

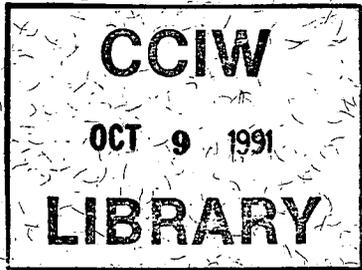
CANADA, INC.
SCIENTIFIC SERIES



Environnement
Canada
Conservation et
Protection

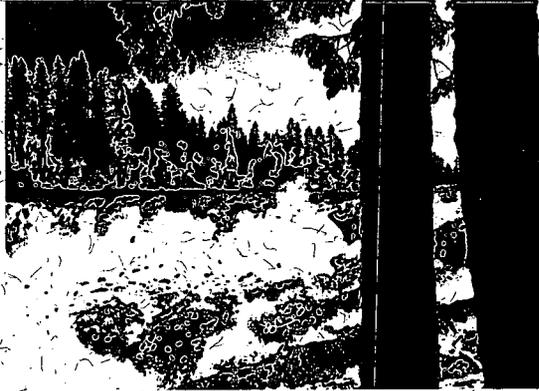
Environment
Canada
Conservation and
Protection

189 PAPER



Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada : dinosèbe

R.A. Kent, D.B. Pauli et P.-Y. Caux



ÉTUDE N° 189, SÉRIE SCIENTIFIQUE

GB
707
C335
no. 189F

DIRECTION GÉNÉRALE DES EAUX INTÉRIEURES
DIRECTION DE LA QUALITÉ DES EAUX
OTTAWA (ONTARIO) 1991

(Available in English on request)





Environnement
Canada

Environment
Canada

Conservation et
Protection

Conservation and
Protection

Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada : dinosène

R.A. Kent, D.B. Pauli et P.-Y. Caux

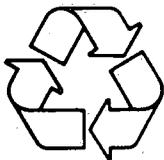
La première version a été préparée par:

D.D. MacDonald
MacDonald Environmental Sciences Ltd.
Ladysmith (Colombie-Britannique)

ÉTUDE N° 189, SÉRIE SCIENTIFIQUE

**DIRECTION GÉNÉRALE DES EAUX INTÉRIEURES
DIRECTION DE LA QUALITÉ DES EAUX
OTTAWA (ONTARIO) 1991**

(Available in English on request)



Imprimé sur du papier à base de matériels récupérés

Publié avec l'autorisation
du ministre de l'Environnement

©Ministre des Approvisionnements et Services Canada 1991
N° de cat. En 36-502/189F
ISBN 0-662-97028-4

Table des matières

	Page
RÉSUMÉ	vii
ABSTRACT	vii
SOURCES, PRÉSENCE DANS LE MILEU ET PROPRIÉTÉS	1
Utilisations et production	1
Propriétés physiques et chimiques	4
Techniques d'analyse	5
Mode d'action	5
Pénétration dans l'environnement	5
Concentrations dans l'environnement	5
Eaux de surface	5
Eaux souterraines	6
Transport atmosphérique et précipitations	8
Sédiments	8
Biote	9
Devenir, persistance et dégradation dans l'environnement	9
Volatilisation	9
Photodégradation sur les sols et les plantes	9
Photodégradation dans l'eau	10
Hydrolyse en milieu aqueux	10
Adsorption sur les sols	10
Mobilité dans les sols	10
Dégradation microbienne	10
Sommaire des données sur le devenir du dinosèbe dans l'environnement	11
ANALYSE	11
Source d'approvisionnement en eau potable	11
Recommandation	11
Sommaire des recommandations existantes	11
Concentrations dans l'eau potable	13
Traitement de l'eau	13
Organismes aquatiques d'eau douce	13
Bioaccumulation	13
Toxicité pour les organismes aquatiques	14
Poissons	14
Mode d'action toxicologique	14
Toxicité aiguë	14
Toxicité chronique	15
Invertébrés	17
Plantes aquatiques	17
Sommaire des recommandations existantes	19
Recommandation	19

Table des matières (suite)

