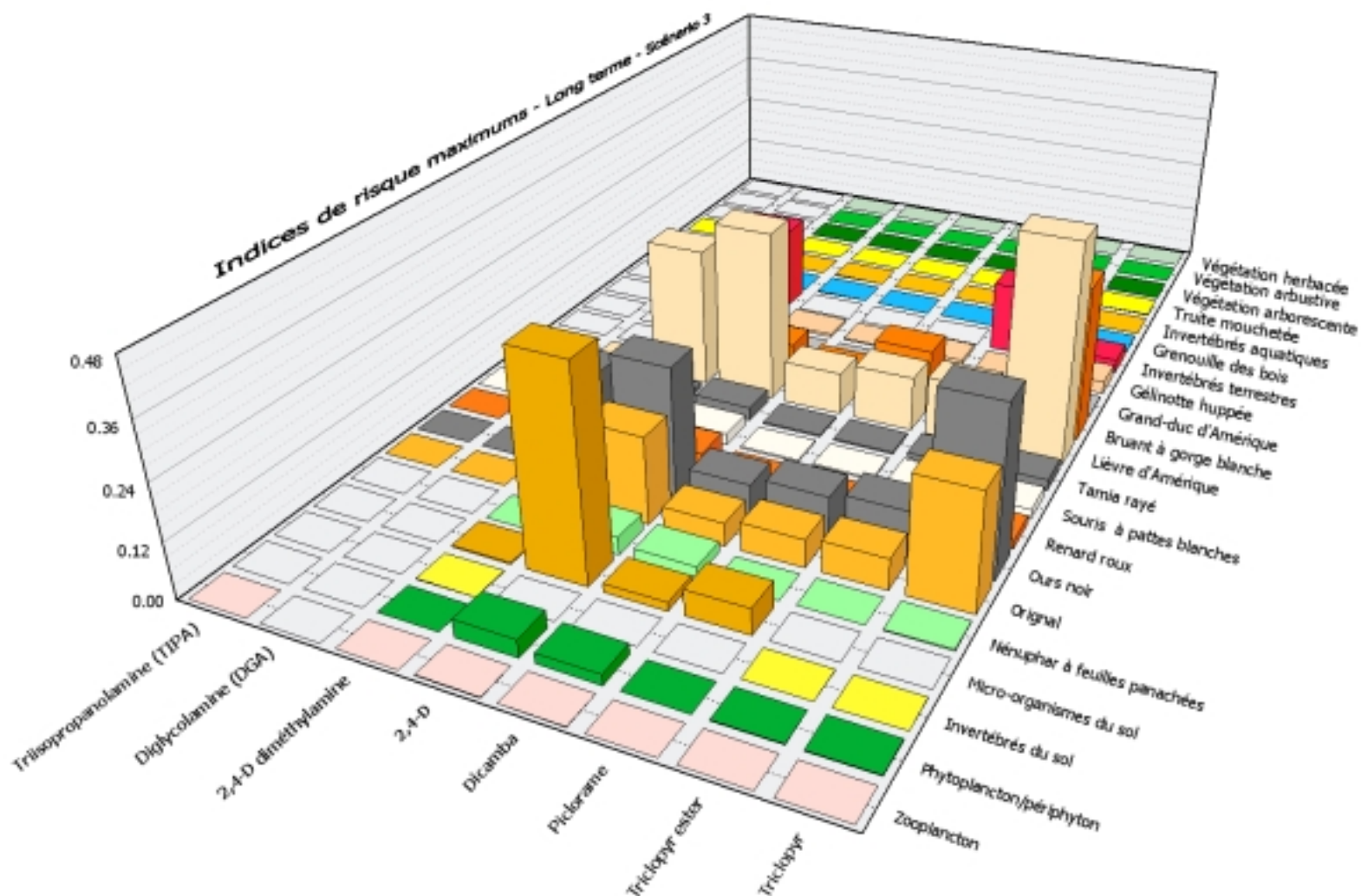


FIGURE 60 : Sommaire des indices de risque estimés à long terme pour le scénario 3



5.3 Analyse de l'incertitude liée aux estimés de risques

Les résultats des analyses de risques sont inévitablement empreints d'un certain niveau d'incertitude en raison des connaissances incomplètes ou imprécises entourant les divers éléments de l'analyse. Les principales sources d'incertitude sont généralement les suivantes :

- les valeurs de référence écotoxicologiques;
- les valeurs des variables utilisées pour les modélisations;
- les modèles mathématiques eux-mêmes.

L'analyse d'incertitude vise à qualifier le niveau d'incertitude associé aux conclusions de l'étude en tenant compte de l'ensemble de ces facteurs pour le cas spécifique à l'étude. Dans un premier temps, la limitation des connaissances et ses conséquences sur les conclusions de l'étude ont été discutées spécifiquement pour les substances où le risque ne pouvait être estimé. Pour les autres substances ayant fait l'objet d'une estimation de risque, des niveaux de confiance des estimés de risques ont été déterminés pour chaque récepteur écologique. Cette analyse de l'incertitude a permis d'établir certaines limitations à l'étude qui sont par la suite discutées.

5.3.1 Limitation des connaissances

Tel que discuté à la section 3.3.3, certaines valeurs de référence pour des organismes de classes inférieures (invertébrés et microorganismes du sol) et pour des constituants inertes des produits commerciaux (TIPA et DGA) n'ont pu être déterminées par absence d'information toxicologique. Toutefois, des valeurs ont pu être produites pour la très grande majorité des couples substance-récepteur dans le cas des substances actives. Par ailleurs, pour le TIPA et le DGA les données disponibles suggèrent une très faible nocivité pour des organismes supérieurs (mammifères). Pour les autres substances, la protection, soit des invertébrés du sol, soit des microorganismes du sol, est assurée en l'état actuel des connaissances.

Par ailleurs, les risques pour les constituants du kérosène présent dans le Garlon 4 et les constituants du Sylgard 309 n'ont pu être estimés par manque d'information sur leurs propriétés physico-chimiques. Les données toxicologiques disponibles pour ces produits sont également partielles. Cependant, les tests de toxicité réalisés sur des mammifères n'ont pas mis en évidence d'effets néfastes à court ou long terme

particulièrement importants, ni d'effets mutagènes ou carcinogènes. En comparaison aux valeurs de référence établies pour les autres constituants des phytocides (tableaux 19 et 20), le kérosène et le Sylgard 309 ne semblent pas poser de problématique toxicologique particulière pour les mammifères. En effet, pour le kérosène, les doses d'effets répertoriées étaient supérieures à 12 000 mg/kg (dose unique) et à 250 mg/kg/j respectivement à court et long terme. Pour le Sylgard 309, ces doses étaient supérieures à 2000 mg/kg (dose unique) et à 1000 mg/kg/j respectivement à court et long terme. Les indicateurs toxicologiques disponibles pour les autres récepteurs (invertébrés aquatiques et aériens), classent également ces produits à des niveaux de toxicité équivalents à ceux des autres constituants des phytocides évalués dans la présente étude. De plus, le Sylgard 309 est un surfactant, et non une substance phytocide active. Il est par conséquent peu probable qu'il ait une toxicité plus élevée que les substances actives auxquelles il est associé. Malgré l'incertitude associée à ce défaut de données physico-chimiques, il n'y a pas d'indication que les risques pour le kérosène ou le Sylgard 309 seraient plus importants que ceux estimés pour les autres substances.

Les effets cumulatifs résultant potentiellement de la pulvérisation d'un mélange de substances n'ont pas été considérés dans la présente étude par manque d'information sur les interactions qui peuvent exister entre les substances étudiées. En effet, même si la toxicité des substances constituant les phytocides est bien établie, les mécanismes biochimiques qui sous-tendent cette toxicité sont méconnus. L'U.S. EPA (1998b, 2000b, 2001 et 2005b) mentionnaient récemment qu'elle n'avait pas l'information disponible pour déterminer si le 2,4-D, le dicamba, le piclorame, le triclopyr et leurs métabolites avaient un mécanisme d'action toxique similaire à d'autres substances permettant d'évaluer leurs effets cumulatifs. En l'absence d'information, l'U.S. EPA a fait l'hypothèse que ces substances n'avaient pas de mécanisme d'action toxique commun à d'autres substances.

La transformation dans l'environnement des substances pulvérisées peut mener à la formation de produits transitoires. Par manque d'information sur ces produits (nature physico-chimique, taux de transformation, toxicité), ceux-ci n'ont pu être que rarement pris en compte dans la présente estimation des risques. Cependant, la toxicité des produits de transformation a été prise en considération indirectement dans l'établissement des valeurs de référence toxicologiques des substances (voir section 4.5).

