

Le diquat

Recommandation

La concentration maximale acceptable (CMA) de diquat (sous forme de cation) dans l'eau potable est de 0,07 mg/L (70 µg/L).

Propriétés physico-chimiques, utilisations et sources de contamination

Le diquat ($C_{12}H_{12}N_2$) est un herbicide de la famille des dipyridyles, commercialisé en général sous forme de sel de dibromure ou de dichlorure monohydraté. Il est employé comme agent de dessiccation avant la récolte de diverses cultures semencières, pour le défanage de la pomme de terre et pour la destruction des mauvaises herbes aquatiques. Au Canada, on en utilise moins de 100 000 kg par année, dont 96 pour cent sert d'aide à la récolte.¹ Le diquat n'est pas volatil et n'a pas de pression de vapeur mesurable.² Il est soluble dans l'eau à 700 g/L à 20°C.³

En raison de sa double charge positive, le cation du diquat est solidement adsorbé sur les minéraux argileux négatifs du sol.⁴ Par conséquent, il demeure dans les couches supérieures du sol pendant une longue période,⁵ et il est peu probable qu'il soit lixivié dans la nappe phréatique. Le diquat appliqué comme désherbant dans les milieux aquatiques disparaît de l'eau après une à quatre semaines par adsorption sur les plantes et les sédiments.⁵ La photodécomposition contribue également à la disparition du diquat dans l'eau.⁶

Exposition

On ne dispose d'aucune information sur les concentrations de diquat dans l'eau potable ou les eaux superficielles du Canada.

L'apport quotidien maximal de diquat dans les aliments, calculé à l'aide des limites maximales de résidus tolérées par la Direction des aliments du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social⁷ est, en théorie, de 0,03 mg/jour. La limite maximale de résidus dans toutes les cultures pour lesquelles l'usage du diquat est homologué est de 0,1 mg/kg. On dispose de peu de données sur les teneurs réelles de diquat décelées dans les denrées alimentaires. Dans des essais

réalisés sous surveillance au Canada, où le diquat a été appliqué au blé et à l'avoine à raison de 0,28 et de 0,56 kg d'ions diquat par hectare, des concentrations moyennes de 0,05 mg/kg (plage de <0,02 à 0,08) et de 0,07 mg/kg (plage de 0,02 à 0,12) de résidus ont été respectivement trouvées dans le blé desséché d'une part, et de 0,33 mg/kg (plage de 0,14 à 0,51) et de 0,80 mg/kg (plage de 0,14 à 1,4), respectivement, dans l'avoine desséchée, d'autre part.⁶

Méthodes d'analyse et techniques de traitement

Le dosage du diquat dans l'eau peut se faire par passage d'un échantillon volumineux (environ 500 mL) directement sur une colonne échangeuse de cations, suivi d'un rinçage et d'une élution, puis d'une mesure spectroscopique (limite de détection de 0,003 ppm).⁸

En milieu alcalin, la chloration élimine le diquat de l'eau par oxydation; le taux d'élimination augmente avec le pH. Cependant, à des pH de 7 à 8, il faut une durée de contact relativement longue (au moins deux heures) pour parvenir à un degré d'élimination raisonnable. Le bioxyde de chlore oxyde très rapidement le diquat (en quelques minutes).⁹ L'emploi d'adsorbants argileux (comme la bentonite) ou de charbon actif, suivi d'une coagulation chimique, semblent aussi éliminer rapidement le diquat de l'eau.¹⁰

Effets sur la santé

Le diquat est faiblement absorbé à partir du tube digestif après l'ingestion. La majeure partie d'une dose orale unique de 45 mg/kg p.c. par jour de diquat marqué radioactivement a été éliminée par des rats en quatre jours; 6 pour cent de la dose a été décelée dans les urines et 89 pour cent dans les fèces, en majeure partie sous forme intacte. Le métabolite monopyridone, décelé principalement dans les fèces, atteint 5 pour cent de la dose, alors que le métabolite dipyridone, métabolite urinaire mineur, représente environ 0,1 pour cent de la dose.¹¹ On croit que la toxicité serait attribuable au composé mère plutôt qu'à ses métabolites.¹² On n'a pas

noté d'accumulation de diquat dans les tissus de rats ayant reçu 25 ppm dans leur régime alimentaire pendant huit semaines.¹³

