

Le dicamba

Recommandation

La concentration maximale acceptable (CMA) de dicamba dans l'eau potable est de 0,12 mg/L (120 µg/L).

Propriétés physico-chimiques, utilisations et sources de contamination

Le dicamba est un herbicide à large spectre, dérivé chloré de l'acide benzoïque, utilisé en grandes quantités pour lutter d'une façon générale contre les mauvaises herbes qui parasitent les cultures céréalières, les pâturages et les surfaces non cultivées. Entre 500 000 kg et 1 million de kilogrammes de dicamba, de son sel d'amine ou de son ester de butoxyéthyle sont vendus chaque année au Canada.¹

Le dicamba n'est que légèrement soluble dans l'eau alors que ses sels et ses esters le sont largement.² Sa pression de vapeur est de $3,9 \times 10^{-6}$ Pa à 20°C. Il est stable à l'oxydation et à l'hydrolyse et est persistant dans le sol, car il y demeure de trois à 12 mois.³ Il n'est pas fortement adsorbé sur les particules de sol et est facilement lixivié dans la nappe phréatique;⁴ aussi, l'Environmental Protection Agency des États-Unis le considère-t-elle comme un produit chimique de priorité A en raison des risques de contamination des eaux souterraines.⁵

Exposition

Le dicamba n'a pas été décelé dans des échantillons prélevés dans les réseaux publics de distribution d'eau potable en Alberta, mais il l'a été en deux occasions (sur 48 analyses) dans des échantillons provenant de réseaux publics du Manitoba et dans environ 6 pour cent des puits privés couverts par des relevés dans le sud de l'Ontario.⁶⁻⁸ la concentration maximale signalée étant de 2,3 µg/L.⁸ Des traces de dicamba ont été trouvées, à l'occasion, dans des eaux superficielles du Manitoba et de l'Ontario.⁸ Il s'est retrouvé dans 18 pour cent des échantillons d'eaux superficielles du bassin hydrographique de la rivière Thames, en Ontario.⁹

Calculée à partir des limites maximales de résidus tolérées par la Direction des aliments du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social¹⁰ et des schèmes

de consommation du Canadien moyen,¹¹ l'apport alimentaire maximal de dicamba d'un Canadien adulte serait, en théorie, de 0,0003 mg/kg p.c. par jour, soit moins de 3 pour cent de l'apport quotidien acceptable (AQA) établi par le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social en supposant que chacune des cultures pour lesquelles l'usage est homologué renferme la concentration maximale admise de 0,1 µg/g. L'apport réel sera inférieur à cette «pire valeur» supposée. Aux États-Unis, l'apport maximal théorique provenant du régime alimentaire est d'environ 10 fois cette valeur, soit 33 pour cent de l'AQA, car les concentrations maximales de résidus tolérées sont plus élevées et un plus grand nombre d'emplois sur les cultures sont homologués.¹² Le dicamba n'a pas été couvert par des enquêtes sur les résidus dans l'ensemble des aliments ni au Canada ni aux États-Unis.

Méthodes d'analyse et techniques de traitement

Le dosage du dicamba dans l'eau peut se faire par dilution isotopique, extraction par chromatographie en phase gazeuse/spectrométrie de masse,¹³ méthylation et chromatographie en phase gazeuse¹⁴ ou pentafluorobenzoylation et chromatographie en phase gazeuse associée à une détection par capture d'électrons.¹⁵ Dans cette dernière technique, la limite de détection étant de 0,05 à 0,1 µg/L,^{9,15} la limite de dosage quantitatif est donc d'environ 0,5 µg/L.

L'adsorption sur granules de charbon actif serait une technique d'extraction possible du dicamba de l'eau potable.¹⁶

Effets sur la santé

Le dicamba est facilement et presque complètement absorbé par le tube digestif. Chez le rat, le métabolisme est rapide, 70 pour cent de la dose étant excrétée sous forme intacte dans les urines en cinq heures, et la majeure partie de la quantité restante dans les trois jours.¹⁷

Le dicamba a une toxicité aiguë assez faible.⁴ Son principal effet toxique s'exerce sur le foie, donnant lieu à une vacuolisation, à la nécrose, à la formation de dépôts graisseux et à des modifications du poids du foie aux plus fortes doses chez le rat et le chien.⁴ Dans une étude sur la toxicité sub-chronique (15 semaines), des rats mâles Wistar ont reçu par leur alimentation des doses de dicamba technique équivalent à 0, 3,8, 12, 37, 119 ou 364 mg/kg p.c. par jour. La dose sans effet nocif observé (DSENO) a été fixée à 37 mg/kg p.c. par jour à partir des augmentations des rapports relatifs poids du foie/poids corporel aux doses de 119 et de 364 mg/kg p.c. par jour.¹⁸

Dans une étude de 13 semaines, des rats Sprague-Dawley mâles et femelles ont reçu par leurs aliments des doses de dicamba technique dans une formulation renfermant de la diméthylamine, à raison de 41, 206, 330 et 413 mg de dicamba par kilogramme d'aliments par jour. À la dose supérieure, soit 413 mg/kg dans les aliments ou environ 21 mg/kg p.c. par jour, on a observé une nécrose et la vacuolisation du foie. La DSENO liée aux effets sur le foie était de 206 mg de dicamba par kilogramme d'aliments, soit d'environ 10 mg/kg p.c. par jour (étude non publiée, citée au renvoi 4).