5.3.2 Niveaux de confiance des estimés de risques

Aux fins de la présente étude, l'analyse d'incertitude a été réalisée selon la méthode d'examen approfondi des résultats implantée dans le logiciel TerraSys^{MC} et décrite dans Sanexen (2002). Cette analyse considère les niveaux de confiance associés aux modélisations pour proposer les conclusions les plus appropriées quant aux risques réels. Pour cela, les niveaux de confiance associés aux modèles conceptuels, aux valeurs de référence, aux variables et aux modèles mathématiques ont été déterminés en se basant sur un jugement professionnel. Les niveaux de confiance associés aux résultats des modélisations (doses, indices de risques) ont alors été estimés à l'aide du logiciel.

Pour le cas à l'étude, l'estimation des risques repose uniquement sur la modélisation mathématique. Dans un tel cas, l'équation générale pour le calcul du niveau de confiance associé à chaque résultat (concentration ou dose calculée) est la suivante :

$$NC_k = \frac{n}{\sum_{i=1}^{i=n} 1/NC_i} \times \sqrt{\frac{NC_m}{5} \times \frac{NC_{p,k}}{5}} \quad (1.15)$$

où

- NC_k : niveau de confiance pour l'élément k;
- n : nombre de variables entrant dans le calcul du résultat k;
- i : indice des variables entrant dans le calcul du résultat k;
- NC_m : niveau de confiance associé au modèle mathématique en cause (1 à 5);
- NC_{p,k} : niveau de confiance associé aux propriétés de l'élément k (1 à 5).

Par la suite, le calcul du niveau de confiance associé à un indice de risque est réalisé en multipliant le niveau de confiance associé à la valeur de référence utilisée par le niveau de confiance lié à la concentration (récepteurs à contact direct) ou à la dose (récepteurs à contact indirect) de l'organisme en cause, divisé par le niveau de confiance maximal possible.

Afin de calculer les niveaux de confiance des résultats, il est nécessaire d'associer une cote numérique aux niveaux de confiance des intrants des modélisations. Que ce soit pour l'attribution des niveaux de confiance associés aux divers éléments des modélisations ou pour les niveaux de confiance associés aux résultats, la méthode retenue établit cinq (5) niveaux de confiance distincts, comme suit :

Niveau de confiance	Valeur
Très faible	1
Faible	2
Modéré	3
Élevé	4
Très élevé	5

On trouvera les détails de la méthode dans Sanexen (2002), incluant les niveaux de confiance par défaut associés aux divers modèles mathématiques impliqués dans le calcul des divers résultats.

Pour le cas à l'étude, les valeurs de référence ont été établies à partir d'une revue exhaustive de la littérature, en tenant compte des études les plus récentes pour chaque substance à l'étude. Bien que l'information ainsi colligée demeure incomplète en regard des risques à évaluer pour certaines substances, le niveau de confiance associé aux valeurs de référence établies à partir d'une distribution de valeurs peut généralement être considéré élevé. Aux fins de la présente étude, les niveaux de confiance associés aux valeurs de référence ont été établis comme suit :

- lorsque la valeur de référence est établie à partir d'une distribution de valeurs (comportant au moins 10 valeurs), le niveau de confiance est considéré élevé;
- lorsque la valeur de référence est la valeur minimale ayant produit un effet (nombre insuffisant de valeurs pour produire une distribution statistique valide), ou lorsqu'il s'agit d'une valeur de référence proposée par un organisme reconnu (USDA ou US EPA), le niveau de confiance est considéré comme modéré;
- dans tous les autres cas, le niveau de confiance est considéré comme faible.

Le niveau de confiance associé aux valeurs des diverses variables (propriétés des récepteurs écologiques) a été fixé à « élevé » dans tous les cas. Les modélisations ayant été réalisées pour des conditions génériques correspondant à des hypothèses de travail, l'exactitude ou la représentativité des valeurs retenues pour un segment en particulier des emprises visées n'est pas à considérer. Les risques ont été estimés pour les hypothèses de travail définies pour chaque scénario, et les niveaux de confiance peuvent conséquemment être considérés élevés pour ces hypothèses de travail.

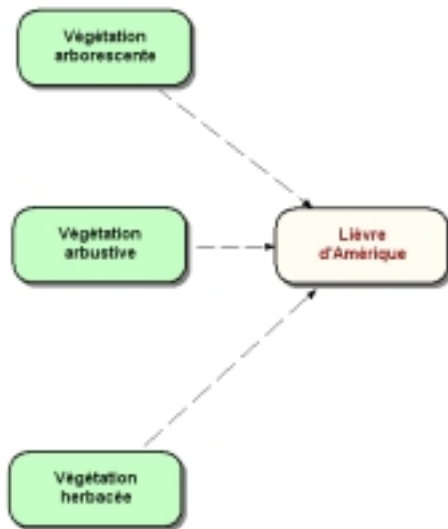
La méthode d'analyse de l'incertitude utilisée considère cependant la complexité des calculs impliqués dans l'estimation de chaque résultat intermédiaire. Ainsi, dans la présente étude, le calcul des doses reçues par les divers mammifères dépend

notamment de la diète de chaque espèce. Par exemple, le Lièvre d'Amérique a une diète essentiellement composée de végétaux (figure 61). Le calcul de la dose pour ce récepteur n'implique donc que les résultats intermédiaires (concentrations) liés aux végétaux. Par contre, la diète du Renard roux met en cause un réseau alimentaire plus élaboré impliquant les invertébrés terrestres, la Souris à pattes blanches, le Tamia rayé, la Gélinoite huppée et le Lièvre d'Amérique. Plusieurs de ces récepteurs consomment eux-mêmes des végétaux. Du fait de la plus grande complexité du réseau alimentaire du Renard roux, le nombre de variables et de modèles mathématiques impliqués dans le calcul de la dose pour cet organisme est plus important, ce qui augmente l'incertitude liée au résultat final de cette estimation.

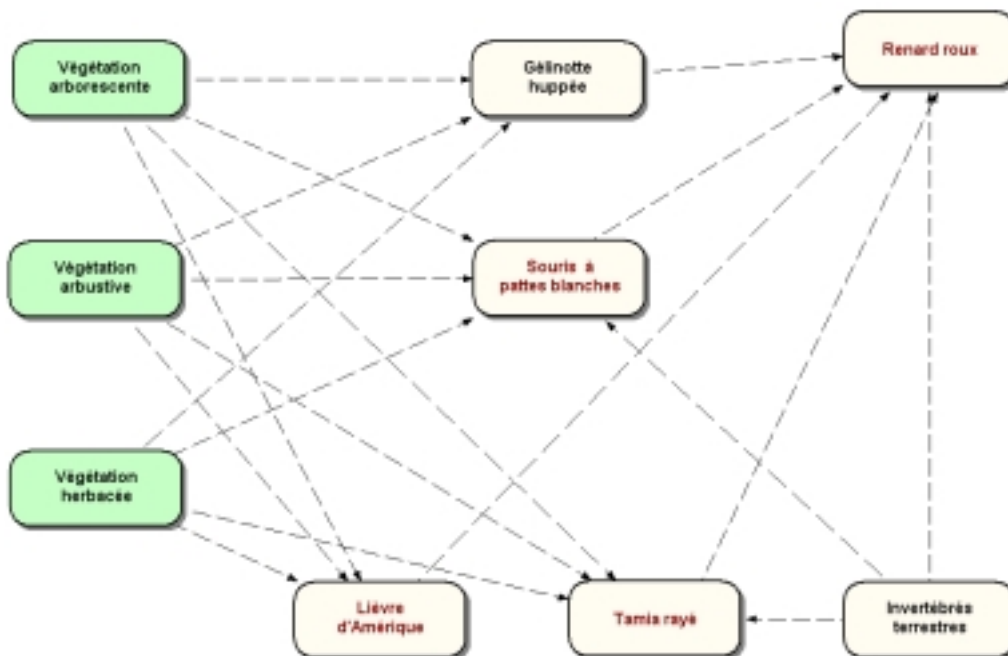
Enfin, les niveaux de confiance associés aux modèles mathématiques ont été fixés selon les valeurs proposées par défaut par le logiciel TerraSys. Ces valeurs tiennent compte de l'exhaustivité de chaque modèle et du niveau de validation de ceux-ci. Les niveaux de confiance ainsi attribués sont détaillés dans Sanexen (2002).

Les tableaux 57 et 58 résument les conclusions de l'analyse d'incertitude, respectivement pour les risques à court et à long terme. Ces résultats sont présentés sous la forme de niveaux de confiance associés aux conclusions qualitatives de l'étude en ce qui regarde la présence ou l'absence de risques pour les divers récepteurs.