	Page
Utilisations en Agriculture	19
Abreuvement du bétail	20
Toxicité pour le bétail et le biote connexe	20
Mammifères	20
Oiseaux	23
Microbes	24
Autres organismes non ciblés	25
Recommandation	25
Irrigation	26
Toxicité pour les espèces végétales non ciblées	26
Recommandation	27
Qualité des eaux pour les loisirs et l'esthétique	28
Effets organoleptiques	28
Recommandation	28
Eau utilisée à des fins industrielles	28
Recommandation	28
SOMMAIRE	29
RÉFÉRENCES	29
ANNEXÉ A. Toxicité aiguë du dinosèbe pour les poissons d'eau douce	33

Tableaux

1. Formulations de dinosèbe utilisées au Canada	2
2. Propriétés physiques et chimiques du dinosèbe	4
3. Propriétés physiques et chimiques de l'acétate de dinosèbe	4
4. Sommaire des données sur la présence de dinosèbe dans les eaux de surface au Canada	6
5. Sommaire des données sur la présence de dinosèbe dans les eaux souterraines au Canada	7
6. Sommaire des données sur la dégradation du dinosèbe dans les sols/sédiments, l'eau et le biote	12
7. Concentration de dinosèbe dans les tissus de saumons coho (<i>Oncorhynchus kisutch</i>) d'un an, après une exposition au dinosèbe	14
8. Toxicité chronique du dinosèbe pour les poissons d'eau douce	16
9. Effets sublétaux du dinosèbe sur les poissons d'eau douce	16

Tableaux (suite)

	Page
10. Sommaire des données disponibles sur les effets du dinosèbe sur les invertébrés d'eau douce	17
11. Sommaire des données disponibles sur les effets du dinosèbe sur les algues d'eau douce	18
12. Toxicité aiguë du dinosèbe pour les mammifères	21
13. Toxicité chronique du dinosèbe pour les mammifères	22
14. Sommaire des données sur les effets du dinosèbe sur la reproduction des mammifères	23
15. Sommaire des données sur les effets tératogènes du dinosèbe sur les mammifères	23
16. Sommaire des données sur les expositions au dinosèbe qui n'ont pas eu d'effets nocifs sur des mammifères	24
17. Doses journalières maximales (DJM) de dinosèbe pour les mammifères	24
18. Sommaire des données sur les effets du dinosèbe sur les oiseaux	25
19. Sommaire des données sur les effets du dinosèbe sur d'autres organismes non ciblés	25
20. Poids corporel des animaux des élevage et consommation quotidienne d'eau ..	26
21. Sommaire des données sur les utilisations de l'eau d'irrigation au Canada	27
22. Vulnérabilité de certaines cultures au dinosèbe dans un traitement précédant l'émergence	28
23. Doses maximales admissibles de dinosèbe pour certains groupes de plantes terrestres	28
24. Recommandations relatives au dinosèbe pour la qualité de l'eau	29

Illustrations

Figure 1. Structure de la formule du dinosèbe	1
Figure 2. Influence du pH sur la toxicité aiguë du dinosèbe sur la truite fardée (<i>Salmo clarki</i>) et le touladi (<i>Salvelinus namaycush</i>) (ensemble de données tiré de Woodward 1976)	15
Figure 3. Intervalle de toxicité aiguë du dinosèbe pour les poissons, les invertébrés et les algues	19
Figure 4. Intervalle de toxicité chronique du dinosèbe pour les poissons et les invertébrés	20

Résumé

On a examiné la documentation relative à l'utilisation, au devenir et aux effets du dinosèbe sur l'eau brute utilisée comme eau potable, sur la vie aquatique en eau douce, sur l'utilisation de l'eau pour l'agriculture, sur la qualité de l'eau pour les loisirs et l'esthétique, ainsi que sur l'eau utilisée à des fins industrielles. Ces renseignements sont résumés dans cette publication. À partir de cette étude, on recommande des concentrations maximales de dinosèbe afin de protéger les diverses utilisations de l'eau.

Abstract

A literature review was conducted on the uses, fate, and effects of dinoseb on raw water for drinking water supply, freshwater aquatic life, agricultural uses, recreational water quality and aesthetics, and industrial water supplies. The information is summarized in this publication. From it, water quality guidelines for the protection of specific water uses are recommended.

Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada : Dinosèbe

R.A. Kent, B.D. Pauli, et P.-Y. Caux

SOURCES, PRÉSENCE DANS LE MILIEU ET PROPRIÉTÉS

Utilisations et production

Le dinosèbe est un nom commun qui désigne un groupe d'herbicides très toxiques à base de dinitrophénol, y compris la substance chimique mère, divers sels dérivés et une forme phénol. Les sels comprennent les sels d'alcanolamine, de triéthanolamine, de sodium et d'ammonium. La forme acétate, soit l'acétate de dinosèbe, est également un herbicide. Le nom chimique de la substance mère est 2-sec-butyl-2,4-dinitrophénol (UICAP); c'est un composé cristallin de teinte ambre foncé, ayant une masse moléculaire de 240,21, et une formule chimique $C_{10}H_{12}O_5N_2$ (figure 1). Dans le Chemical Abstracts Service (CAS), il porte le nom 2-(1-méthylpropyl)-4,6-dinitrophénol et le numéro 88-85-7. L'acétate de dinosèbe est homologué sous le numéro 2813-95-8. Le dinosèbe est également désigné par d'autres noms communs, à savoir dinitrobutylphénol et DNBP. On trouvera au tableau 1 les marques de commerce et les formulations commerciales de dinosèbe utilisées au Canada. Il a été introduit en 1945 par la Dow Chemical comme herbicide et insecticide, et homologué depuis 1949 (Agriculture Canada, 1989a). Ce produit chimique était fabriqué ou distribué au Canada par au moins cinq sociétés (tableau 1).

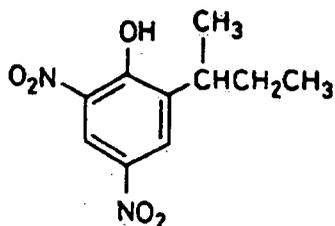


Figure 1. Structure de la formule de dinosèbe.

À la suite d'une recommandation de Santé et Bien-être social Canada, Agriculture Canada a récemment suspendu l'homologation de toutes les utilisations

jugées non essentielles du dinosèbe (Agriculture Canada, 1990). Cette recommandation découlait de la crainte que le dinosèbe présente pour les utilisateurs un risque inacceptable d'effets tératogènes, de formation de cataractes et d'effets sur la reproduction chez l'homme (Agriculture Canada, 1989b). La suspension de l'homologation revient en fait à mettre fin à la vente, par les titulaires de cette homologation, des produits contenant du dinosèbe. Toutefois, ces produits demeurent homologués au Canada seulement pour certaines utilisations précises et nécessaires, soit la lutte précoce contre les nouvelles pousses de framboisiers en Colombie-Britannique, et le désherbage des plantations de haricots et de pois en Colombie-Britannique et dans les provinces de l'Atlantique. L'annulation (qui en fait met un terme à la vente et à l'utilisation des produits contenant du dinosèbe) de toutes les utilisations non essentielles du dinosèbe entre en vigueur le 1^{er} novembre 1990. Les homologations pour les utilisations jugées essentielles du dinosèbe seront retirées lorsque des produits de remplacement acceptables seront disponibles. L'U.S. Environmental Protection Agency a suspendu l'homologation de tous les pesticides contenant du dinosèbe, en vertu de la loi «Federal Insecticide, Fungicide, and Rodenticide Act» (FIFRA), en date du 7 octobre 1986 (U.S. EPA, 1986) en se fondant sur des conclusions similaires au sujet de la toxicité du dinosèbe.

Avant la suspension de l'utilisation du dinosèbe au Canada, on s'en servait principalement (70 % de l'utilisation totale au Canada) dans le traitement qui précède la récolte (défanage) dans les champs de pommes de terre (Agriculture Canada, 1990). Ce produit aidait la peau de la tubercule à mûrir, ce qui réduisait les risques de déchirure et de dommage pendant la récolte.