Des rats Sprague-Dawley (32 par sexe et par dose) ont reçu dans leur régime alimentaire du dicamba technique aux doses équivalent à 0, 0,25, 2,5, 5, 12,5 ou 25 mg/kg p.c. par jour pendant deux ans. À aucune des doses on n'a décelé de différences dans le taux de survie, le poids corporel, la consommation d'aliments, le poids des organes ou l'histologie, mais les données présentées étaient insuffisantes pour qu'on en déduise une DSENO.¹⁹

Dans une étude échelonnée sur deux années où des chiens (trois par sexe et par dose) ont reçu du dicamba technique à raison de 0, 0,125, 0,625 ou 1,25 mg/kg p.c. par jour dans leurs aliments, on a observé une perte de poids corporel chez les mâles à qui l'on avait administré 0,625 et 1,25 mg/kg p.c. par jour, et la DSENO déduite a été de 0,125 mg/kg p.c. par jour. On n'a noté aucun effet lié au composé sur le taux de survie, la consommation d'aliments, l'hématologie, l'examen des urines ou le poids des organes. Aucune donnée n'a été présentée sur la pathologie macroscopique ni sur l'histologie d'autres organes que le coeur, le poumon, le foie et le rein.¹⁹

Aucune hausse de l'incidence des tumeurs, qui seraient liées au composé, n'a été observée dans une étude échelonnée sur deux années chez le chien ni dans une étude portant sur l'alimentation de rats, étalée sur deux ans.¹⁹ Il faut cependant souligner que ces études étaient insuffisantes et ne permettaient pas d'évaluer le pouvoir cancérogène du dicamba.

Le dicamba ne s'est pas révélé mutagène lors de plusieurs épreuves microbiennes, incluant le test d'Ames/*Salmonella*.^{4,20,21} D'autres épreuves de courte

durée s'avèrent nécessaires pour les essais chez les mammifères, les anomalies chromosomiques et les tests de réparation de l'ADN.

Dans une étude réalisée chez trois générations de rats CD (20 femelles et 10 mâles par dose) ayant reçu du dicamba à raison de 0, 0,25, 2,5, 5, 12,5 ou 25 mg/kg p.c. par jour, on n'a constaté aucun effet sur la fertilité, la viabilité ou le développement des ratons.²² On n'a observé aucun effet tératogène ni foetotoxiques chez les rates albinos ayant reçu par gavage du dicamba technique du 6^e au 19^e jour, à des doses atteignant 400 mg/kg p.c. par jour.¹⁶ Des lapines blanches New Zealand ont reçu, par voie orale du dicamba technique à raison de 0, 0,5, 1, 3, 10 ou 20 mg/kg p.c. du 6^e au 18^e jour de la gestation. On a observé une DSENO de 3 mg/kg p.c. par jour, fondée sur des réductions de poids corporel tant du foetus que de la mère et sur l'augmentation des échecs après nidation aux doses de 10 ou de 20 mg/kg p.c. par jour. Aucun effet tératogène n'a été observé.²³

Justification

Fondé sur des évaluations de données non publiées par la Direction des aliments du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social,²⁴ l'AQA de dicamba a été calculé comme suit :

$$\text{AQA} = \frac{1,25 \text{ mg/kg p.c. par jour}}{100} = 0,0125 \text{ mg/kg p.c. par jour}$$

où :

- 1,25 mg/kg p.c. par jour est la dose sans effet nocif observé dans une étude échelonnée sur deux années chez le chien⁴
- 100 est le facteur d'incertitude (multiplié par 10 pour la variation intra-espèces; multiplié par 10 pour la variation inter-espèces).

La concentration maximale acceptable (CMA) de dicamba dans l'eau potable est calculée à partir de l'AQA comme suit :

$$\text{CMA} = \frac{0,0125 \text{ mg/kg p.c. par jour} \times 70 \text{ kg} \times 0,20}{1,5 \text{ L/jour}} \approx 0,12 \text{ mg/L}$$

où :

- 0,0125 mg/kg p.c. par jour est l'AQA, tel que calculé ci-dessus
- 70 kg est le poids corporel moyen d'un adulte
- 0,20 est la proportion de l'apport quotidien total de dicamba attribuée à l'eau potable (l'apport alimentaire maximal est, en théorie, inférieur à 3 pour cent d'AQA)
- 1,5 L/jour est la consommation moyenne quotidienne d'eau potable d'un adulte.