FIGURE 61 : Réseaux trophiques comparés du Lièvre d'Amérique et du Renard roux, selon le modèle conceptuel générique de l'écosystème



a) Réseau trophique du Lièvre d'Amérique



b) Réseau trophique du Renard roux

TABLEAU 57 : Sommaire des résultats de l'analyse d'incertitude pour les risques estimés à court terme

Récepteur écologique	Présence de risque ?			Niveau de confiance
	Scénario 1	Scénario 2	Scénario 3	
Végétation herbacée (hors emprise)	NON	NON	NON	Modéré
Végétation arbustive (hors emprise)	NON	NON	NON	Modéré
Végétation arborescente (hors-emprise)	NON	NON	NON	Modéré
Micro-organismes du sol	NON	NON	NON	Modéré
Invertébrés du sol	NON	NON	NON	Modéré
Invertébrés terrestres/aériens	NON	NON	NON	Modéré
Nénuphar à feuilles panachées	OUI	NON	NON	Modéré
Phytoplancton/périphyton	OUI	NON	NON	Modéré
Zooplancton	NON	NON	NON	Élevé
Invertébrés aquatiques	NON	NON	NON	Élevé
Truite mouchetée	NON	NON	NON	Modéré
Grenouille des bois	NON	NON	NON	Modéré
Gélinotte huppée	NON	NON	NON	Modéré
Grand Duc d'Amérique	NON	NON	NON	Modéré
Bruant à gorge blanche	NON	NON	NON	Modéré
Lièvre d'Amérique	NON	NON	NON	Élevé
Tamia rayé	NON	NON	NON	Modéré
Souris à pattes blanches	NON	NON	NON	Modéré
Renard roux	NON	NON	NON	Modéré
Ours noir	NON	NON	NON	Modéré
Orignal	NON	NON	NON	Modéré

TABLEAU 58 : Sommaire des résultats de l'analyse d'incertitude pour les risques estimés à long terme

Récepteur écologique	Présence de risque ?			Niveau de confiance
	Scénario 1	Scénario 2	Scénario 3	
Végétation herbacée (hors emprise)	NON	NON	NON	Élevé
Végétation arbustive (hors emprise)	NON	NON	NON	Élevé
Végétation arborescente (hors-emprise)	NON	NON	NON	Élevé
Micro-organismes du sol	NON	NON	NON	Modéré
Invertébrés du sol	NON	NON	NON	Modéré
Invertébrés terrestres/aériens	NON	NON	NON	Modéré
Nénuphar à feuilles panachées	OUI	NON	NON	Élevé
Phytoplancton/périphyton	OUI	NON	NON	Élevé
Zooplancton	NON	NON	NON	Élevé
Invertébrés aquatiques	NON	NON	NON	Élevé
Truite mouchetée	NON	NON	NON	Élevé
Grenouille des bois	NON	NON	NON	Modéré
Gélinotte huppée	NON	NON	NON	Modéré
Grand Duc d'Amérique	NON	NON	NON	Modéré
Bruant à gorge blanche	NON	NON	NON	Modéré
Lièvre d'Amérique	NON	NON	NON	Élevé
Tamia rayé	NON	NON	NON	Modéré
Souris à pattes blanches	NON	NON	NON	Modéré
Renard roux	NON	NON	NON	Modéré
Ours noir	NON	NON	NON	Modéré
Orignal	NON	NON	NON	Modéré

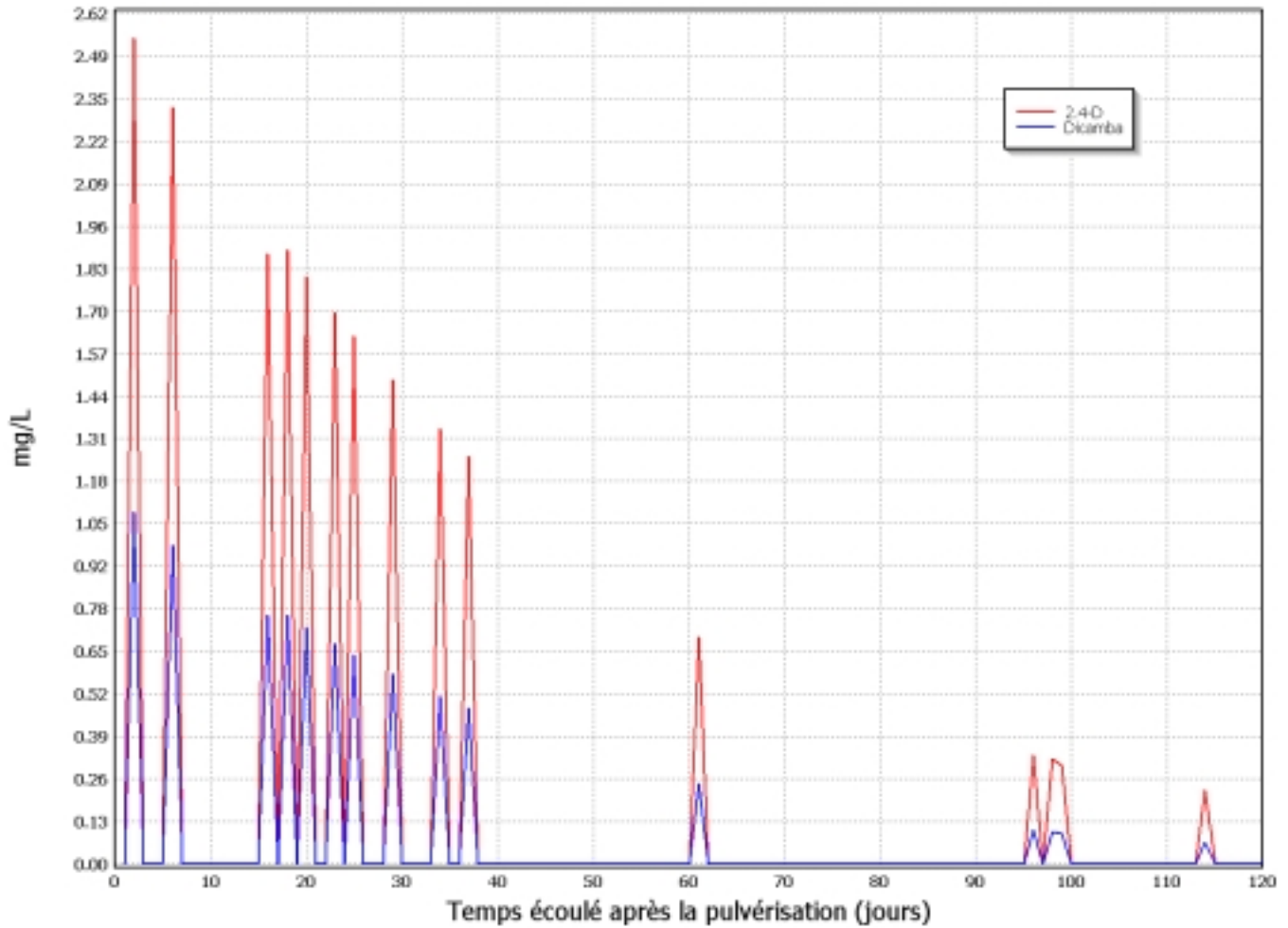
Tous les niveaux de confiance associés aux résultats obtenus sont modérés ou élevés, selon le cas. De manière générale, les résultats présentent un meilleur niveau de confiance pour les risques estimés à long terme en raison des bases d'élaboration des valeurs de référence. Dans le cas des risques à long terme, une proportion importante des valeurs de référence sont issues de distributions de sensibilité qui présentent un niveau de confiance plus élevé. À l'opposé, plusieurs des valeurs de référence pour le court terme découlent d'extrapolations à partir de la valeur à long terme.

Tel qu'indiqué précédemment, les seuls risques potentiels identifiés dans la présente étude concernent la végétation aquatique dans le scénario 1. Pour ces résultats, l'analyse d'incertitude indique un niveau de confiance modéré pour le court terme, et élevé pour le long terme. Il faut cependant rappeler que cette conclusion n'est applicable que sous des conditions très défavorables en regard du ruissellement.

Ce potentiel de risque est donc limité aux cas où les conditions de terrain maximisent le ruissellement de surface vers le plan d'eau. Il ne s'applique donc qu'à une très faible proportion de la zone d'étude, et seulement aux végétaux aquatiques (les autres organismes aquatiques ne sont pas à risque). De plus, cette conclusion n'est applicable qu'à des plans d'eau ayant un courant très faible (lacs, étangs), et non aux ruisseaux ou rivières dont le débit assure une dilution rapide des eaux de ruissellement.