Des rapports indiquent qu'une dose orale unique de 6 à 12 g d'ions diquat est fatale aux êtres humains.⁵ L'intoxication des êtres humains par le diquat peut provoquer des lésions à la paroi du tube digestif, au cerveau, au foie, aux reins et aux poumons.¹¹

L'ingestion chronique de diquat a provoqué la formation de cataractes chez des rats et des chiens, effet qui n'a jamais été signalé chez les êtres humains exposés. Des groupes de 35 mâles et de 35 femelles de rats Wistar ont reçu des aliments renfermant 0, 15, 25 ou 75 ppm d'ion diquat pendant deux ans ou moins. Bien que l'on n'ait constaté aucun effet significatif sur le poids corporel, la consommation d'aliments ou le taux de mortalité des groupes traités, on a noté une hausse sensible de la formation de cataractes dans le groupe exposé à la plus forte dose (75 ppm) comparativement au groupe témoin. Aucune différence significative dans le nombre de cataractes n'a été observée chez les rats ayant consommé 15 et 25 ppm d'ion diquat comparativement aux témoins, bien que, dans le groupe ayant absorbé 25 ppm d'ion diquat, l'apparition des cataractes s'est produite plus tôt que chez les témoins. L'apport alimentaire sans effet sur la formation de cataractes a été établi à 15 ppm d'ion diquat, soit l'équivalent de 0,75 mg/kg p.c.¹¹

Des groupes de chiens (trois mâles et trois femelles de souche non spécifiée) ont reçu des aliments renfermant 0, 16, 32, 68, 200 ou 600 ppm de diquat sous forme de dichlorure pendant quatre ans ou moins. Ceux qui ont consommé 200 et 600 ppm de dichlorure de diquat accusaient une opacité bilatérale du cristallin après 10 et 15 mois respectivement; on n'a observé aucun effet sur la croissance, la formation de tumeurs, la consommation d'aliments, la chimie sanguine ni sur les pathologies macroscopique et microscopique. On n'a décelé aucun effet sur l'incidence des cataractes chez les sujets qui avaient reçu des aliments à 68 ppm pendant les quatre années de l'étude. La dose sans effet nocif observé (DSENO) a été établie à 68 ppm pour le dichlorure de diquat,¹⁴ ce qui correspond à une concentration d'ion diquat de 1,22 mg/kg p.c.¹¹

Les essais de longue durée chez le rat et le chien ont révélé que le diquat n'a aucun pouvoir cancérogène ou oncogène. Le diquat a augmenté la synthèse non programmée de l'ADN dans des cellules humaines *in vitro*, avec et sans activation métabolique par des microsomes du foie,¹⁵ mais il n'a pas révélé d'effet mutagène dans des épreuves de mortalité dominante chez la souris.^{16,17} On a signalé qu'après une injection intrapéritonéale unique de 7 mg/kg p.c. entre le 6^e et le 14^e jour de la gestation, le diquat a induit une forte incidence des retards de la croissance du sternum et des

osselets de l'oreille du fœtus de rats ainsi qu'une réduction marquée du poids des embryons. Après l'administration d'une dose de 14 mg/kg p.c., la plupart des gestations ont été interrompues, et les effets ont été plus prononcés chez les rats arrivés à terme.¹⁸ Toutefois, des études n'ont révélé aucun effet tératogène chez le rat, la souris et le lapin.¹⁹ Le diquat semble fortement toxique pour l'embryon aux doses élevées.¹⁹

Justification

L'apport quotidien acceptable (AQA) de diquat (sous forme de cation) a été calculé par l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) et par l'Organisation mondiale de la santé (OMS)¹¹ comme suit :

$$\text{AQA} = \frac{0,75 \text{ mg/kg p.c. par jour}}{100} \approx 0,008 \text{ mg/kg p.c. par jour}$$

où :

- 0,75 mg/kg p.c. par jour est considéré comme la dose sans effet nocif observé liée à la formation de cataractes chez le rat¹¹
- 100 est le facteur d'incertitude.