Il est à noter que l'application d'un facteur d'incertitude de 1 000 dans le calcul de l'AQA donne une CMA de 0,01 mg/L.

Références bibliographiques

1. Environnement Canada/Agriculture Canada. Sondage auprès des fabricants de pesticides enregistrés, rapport de 1986. Direction des produits chimiques commerciaux, Conservation et Protection, Environnement Canada, Ottawa (1987).
2. Spencer, E. Guide to the chemicals used in crop protection. 7^e édition. Direction générale de la recherche, Agriculture Canada, Ottawa (1982).
3. Ashton, F. Persistence and biodegradation of herbicides. Dans : Biodegradation of pesticides. F. Matsumura et C.R. Krishna Murti (éditeurs). Plenum Press, New York, NY. p. 117 (1982).
4. National Academy of Sciences. Drinking water and health. Vol. 1. U.S. National Research Council, Washington, DC. p. 521 (1977).
5. U.S. Environmental Protection Agency. EPA draft final list of recommendations for chemicals in the National Survey for Pesticides in Groundwater (August 1985). Chem. Regul. Rep., 9(34): 988 (1985).
6. Frank, R., Sirons, G.J. et Ripley, B.D. Herbicide contamination and decontamination of well waters in Ontario, Canada, 1969–78. Pestic. Monit. J., 13: 120 (1979).
7. Ministère de l'Environnement de l'Ontario. Résultats non publiés d'une enquête sur l'alachlore dans 288 puits du sud de l'Ontario (1985).
8. Hiebsch, S.C. The occurrence of thirty-five pesticides in Canadian drinking water and surface water. Rapport non publié préparé pour la Direction de l'hygiène du milieu du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, janvier (1988).
9. Frank, R. et Logan, L. Pesticide and industrial chemical residues at the mouth of the Grand, Saugeen and Thames rivers, Ontario, Canada 1981–1985. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 17: 741 (1988).
10. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. National pesticide residue limits in foods. Division de l'évaluation chimique, Direction des aliments, Ottawa (1986).
11. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. Rapport sur les schèmes de consommation alimentaire. Nutrition Canada, Bureau des sciences de la nutrition (1977).
12. U.S. Environmental Protection Agency. Dicamba; proposed tolerances. Fed. Regist., 48(77): 16912 (1983).
13. Lopez-Avila, V., Hirata, P., Kraska, S. et Taylor, J.H., Jr. Determination of dicamba and 2,4-D in water and soil by isotope dilution GC/MS. J. Agric. Food Chem., 34: 530 (1986).
14. U.K. Department of Environment. Chlorophenoxy acidic herbicides, trichlorobenzoic acid, chlorophenols, triazines and glyphosate in water, 1985. Her Majesty's Stationery Office (1986).
15. Lee, H.-B., Stokker, Y.D. et Chau, A.D. Chemical derivatization analysis of pesticide residues. X. Analysis of ten acid herbicides in natural waters. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 69: 557 (1986).
16. U.S. Environmental Protection Agency. Dicamba health advisory. Office of Drinking Water, Washington, DC, août (1988).
17. Hayes, W.J., Jr. Pesticides studied in man. Williams and Wilkins, Baltimore, MD (1982).
18. Edson, E.F. et Sanderson, D.M. Toxicity of the herbicides 2-methoxy-3,6-dichlorobenzoic acid (dicamba) and 2-methoxy-3,5,6-trichlorobenzoic acid (tricamba). Food Cosmet. Toxicol., 3: 299 (1965).
19. Davis, R.K., Jolley, W.P. et Stemmer, K.L. The feeding for two years of the herbicide 2-methoxy-3,6-dichlorobenzoic acid to rats and dogs. Étude non publiée (1962), citée aux renvois 4 et 16.
20. Poole, D.C., Simon, V.F. et Newell, G.W. In vitro mutagenic activity of fourteen pesticides. Toxicol. Appl. Pharmacol., 41: 196 (1977).
21. Mooriya, M., Ohta, T., Watanabe, K., Miyazawa, T., Kato, K. et Shirasu, Y. Further mutagenicity studies on pesticides in bacterial reversion assay systems. Mutat. Res., 116: 185 (1983).
22. Witherup, S., Stemmer, K.L. et Roell, M. The effects exerted upon the fertility of rats and upon the viability of their offspring by the introduction of Banvel D into their diets. Étude non publiée (1966), citée aux renvois 4 et 16.
23. Wazeter, F.X., Goldenthal, E.I. et Jessup, D.C. Pilot teratology study in rabbits. Étude non publiée (1977), citée au renvoi 16.
24. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. Communiqué de D. Clegg, de la Direction des aliments, à P. Toft, de la Direction de l'hygiène du milieu, 6 août (1986).