De plus, le niveau de confiance réel associé à cette conclusion pourrait être moins élevé que ce qu'indique l'analyse d'incertitude. En effet, le potentiel de risque estimé est basé essentiellement sur une modélisation mathématique relativement simple, qui ne tient pas compte du patron d'exposition particulier mis en cause. En effet, les concentrations estimées dans l'étang hors-emprise ne sont pas constantes et varient, au contraire, de manière très importante dans le temps, en fonction des événements de précipitations (voir figure 62). Selon les modélisations réalisées, les concentrations de 2,4-D et de dicamba ne sont présentes dans l'eau que dans les heures suivant une pluie. Moins de 24 heures après la pluie, les concentrations sont redevenues nulles. La sensibilité réelle des végétaux aquatiques sous de telles conditions d'exposition intermittente n'est pas connue et pourrait être moindre que celle liée à une concentration constante. Par conséquent, le potentiel de risque estimé dans la présente étude pourrait ne pas se concrétiser en conditions réelles de terrain.

FIGURE 62 : Concentrations de 2,4-D et de dicamba estimées dans l'étang hors-emprise, en fonction du temps, pour le scénario 1



Note : Les pics de concentrations apparaissant sur le graphique correspondent aux journées avec précipitations; les valeurs entre les pics sont toutes nulles.

5.3.3 Conséquences liées à l'incertitude

De manière générale, les résultats de l'analyse d'incertitude pour la présente étude permettent de conserver un très bon niveau de confiance dans la conclusion globale de l'étude. Toutes les valeurs étant modérées ou élevées, le niveau de confiance global de l'étude demeure bon. Il faut cependant noter qu'une incertitude demeure associée à l'absence de modélisations pour certaines substances ou certaines formes de substances. Ainsi, aucune modélisation n'a pu être réalisée pour les constituants du Sylgard 309 et du kérosène, en raison du manque d'informations sur les propriétés physico-chimiques et environnementales de ces substances. Toutefois, ces produits présentant une faible nocivité, les risques potentiels qu'ils présentent ne devraient pas être supérieurs à ceux évalués pour les substances actives des phytocides. Par conséquent, cette source d'incertitude demeure, globalement, peu significative et ne réduit pas de manière importante le niveau global de confiance associé aux conclusions de l'étude.

5.4 Estimation des risques selon les mélanges

L'estimation des risques pour les divers scénarios considérés a montré que tous les indices de risques estimés sont inférieurs à 1,0, pour l'ensemble des conditions simulées, à l'exception des végétaux aquatiques qui obtiennent des indices de risques légèrement supérieurs pour le scénario favorisant le ruissellement vers le plan d'eau situé hors de l'emprise. Les seuls indices de risques supérieurs à l'unité sont associés au dicamba et au 2,4-D. Ces deux composés sont des constituants des phytocides Vanquish (dicamba) et Tordon 101 (2,4-D). Comme l'indique l'information fournie précédemment sur les divers mélanges (voir tableau 2), ces phytocides entrent dans la composition de trois des quatre mélanges considérés par Hydro-Québec. Seul le mélange #3, à base de Garlon 4 (triclopyr), n'est pas visé. Du kérosène, n'ayant pu être évalué, compose cependant ce mélange.

Ces résultats indiquent donc que des mesures de gestion du risque visant à valider et éventuellement réduire l'impact possible des pulvérisations en situation de ruissellement de surface, devraient être considérées pour les mélanges concernés. Toutefois, il faut souligner qu'aucun des mélanges considérés n'est associé à des risques importants, même en situation de ruissellement intense vers un plan d'eau hors-emprise.

6. CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

En raison de l'étendue du territoire touché par le programme de pulvérisation, les caractéristiques biophysiques du terrain à l'étude varient considérablement d'un secteur à l'autre. Il n'est donc pas possible de définir un seul ensemble de conditions qui puisse représenter adéquatement la gamme complète des situations possibles. Afin de représenter de façon exhaustive les diverses possibilités, trois (3) scénarios différents ont donc été élaborés, soit un scénario qui maximise le ruissellement des phytocides de l'emprise vers un plan d'eau situé hors de l'emprise, un scénario qui maximise les concentrations dans les végétaux, et un scénario qui maximise les concentrations dans le sol. Ces trois scénarios définissent, ensemble, la gamme des conditions possibles d'exposition des divers récepteurs écologiques aux phytocides.

L'estimation des risques pour ces divers scénarios a montré que, sous des conditions normales, les taux de pulvérisation prévus pour les divers phytocides considérés par Hydro-Québec ne sont pas de nature à constituer un risque écotoxicologique significatif. Pour toutes les espèces animales évaluées dans la présente étude, les indices de risque calculés sont inférieurs à 1,0, indiquant l'absence de risque significatif. De même, l'estimation des risques potentiels pour la végétation terrestre hors de l'emprise indique que celle-ci n'est pas à risque de subir des effets toxiques.

Toutefois, le dicamba et le 2,4-D pourraient avoir un faible impact sur la végétation aquatique lorsque les conditions de terrain sont particulièrement défavorables en regard du ruissellement de surface (scénario 1). L'éventualité d'un faible risque sous ces conditions est liée aux concentrations potentielles dans le plan d'eau, à la suite d'une combinaison de facteurs défavorables : a) proportion importante du bassin versant occupée par une aire traitée (emprise), b) précipitations qui surviendraient dans les jours suivant les pulvérisations, c) ruissellement de surface maximisé vers le plan d'eau, et d) dilution minimisée par un débit très faible (lacs ou étangs et non ruisseaux ou rivières dont le débit assure une dilution rapide des eaux de ruissellement). L'occurrence de ce risque pour les végétaux aquatiques (les autres organismes aquatiques n'étant pas à risque) est donc très faible.

Ces résultats suggèrent que des mesures de gestion du risque visant à réduire l'impact possible des pulvérisations en situation de ruissellement de surface, devraient être considérées pour les mélanges concernés (mélanges impliquant le Tordon 101, le Vanquish ou le 2,4-D Amine 500). Ces mesures de gestion du risque devraient viser à limiter le ruissellement de surface vers les plans d'eau situés à proximité des emprises

traitées. Considérant que les résultats de la présente étude sont basés sur des modélisations mathématiques, il y aurait lieu de prévoir la réalisation d'un programme de suivi des concentrations réelles en conditions défavorables de ruissellement afin de valider ces conclusions et, s'il y a lieu, de modifier les mesures de protection applicables aux secteurs situés à proximité de plans d'eau à faible débit. L'élaboration de ce programme de suivi devrait comporter essentiellement les éléments suivants :

- identification de secteurs-cibles pour le suivi (zones d'emprises possédant des conditions favorisant un fort ruissellement de surface vers un plan d'eau à très faible débit, à proximité de l'emprise);
- définition d'un programme d'échantillonnage et d'analyses pour les eaux de ruissellement et les eaux du plan d'eau dans les heures suivant des événements de précipitations;
- identification des paramètres météorologiques liés aux précipitations et devant être compilés pour chaque événement de précipitation;
- définition des observations ou mesures de terrain devant être prises en rapport avec le potentiel de ruissellement de surface (pente, couvert de végétation, type de sol, etc.).

L'analyse de l'ensemble des données recueillies lors de ce programme permettrait de vérifier l'efficacité des mesures actuellement prévues pour la protection des plans d'eau hors-emprise et de les réviser, s'il y a lieu.

7. RÉFÉRENCES

Acheampong, S. et Stark, J.D. 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 des 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., Lewis, N.J. et Hart, R.W. 1977. Pesticide Induced Ouabain Resistant Mutants in Chinese Hamster V79 Cells. Chem. Biol. Interactions, **19** : 369-374.

Al Khatib, K., Parker, R. et Fuerst, E.P. 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 Faust, S.D. 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., Hamilton, D.J., Kuiper, H.A. et Racke, K.D. 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 Aly F.A.E. 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. 2004. *A Review of the Toxicity and Environmental Fate of Triclopyr*, soumis au Massachusetts Pesticide Board Subcommittee, Novembre 2004, 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., White, A.W., Hauser, E.W. et Sheridan, J.M. 1977. Reduction of 2,4-D load in surface runoff down a grassed waterway . J. Environ. Qual., **6** : 159.

ATSDR. 1995. *Toxicological Profile for Fuel Oils*, Clement International Corporation - U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Toxic Substances and Disease Registry: 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 - U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Toxic Substances and Disease Registry: 200. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html> consulté en septembre 2005.

Averitt, W. K. et Gangstad, E.O. 1976. Dissipation of Residues of 2,4-D in Static Water. J. Environ. Qual., **5** :145.