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

$$\text{CMA} = \frac{0,008 \text{ mg/kg p.c. par jour} \times 70 \text{ kg} \times 0,20}{1,5 \text{ L/jour}} \approx 0,07 \text{ mg/L}$$

où :

- 0,008 mg/kg p.c. par jour est l'AQA calculé par la FAO et l'OMS
- 70 kg est le poids corporel moyen d'un adulte
- 0,20 est la proportion de l'apport quotidien de diquat attribuée à l'eau potable
- 1,5 L/jour est la consommation moyenne quotidienne d'eau potable d'un adulte.

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. Agriculture Canada. Guide to the chemicals used in crop protection. 7^e édition. Publication n° 1093 (1982).
3. The Royal Society of Chemistry. The agrochemicals handbook. 2^e édition (première mise à jour, avril 1988). Nottingham (1988).
4. Weed Science Society of America. Herbicide handbook. 5^e édition. Champaign, IL (1983).
5. Hazardous Substances Databank. Toxicology Data Network. U.S. National Library of Medicine, Bethesda, MD (1988).

6. FAO/OMS. Pesticide residues in food—1978. Evaluations. Données et recommandations du Comité mixte des résidus de pesticides, Rome, 27 novembre – 6 décembre 1978. Document n° 15 (Suppl.) de la Production et de la protection des végétaux de la FAO, Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture, Rome (1979).
7. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. National pesticide residue limits in foods. Direction des aliments, Ottawa (1986).
8. Summers, L.A. The bipyridinium herbicides. Academic Press, Londres (1980).
9. Gomaa, H.M. et Faust, S.D. Kinetics of chemical oxidation of dipyritylium quaternary salts. *J. Agric. Food Chem.*, 19: 302 (1971).
10. Faust, S.D. et Zarins, A. Interaction of diquat and paraquat with clay minerals and carbon in aqueous solutions. *Residue Rev.*, 29: 151 (1969).
11. FAO/OMS. Pesticide residues in food—1977. Evaluations. Données et recommandations du Comité mixte des résidus de pesticides, Genève, 6–15 décembre 1977. Document n° 10 (Suppl.) de la Production et de la protection des végétaux de la FAO, Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture, Rome (1978).
12. Hayes, W.J., Jr. Pesticides studied in man. Williams and Wilkins, Baltimore, MD (1982).
13. Litchfield, M.H., Daniel, J.W. et Longshaw, S. The tissue distribution of the bipyridylium herbicides diquat and paraquat in rats and mice. *Toxicology*, 1: 155 (1973), cité au renvoi 12.
14. FAO/OMS. 1970 evaluations of some pesticide residues in food. Publication n° 42 de la série de l'OMS sur les additifs alimentaires, Organisation mondiale de la santé, Genève (1971).
15. Ahmed, F.E., Hart, R.W. et Lewis, N.J. Pesticide induced DNA damage and its repair in cultured human cells. *Mutat. Res.*, 42: 161 (1977).
16. Pasi, A., Embree, J.W., Eisenlord, G.A. et Hine, C.H. Assessment of the mutagenic properties of diquat and paraquat in the murine dominant lethal test. *Mutat. Res.*, 26: 171 (1974).
17. Anderson, D., McGregor, D.B. et Purchase, I.F.H. Dominant lethal studies with diquat and paraquat in male CD-1 mice. *Mutat. Res.*, 40: 349 (1976).
18. Khera, K.S., Whitta, L.L. et Clegg, D.J. Embryotoxic effects of diquat and paraquat in rats. *Ind. Med. Surg.*, 37: 257 (1968).
19. International Programme on Chemical Safety. Environmental health criteria document No. 39—paraquat and diquat. Genève (1984).