Baranger, P. 2004. *Détection de kérosène par imagerie de fluorescence induit par laser, pour application sur foyer aéronautique*. Chimie-Physique. Orsay, France, Université Paris XI, UFR Scientifique d'Orsay: 165p.

Barnett, A. P., Hauser, E.W., White, A.W. et Holladay, J.H. 1967. Loss of 2,4-D in Washoff from Cultivated Fallow Land. Weeds, **15** : 133.

Barron, M.G., Mayes, M.A., Murphy, P.G. et Nolan, R.J. 1990. Pharmacokinetics and metabolism of triclopyr butoxyethyl ester in coho salmon. Aquatic Toxicology, **16**(1) : 19-32

Barron, M.G., Hansen, S.C. et Ball, T. 1991. Pharmacokinetics and metabolism of triclopyr in the crayfish (*Procambarus clarki*). Drug and metabolism disposition, **19**(1) : 163-167.

Baur, J.R., Bovey, R.W. et McCall, H.G. 1973. Thermal and Ultraviolet Loss of Herbicide. Arch. Environ. Contam. Toxicol., **1**(4) : 289-302.

Baur, J.R., Bovey, R.W. et Merkle, M.G. 1972. Concentration of Picloram in Runoff Water. Weed Science, **20** : 309-313.

Berrill, M., Bertram, S., McGillivray, L., Kolohon, M. et Pauli, B. 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 », in 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 (2000).

Bjorklund et Erne. 1966. Toxicological studies of phenoxyacetic herbicides in animals. Acta Vet. Scand., **7**: 364-390.

Bovey, R.W., Burnett, E., Richardson, C., Baur, J.R., Merkle, M.G. et Kissel, D.E. 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., Ketchersid, M. L. et al. 1979. Distribution of Triclopyr and Picloram in Huisache (*Acacia farnesiana*). Weed Science, **27**(5): 527-531.

Bovey, R.W., Ketchersid, M.L. et Merkle, M.G. 1970. Comparison of Salt and Ester Formulations of Pictoram. Weed Science, **18**(4) : 447-451.

Bovey, R. W. et 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., Richardson, C., Burnett, E., Merkle, M.G., et Meyer, R.E. 1978. Loss of spray and pelleted picloram in surface runoff water. J. Environ. Qual., **7** : 178-180.

Bramble, W.C., et Byrnes, W.R. 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 Levy, T.L. 1966. Dissipation of dicamba. Weeds, **14**(3) : 211-214.

Campbell, D.L., Evans, J., Lindsey, G.D., et Dusenberry, W.E. 1981. Acceptance by Black-Tailed Deer of Foliage Treated With Herbicide *dans 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., Nolan, R.J., Perkins, J.M., Davies, R. et Warrington, S.J. 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 (Conseil des ministres en environnement). 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. *Recommandation pour la qualité des eaux au Canada*. Conseil canadien des ministres des Ressources et de l'Environnement.

CCMRE (Conseil Canadien des Ministres des Ressources et de l'Environnement). 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, Centre d'expertise en analyses environnementales du Québec (CEAEQ), 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 Muir, D.C.G. 1991. Photochemical Transformations, vol. II, chap. 6. *dans* Grover R. (éd). CRC Press, Inc. Boca Raton, Florida.

Charles, J. M., Cunny, H.M. et al. 1996a. 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., Dalgard, D.W. et al. 1996b. 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.

Charles, J. M., Bond, D.M. et al. 1996c. Chronic dietary toxicity/oncogenicity studies on 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid in rodents. *Fundamental and Applied Toxicology*, **33**: 166-172.

ChemicalLand21. 2005. *Diglycolamine*. <http://www.chemicalland21.com/industrialchem/organic/DIGLYCOLAMINE.htm> consulté en septembre 2005.

Chen, S., et Alexander, M. 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., Leier, G., et Witte, I. 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** : 497-501.

CNRC (Conseil National de Recherches du Canada). 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.

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.

Cochrane, W.P., Singh, J., Miles, W. et Wakeford, B. 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., Inskeep, W.P. et Macur, R.E. 1992. Degradation and transport of dicamba in a clay soil. Journal of environmental quality, **21**(4) : 653-658.

Commission de Coopération Environnementale de l'Amérique du Nord, 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. Environm. Contam. Toxicol., **6**: 33-46.

Crosby, D.G., et Bowers, J.B. 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., Sos, J., Olasz, J., Sule, F., et Markus, V. 1962. Nervous System Effects of Chemical Herbicide . Arch. Environ. Health, **4** : 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 Bélanger B.1993. *Étude de la contamination des bleuets et des framboises par les phytocides dans les emprises de lignes de transport*. Baie-Comeau, QC, Naturam Environnement pour Hydro-Québec, Vice-présidence Environnement: 60p.

Domingue, J., B. Bélanger, et al. 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, QC, Naturam Environnement pour Hydro-Québec, Vice-présidence Environnement: 166p.

Domingue, J. et Bélanger B. 1994. *Étude de la contamination de divers éléments du biote par les phytocides dans les emprises de lignes de transport*. Baie-Comeau, QC, Naturam Environnement pour Hydro-Québec - Vice-présidence Environnement: 29 + annexes.

Donaldson, T.W., et Foy, C.L. 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 number 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 Hiratzka, T. 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** : 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., et S. Bosch. 2004. *Dicamba - Human Health and Ecological Risk Assessment. Final Report*. Syracuse Environmental Research Associates Inc. pour U.S. Dept. of Agriculture; Forest Service, Forest Health Protection, Fayetteville, New York. November 24, 2004. SERA TR 04-43-17-06d.179p.

Durkin, P. R. 2003. *Triclopyr - Revised Human Health and Ecological Risk Assessments. Final Report*. Syracuse Environmental Research Associates Inc. pour USDA Forest Service, Forest Health Protection, Fayetteville, New York. March 15, 2003. SERA TR 02-43-13-03b. 264p.

Durkin, P. R., et G. Diamond. 2002. *Neurotoxicity, Immunotoxicity, and Endocrine Disruption with Specific Commentary on Glyphosate, Triclopyr, and Hexazinone: Final Report*. Syracuse Environmental Research Associates pour U.S. Dept. of Agriculture; Forest Service, Fayetteville, New York. February 14, 2002. SERA TR 01-43-08-04a. 55p.

Durkin, P. R., et M. Follansbee. 2003. *Picloram - Revised Human Health and Ecological Risk Assessment - Final Report*. Syracuse Environmental Research Associates Inc. pour U.S. Dept. of Agriculture; Forest Service, Forest Health Protection, Fayetteville, New York. June 30, 2003. SERA TR 03-43-16-01b. 133p.

Eckerlin, R. H., Ebel J. G. et al. 1987. Excretion of Triclopyr herbicide in the bovine. Bull. Environ. Contam. Toxicol., **39**(3) : 443-447.

ECOTOX. 2005. Base de données de U.S. *Environmental Protection Agency*. <http://www.epa.gov/ecotox/> consultée en juin 2005.

Edginton, A. N., Stephenson G. R. et al. 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 Thakur, A.K. 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. Vet. Scand., **7** :240-256.

Espandiari, P., Thomas, V.A., Glauert, H.P., O'Brien, M., Noonan, D. et Robertson, L.W. 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., et Duseja. 1973. *Herbicide Contamination of Surface Runoff Waters*. Task 1 : *Review and Evaluation of Individual Studies*. Task 2 : *Environmental Fate Assessment*. Piclorame Final Report. Soumis à Environmental Protection Agency. 26 mai 1988. Rockville, MD., Dynamac Corporation.

EXTOXNET (Extension Toxicology Network). 1996. *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 (Extension Toxicology Network). 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.

Farwell, S.O., Robinson, E., Powell, W.J., et Adams, D.F. 1976. Survey of Airborne 2,4-D in South-Central Washington . APCA J, **26** : 224.

FAO/OMS.1996. Pesticides residues in food - 1996. 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.

Filkowski, J., Besplug, J., Burke, P., Kovalchuk, I. et Kovalchuk, O. 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. 1977. Acute oral LC50. Mallard duck. Banvel Technical. Final Report. AC#232965. Étude non-publiée mais citée dans Durkin et Bosch, 2004.

Fofana, D., Kobae H., Nishi, J. et Miyata, K. 2001. Teratogenic effects of 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D) in rat offspring. Teratology, **63**(4) : 39A.

Fogarty, A.M. et Tuovinen, O.H. 1995. Microbiological degradation of the herbicide dicamba. Journal of industrial microbiology, **14**(5) : 365-370.

Foy, C.L. 1975. Picloram and Related Compounds. Chapitre 17. dans Kearny, P.C. et Kaufman D.D. (éd.). *Herbicides : Chemistry, Degradation and Mode of Action*. 2^e éd., vol. 2, New York. p. 777-814.

Foy, C.L. 1975. The chlorinated aliphatic acids . Chapitre 8. dans K.C. Kearny, et D.D. Kaufman (éd.). *Herbicides : Chemistry, Degradation, and Mode of Action*. Vol. 1. New York, Marcel Dekker, Inc.

Frank, R., Sirons, G.J., Campbell, R.A., et Mewett, D. 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. dans Kearney P.C. et Kaufman D.D. *Herbicides : Chemistry, Degradation, and Mode of Action*. Volume 2. Pesticide Degradation Laboratory, US Department of Agriculture, Agricultural Research Center, Beltsville, Maryland, Marcel Dekker, p. 563-570.

Fuesrt, E.P., Sterling, T.M. Norman, M.A., Prather, T.S., Irzyk, G.P., Wu, Y. Lownds, N.K. et Callihan, R.H. 1996. Physiological characterization of picloram resistance in yellow starthistle. Pesticide biochemistry and physiology, **56**(2) : 149-161

Gan, J., Zhu, Y., Wilen, C., Pittenger, D. et Crowley, D. 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*, disponible 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 Betso, J.E. 1978. Phenoxy acids : Effects and fate in mammals. Ecol. Bull., **27** : 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., Fargo, L., Painter, P., Painter, P., Quinlivan, S., Scofield, R. et Takata, A. 1981. *Environmental Fates and Impacts of Major Forest Use Pesticides and Toxic Substances*, Washington, D.C., U.S. Department of Commerce, National Technical Information Service (NTIS).

Giroux, I. et Morin, C. 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. Ste-Foy.

Glass, B.L., et Edwards, W.M. 1974. Picloram in lysimeter runoff and percolation water . Bull. Environ. Contam. Toxicol., **11** : 190.

Gobas, F.A.P.C., A model for predicting the bioaccumulation of hydrophobic organic chemicals in aquatic food-webs: application to Lake Ontario. *Ecological Modelling*, **69**, 1-17 (1993).

Gobas, F.A.P.C., H.A. Morrison. 2000. Bioconcentration and Biomagnification in the Aquatic Environment, in Boethling, R.S. and Mackay, D., *Handbook of property estimation methods for chemicals environmental and health sciences*, p. 481, Lewis Publishers, Boca Raton, Florida, USA (2000).

Goencz, A. M. et Sencic. L. 1994. Metolachlor and 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid sensitivity of *Salvinia natans*. Bull. Environ. Contam. Toxicol., **53** : 852-855.

Gomez, L., Masot J. et al. 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., Bingham, S.W., et Foy, C.L. 1988. Translocation and fate of dicamba, picloram, and triclopyr in horsenettle, *Solanum Carolinense*. Weed Science, **36** : 447-452.

Gorzinski, S.J., Kociba, R.J., Campbell, R.A., Smith, F.A., Nolan, R.J. et Eisenbrandt, D.L. 1987. Acute, pharmacokinetic, and subchronic toxicological studies of 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid . Fundam. Appl. Toxicol.

Grissom, R.E., jr. Brownie, C. et Guthrie, F.E. 1985. Dermal absorption of pesticides in mice. Pesticide Biochemistry and Physiology, **24** : 119-123.

- 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., Shewchuk, S.R., Cessna, A.J., Smith, A.E. et Hunter, J.H. 1985. Fate of 2,4-D iso-octyl ester after application to a wheat field. J. Environ. Qual., **14** : 203-210.
- Grover, R. et Smith, A.E. 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., Scifres, C.J., Merkle, M.G., Hahn, R.R., et Hoffman, G.O. 1971. Occurrence and persistence of picloram in grass-land water sources. Weed Res., **11** : 54-62.
- Hahn, R.R., Burnside, O.C. et Lavy, T.L. 1969. Dissipation and phytotoxicity of dicamba. Weed. Sci., **17** : 3-8.
- Hamaker, J.W. 1976. *The Hydrolysis of Picloram in Buffered, Distilled Water*. Dow Chemical. Task 1 : *Review and Evaluation of Individual Studies*. Task 2 : *Environmental Fate Assessment*. Picloram final report submitted to Environmental Protection Agency. 26 mai 1988. Rockville, MD., Dynamac Corporation.
- Hamaker, J.W., Goring, C.L. et Youngson, C.R. 1966. *Sorption and Leaching of 4-Amino-3,5,6-Trichloropicolinic Acid in Soils*. *Soumis par Dow Chemical*. Task 1 : *Review and Evaluation of Individual Studies*. Task 2 : *Environmental Fate Assessment*. Picloram final report submitted to Environmental Protection Agency. 26 mai 1988. Rockville, MD., Dynamac Corporation.
- Hamaker, J.W., Youngson, C.R. et Goring, C.A.I. 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, TR Jr., Thompson, D.J., Palmer, A.K., Belisle, R.P. et Schwetz, B.A. 1984. Teratology and reproduction studies with triclopyr in the rat and rabbit. Fundamental and Applied Toxicology, **4**(5) : 872-882.

Hansen, W.H., Quaife, M.L., Habermann, R.T. et Fitzhugh, O.G. 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., Stroube, E.W. et Ray, D.E. 1966. The movement and persistence of picloram in soil. Weeds, **14** : 248-250.

Hill, E.V. et Carlisle, H. 1947. Toxicity of 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid for experimental animals. J. Industr. Hyg. Toxicol., **29** : 85-95.

Hoffman, D.J., et Albers, P.H. 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., Thompson D. G., et al. 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., Visser, S. et Lautenschlager, R.A. 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 dans *Handbook of environmental fate and exposure data for organic chemicals*. Lewis, Chelsea, MI Vol1, p. 233-239.

Hrelia, P., Vigagni, F., Maffei, F., Morotti, M., Colacci, A., Perocco, P., Grilli, S. et Cantelli, F.G. 1994. Genetic safety evaluation of pesticides in different chort-term tests. Mutation Research, **321**(4) : 219-228.

HSDB (Hazardous Substances Data Bank). 2002. *Dicamba* (CASRN : 1918-00-9), U.S. 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 (Hazardous Substances Data Bank). 2003a. *Triisopropanolamine* (CASRN: 122-20-3), U.S. 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 (Hazardous Substances Data Bank). 2003b. *2-(2-aminoethoxy) ethanol* (CASRN: 929-06-6), U.S. 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 - Hazardous Substances Data Bank (2003c). *Kerosene* (CASRN: 8008-20-6), U.S. 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 - Hazardous Substances Data Bank (2003d). *Triclopyr* (CASRN: 55335-06-3), U.S. 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 (Hazardous Substances Data Bank). 2004. *Picloram* (CASRN: 1918-02-1), U.S. National Library of Medicine, National Institutes of Health, Department of Health & Human Services. <http://toxnet.nlm.nih.gov> consulté en mai 2005.

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.

Hudson, Tucker et Haegele. 1984. Handbook of toxicity of pesticides to wildlife, 2nd ed. Resour. Publ. No.153, U.S. Dep. Interior, Fish Wildl. Serv., Washington, DC. 90 pp.

Hurlbert. 1975. Secondary effects of pesticides on aquatic ecosystems. Residue Rev., **57** : 81-148.

Hydro-Québec. 1992. *Pulvérisation aérienne de phytocides - Programme d'entretien des emprises 1993-1997*. Volume I. 466p.

IARC (International Agency for Research on Cancer). 1977. IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemical 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 (International Agency for Research on Cancer). 1991. *Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to human*. <http://monographs.iarc.fr/> consulté en juin 2005.

Innes, J.M.R., Ulland, B.M., Marion, G., Valero, Petrucelli, L., Fishbein, L., Hart, E.R., Pallotta, A.J. *et al.* 1969. Bioassay of Pesticides and Industrial Chemicals for Tumorigenicity in Mice : A Preliminary Note . Journal of the National Cancer Institute, **42**(6) : 1101-1114.

INRA (Institut National de la Recherche Agronomique). 1997. Triclopyr/Dowelanco. Fiches d'informations, AGRITOX - Base de données sur les substances actives phytopharmaceutiques:10. <http://www.inra.fr/agritox/php/sa.php?source=DOWELANCO&sa=22> consulté en mai 2005.

INRA (Institut National de la Recherche Agronomique). 2001. Dicamba/Novartis. Fiches d'informations, AGRITOX - Base de données sur les substances actives phytopharmaceutiques:10. <http://www.inra.fr/agritox/php/sa.php?source=NOVARTIS&sa=365> consulté en mai 2005.

INRS. 1987. *2,4-D, ses sels et esters*. Fiche toxicologique n^o 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 Bulletin. 1984. *2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid (2,4-D)*. Published by the United Nations Environment Programme International Register of Potentially Toxic Chemicals. ISSN 0250-4227. IRPTC Bull., **7**(1) : 21-22.

ITF (Industrial Task Force II). 1987. Toxicologic and Epidemiologic Assessments of the Oncogenic Potential of 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid. ITF.

Janz, D.M., Farrell, A.P., Morgan, J.D. et Vigers, G.A. 1991. Acute physiological stress responses of juvenile coho salmon (*Oncorhynchus kisuth*) to sublethal concentration of Garlon 4, Garlon 3 and vision herbicides. Environmental Toxicology and Chemistry, **10**(1) : 81-90.

Johansen, J.A. et Geen, G.H. 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.

Johnsen, T.N. 1980. Picloram in water and soil from a semiarid pinyon-juniper watershed. J. Environ. Qual., **9** : 601-605.

Johnsen, T.N. et Nartin, R.D. 1983. Altitude effects on picloram disappearance in sunlight. Weed Science, **31** : 315-317.

Johnson. 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., Smith D. W. et al. 1989. Comparative persistence and mobility of pyridine and phenoxy herbicides in soil. Weed Technology, **3**: 155-161.

Jury W. A., Spencer W. F. & Farmer W. J. (1983) Behavior assessment model for trace organics in soil: I. Model Description. Journal of Environmental Quality 12: 558-564.

Jury W. A., Russo D., Streile G. & Abd H. E. (1990) Evaluation of volatilization by organic chemicals residing below the soil surface. Water Resources Research 26: 13-20.

Kavlock, R.J., Short, R.D. jr. et Chernoff, N. 1987. Futher 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 earth, **25**(1) : 5-9.

Khanna, S. et Fang, S.C. 1966. Metabolism of ¹⁴C-labeled 2,4-Dichloro-phenoxyacetic acid in rats. J. Agr. Food Chem., **14**(5) : 500-503.

Kitchin, K.T. et Brown, J.L. 1988. Biochemical effects of three chlorinated phenols in rats liver. Toxicological and Environmental Chemistry, **16** : 165-172.

Kopp, S., Leist, P.L., Mercieca, M.D., Tasker, E.J., Adam, G.P., Nemeč, M.D. et Rodwell, D.E. 1984. *A Dietary Two-Generation Reproduction Study in Fisher 344 Rats with 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid*. Wil-81137, MRID. 005446.

Krzyszowska, A.J., Allen, R.D. et Vance, G.F. 1994. Assessment of the fate of two herbicides in a Wyoming rangeland soil : Column studies. Journal of Environmental Quality, **23**(5) : 1051-1058.

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., Holmes, S.B. et al. 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., Thompson, D.G. et al. 1995. Field evaluation of triclopyr ester toxicity to fish. Archives of Environmental Contamination and Toxicology **28** : 18-26.

Kreutzweiser, D. P., Thompson, D.G. et al. 1998. Accumulation dynamics of triclopyr ester in aquatic leaf packs and effects on detritivorous insects. J. Environ. Qual., **27** : 138-1147.

Kutschinski, A.H. et Van 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, Hydro-Québec - Vice-présidence Environnement: 55p.

Lavy, T.L., Roeth, F.W. et Fenster, C.R. 1973. Degradation of 2,4-D and atrazine at three soil depths in the fields. J. Environ. Quality, **2**(1) : 132-137.

Lee, C. H., Oloffs, P. C. et al. 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 Owen, W.J. 1990. Selective action of the herbice triclopyr. Pesticide Biochemistry and Physiology, **36**(2) : 187-200.

Lickly, T.D. et Murphy, P.G. 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. dans 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., Street, J.C. et Sharma, R.P. 1986. Pharmacokinetics of dicamba isomers applied dermally to rats. Pesticide Biochemistry and Physiology, **25** : 258-263.

Martens, D. A. et Bremner, J.M. 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.

Mattsson, J. L., Charles, J. M. et *al.* 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 et Ellersieck. 1986. Manual of Acute Toxicity: Interpretation and Data Base for 410 Chemicals and 66 Species of Freshwater Animals. Resour. Publ. No. 160, U.S. Dep. Interior, Fish Wildl. Serv., Washington, DC :505 p. (USGS Data File).

Mayes, M. A., Hopkins, D. L. et *al.* 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 Jefferies, T.K. 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., Laskowski, D.A. et Bidlack, H.D. 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., Vrona, S.A. et Kelley, S.S. 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., Koskinen, W.C. et Yen, P.Y. 2004. Sorption of aged dicamba residues in soil. Pest Management Science, **60**(3) : 297-304.

Merkle, M.G., Baur, J.R., Bovey, R.W., Meyer, R.E. et Morton, H.L. 1968. *The Fate of Herbicides Used to Control Brush*. Brush Research in Texas.

Merkle, M.G., Bovey, R.W. et Davis, F.S. 1967. Factors affecting the persistence of picloram in soil. Agron. J., **39** : 413-415.

Mineau, P., Baril A. et al. 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., Vigers, G.A., Farrell, A.P., Janz, D.M. et Manville, J.F. 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 al. 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. dans R. Grover and A. J. Cessna (éd.). *Environmental Chemistry of Herbicides, vol. II*. CRC Press, Inc.

Mullison, W.R. 1981. *Public Concerns 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 of 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., Douglass, J.E. et 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.)*. Prepared by the USDA Forest Service and submitted by the Dow Chemical Co. Task 1 : Review and Evaluation of Individual Studies. Task 2 : Environmental Fate Assessment. Picloram Final Report. Soumis à Environmental Protection Agency. 26 mai 1988. Rockville, MD. Dynamac Corporation.

Newmaster, S. G., Bell F. W. et al. 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 Dost, F.N. 1981. *Environmental Effects of Vegetation Management Practices on DNR Forest Lands, Draft*. Olympia, Washington, Washington Department of Natural Resources

Nolan, R.J., Smith, F.A., Muller, C.J. et Curl, T.C. 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 al. 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. *Dans* Base de données Ecotox de U.S. EPA. WWW.EPA.GOV/ECOTOX/ consultée en juin 2005.

Ogram, A.V., Jessup, R.E., Ou, L.T. et Rao, P.S.C. 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 Bjerke, E. 1987. *Update on Field Leaching Study for Grazon P+L Herbicide*. Étude non-publiée préparée par Dow Chemical. Task 1 : Review and Evaluation of Individual Studies. Task 2 : Environmental Fate Assessment. Picloram Final Report. Soumis à 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*. Étude non-publiée préparée par Dow Chemical. Task 1 : Review and Evaluation of Individual Studies. Task 2 : Environmental Fate Assessment. Picloram Final Report. Soumis à Environmental Protection Agency. 26 mai 1988. Rockville, MD., Dynamac Corporation.

OMS/IPCS, 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/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/IPCS, 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, U.S.EPA. http://www.epa.gov/docs/8e_triag/index.html 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.

Orme, S. and 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.

Ou, L.-T., Wheeler, D.F. et Davidson, J.M. 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 Doxtader, K.G. 1982. Kinetics of microbial decomposition of 2,4-D in soil : Effects of herbicide concentration. J. Environ. Qual., **11** : 670-684.

Peniuk, M.G., Romano, M.L. et Hall, J.C. 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., Boermans, H. J. et Stephenson, G.R. 2000. Toxicity of glyphosate and triclopyr using the frog embryo teratogenesis assay - Xenopus. Environmental toxicology and chemistry, **19**(4): 940-945.

Peterson, H. G., Boutin C. et al. 1994. Aquatic phyto-toxicity of 23 pesticides applied at expected environmental concentrations (EEC). Aquatic Toxicology, **28**: 275-292.

Peterson, J.L., Jepson, P.C. et Jenkins, J.J. 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., Getsinger, K.D. et Woodburn, K.B. 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., Skogerboe, J.G., Getsinger, K.D., Foster, D.R., Houtman, B.A., Fairchild, J.F. et Anderson, L.W. 2001. The aquatic fate of triclopyr in whole-pond treatments. Pest management science, **57**(9) : 764-775.

Potter, D. A., M. C. Buxton, et al. 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, U.S. 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., Nagarajan, A. et Suflita, J.M. 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-Trichlorpicolinic Acid*. Préparée par The Dow Chemical Company, Walnut Creek, CA. Task 1 : Review and Evaluation of Individual Studies. Task 2 : Environmental Fate Assessment. Picloram Final Report. Soumis à Environmental Protection Agency. 26 mai 1988. Rockville, MD., Dynamac Corporation.

Reinert, K.H., et Rodgers, J.H. 1987. Fate and persistence of aquatic herbicides. Reviews of Environmental Contamination and Toxicology, **98** : 74-78.

Ritter, W.F., Chrinside, A.E.M. et Scarborough, R.W. 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 *et al.* 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., McCann, J.H., Thompson, D.G. et Stephenson, G.R. 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., U.S.D.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., Bagchi, B., Das, S.K., Mandal, T.K., Chakraborty, A.K., Bhattacharyya, A. et Choudhury, A. 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., Burnside, O.C. et Lavy, T.L. 1965. Dissipation of Amiben. Weeds, **13** : 321.
- Schroder, P.M. et Stapleton, P.J. 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 Dougherty, J.A. 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., Nebeker, A.V. et Griffis, W.L. 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 Allen, T.J. 1973. Dissipation of dicamba from grassland soils of Texas. Weed Sci., **21**(5) : 393-396.

Scifres, C.J., Hahn, R.R., Diaz-Colon, J. et Merkle, M.G. 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.) and Syracuse Research Corporation. 1995. *Vanquish. Risk Assessment*. Final Draft. Fayetteville, New York, USDA, Forest Service: 93p.

SERA (Syracuse Environmental Research Associates, inc). 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. 241p.

SERA (Syracuse Environmental Research Associates, inc). 2001. *EXCEL Worksheets for 2,4-D - Human Health and Ecological Risk Assessments. v2.03c*. Syracuse Environmental Research Associates Inc. (SERA) pour l'USDA, Forest Service, Fayetteville, New York. Revised March 31, 2003. SERA EXWS 01-43-07-05a

Siltanen, H., Rosenberg, C., Raatikainen, M. et Raatikainen, T. 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. 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 Cullimore, D.R. 1975. Microbiological degradation of the herbicide dicamba in moist soils at different temperatures. Weed Res., **15** : 59-62.

Smith, A.E. et Muir, D.C.G. 1984. Determination of extractable and nonextractable radioactivity from small field plots 45 and 95 weeks after treatment with (¹⁴C)dicamba, (2,4-Dichloro(¹⁴C)phenoxy) acetic acid, (¹⁴C) triallate, and (¹⁴C) trifluralin. J. Agric. Food Chem., **32** : 588.

Smith, C.N., Leonard, R.A., Langdale, G.W. et Bailey, G.W. 1978. *Transport of Agricultural Chemicals from Small Upland Piedmont Watersheds*. U.S. Environmental Protection Agency Rep. EPA-600/3-78-056, Washington, D.C., U.S. Government Printing Office.

Smith, F.A., Nolan, R.J., Hermann, E.A. et Ramsey, J.C. 1980. *Pharmacokinetics of 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid in Fisher 344 rats*. R & D Report. Dow Chemical U.S.A.

Spain, J.C. et Van Veld, P.A. 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 Jochem, H.S. 1995. Uptake, translocation and metabolism of picloram and metasulfuron methyl by two locoweed species. Weed Science **43**(1) : 13-17.

Sterling, T. M. et Lownds, N.K. 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 soumise par Velsicol Chemical Co., Chicago, IN.

TCEQ (Texas Commission on Environmental Quality). 2003. Effects Screening Levels (Air), Government of the State of Texas, U.S.A. <http://www.tceq.state.tx.us/implementation/tox/esl/list/ESL2003.html> consulté en août 2005.

Thompson, D.G., Staznik, B., Fontaine, D.D., Mackay, T., Oliver, G.R. et Troth, J. 1991. Fate of triclopyr ester release in a boreal forest stream. Environmental Toxicology and Chemistry, **10**(5) : 619-632.

Thompson, D. G., Kreuzweiser, D.P. et al. 1995. Fate and effects of triclopyr ester in a first-order forest stream. Environmental Toxicology and Chemistry **14**(8): 1307-1317.

Timchalk, C., Dryzga, M.D. et Kastl, P.E. 1990. Pharmacokinetics and metabolism of triclopyr 3,5,6 trichloro-2-pyridinyloxyacetic acid in fisher 344 rats. Toxicology, **62**(1) : 71-88.

Timchalk, C., Finco, D.R. et Quast, J.F. 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 Nolan, R.J. 1997b. 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. Toxicology and Applied Pharmacology, **144**(2) : 268-278.

Trichell, D.W., Morton, H.L. et Merkle, M.G. 1968. Loss of Herbicides in Runoff Water. Weed Sci., **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 (U.S. Department of Agriculture). 1984. *Pesticide Background Statements*. Vol. I: Herbicides. Forest Service. Washington, DC,10-7.

USDA (U.S. 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.

U.S. EPA. 1988. *Summary of Results of Studies Submitted in Support of the Registration of Picloram*. Washington, DC.

U.S. EPA. 1995. Reregistration Eligibility Decision (RED): Picloram, List A, Case 0096. Research Triangle Park, NC, Special Review and Reregistration Division, Office of Pesticide Programs, U.S. Environmental Protection Agency: 180.

U.S. EPA. 1998a. *Reregistration Eligibility Decision (RED): Triclopyr, List B, Case 2710*. Special Review and Reregistration Division, Office of Pesticide Programs, U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, NC. October 1998. EPA-738-R98-011 (7508C) 285p.

U.S. 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>

U.S. 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.

U.S. 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>

U.S. 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>

U.S. EPA. 2002. IRIS: *Integrated risk information system - picloram* (CASRN 1918-02-1), United States Environmental Protection Agency.

U.S. EPA. 2004. Environmental Fate and Effects Division's Risk Assessment for the Reregistration Eligibility Document for 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid (2,4-D). pp. 648. Office of Pesticide Programs, Reregistration. 28/10/2004. <http://docket.epa.gov/edkpub/do/EDKStaffCollectionDetailView?objectId=0b0007d4802a593c&docIndex=3> consulté en juillet 2005.

U.S. 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, U.S. Environmental Protection Agency.: EPA-738-R05-002 (7508C). 304p.

U.S. EPA 2005b. *2,4-dichlorophenoxyacetic acide (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/>

Vardia, Rao et 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. *dans Dicamba Registration Standard*. Office of Pesticides and Toxic Substances. U.S. EPA.

Voos, G. et Groffman, P.M. 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., Osten, V.A., Lack, D.W. et Broom, L. 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., Jaw, C.G. et Chen. Y.L. 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., Rice, P.M. et Monnig, E.C. 1989. Environmental fate of picloram used for roadside weed control. J. Environ. Qual., **18** : 198-205.

Wauchope, R.D. et Sharpley, A.N. 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., Diaz, L.I. et Shnur, P. 1976. Metabolism of ¹⁴C-Dicamba. Report soumis par Velsicol Chemical Corp., Chicago, IL. dans *Dicamba Registration Standard*. Office of Pesticides and Toxic Substances, USEPA

White, A. W., Asmussen, L.E., Hauser, E.W. et Turnbull, J.W. 1976. Loss of 2,4-D in runoff from plots receiving simulated rainfall and from a small agricultural watershed. J. Environ. Qual., **5** : 487.

WHO (World Health Organization). 1989. *Environmental Health Criteria 84. 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D) – Environmental Aspects*. Publiée sous the joint sponsorship of the United Nations Environment Programme, the International Labour Organisation, and the World Health Organization, Genève.

WHO (World Health Organization). 1984. *Environmental Health Criteria 29. 2,4-Dichloro-phenoxyacetic acid (2,4-D)*. Publiée sous the joint sponsorship of the United Nations Environment Programme, the International Labour Organisation, and the World Health Organization, Genève.

Wilson R.G. Jr. et Cheng, H.H. 1976. Breakdown and Movement of 2,4-D in the soil under Field Conditions. Weed Sci., **24**(5) : 461-466.

Woodburn, K.B., Fontaine, D.D. et Bjerke, E.L. 1986. *The Photolysis of Picloram Indilute Aqueous Solution*. Étude non-publiée préparée par Dow Chemical. Task 1 : Review and Evaluation of Individual Studies. Task 2 : Environmental Fate Assessment. Picloram Final Report. Soumis à Environmental Protection Agency. 26 mai 1988. Rockville, MD., Dynamac Corporation.

Woodburn, K. B., Green, W.R. et al. 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, Pahuja, et Bhatnagar (1993) Toxicity of Herbicides on Fingerlings (*Labeo rohita* Hamilton) and Weeds in Pond. Dans : Proc. Int. Symp. Indian Soc. of Weed Science, Nov.18-20, Hisar, India 3:250-253.

Yu, C.C., Hansen, D.J. et Booth, G.M. 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, U.S. Environmental Protection Agency.

Zepp, R.G., Wolfe, N.L., Gordon, J.A., et Baughman, G.L. 1975. Dynamics of 2,4-D esters in surface waters, hydrolysis, photolysis, and vaporization. Environ. Sci. Technol., **9** : 1144-1149.