Le dinosèbe est un herbicide spécifique, de contact, utilisé couramment pour lutter contre les mauvaises herbes annuelles latifoliées et graminées, et pour maîtriser la croissance de la partie aérienne des mauvaises herbes vivaces latifoliées et graminées

Tableau 1. Formulations de dinosèbe utilisées au Canada¹

Formulation ²	Fabricant	Utilisation
Dinitro General Weed Killer General Weed Killer 600	Van Waters and Rogers Cedar	Peut être utilisé pour tuer les mauvaises herbes qui poussent avant le maïs, les haricots, les pommes de terre ou les glaïeuls, et pour lutter contre les mauvaises herbes dans les raisins et les baies (mûres, bleuets, groseilles, groseilles à maquereau et framboises).
VW and R Guardsman Weed and Top Killer Potato Top Killer 300 Potato Top Killer ³ Topper Potato Top Killer ³ Later's Dinoseb General ³ Dytop Potato Top Killer ³	Van Waters and Rogers Cedar Green Cross/Ciba-Geigy Uniroyal Later May and Baker/Rhône-Poulenc	Le défanage des pommes de terre permet à la peau du tubercule de mûrir, de sorte qu'elle soit moins endommagée lors de la récolte. Le défanage est également recommandé si on prévoit que les pommes de terre seront très infectées par le mildiou. Le Guardsman Weed et le Top Killer sont également recommandés pour le désherbage des cultures de pois, et la pulvérisation pré-récolte de la luzerne, du trèfle, du lin et du soja, afin de faciliter la récolte ou les cultures de semence. Le Later's Dinoseb General est recommandé pour toutes ces utilisations, ainsi que pour la lutte contre les mauvaises herbes annuelles herbacées et latifoliées dans les cultures de pommes de terre.
Pfizer Dinoseb	United-Agri Products	Traitement avant l'émergence pour lutter contre la plupart des herbacées et mauvaises herbes latifoliées dans les provinces de l'Atlantique. ⁴
Yellow Stuff G ³ Sinox General Herbicide ³	Uniroyal May and Baker/Rhône-Poulenc	Herbicide de contact utilisé en pulvérisation pour le désherbage; il brûle la partie supérieure de toutes les plantes non ligneuses. Aussi utilisé pour le séchage avant récolte (défoliation) de la luzerne, des trèfles hybride, ladino et rouge, et du lotier en vue de la production de semences, et pour lutter contre les mauvaises herbes chez certaines espèces de trèfle. On peut aussi utiliser le Sinox General pour le sol de vergers et les talus des fossés, etc., pour les raisins, ainsi que pour le défanage.
Mélanges à la cuve		
Dyanap Liquid Weed Killer ³ 220 µg·L ⁻¹ naptalam 110 µg·L ⁻¹ dinoseb	Uniroyal	Herbicide avant l'émergence utilisé pour lutter contre l'amarante, le chénopode blanc, l'herbe à poux, le pourpier potager, les moutardes, le pied-de-coq, la digitale et la sétaire dans les cultures de concombres.

¹Depuis le 14 février 1990, toutes les homologations de dinosèbe au Canada sont suspendues, sauf pour la destruction des nouvelles pousses en production framboisière en Colombie-Britannique, et le désherbage des haricots et des pois dans les provinces de l'Atlantique et en Colombie-Britannique. Aux États-Unis, le dinosèbe était disponible en diverses formulations commerciales, y compris : Caldron, Vertac General Weed Killer, Vertac Selective Weed Killer, Vertac Dinitro Weed Killer 5, Basanite, Chemox General, Chemox PE, Chemsect, Dinitrex, Dinitro-3, Drexel Dynamite 3, Dynamite, Elgetol 318, Gebutox, Hel-Fire, Kiloseb, Nitropon C, Subitex, Unicrop DNBP, Premerge Plus avec Dinitro, Supersevtox, et Klean Krop (U.S. EPA, 1988; Farm Chemicals Handbook, 1987; Worthing et Walker, 1987).

²Toutes les formulations sont des concentrés émulsifiables ou des émulsions.

³Le titulaire de l'homologation a volontairement cessé la production.

⁴Recommandation de l'Atlantic Weed Science Sub-Committee, qui relève des ministres de l'Agriculture de Terre-Neuve, de l'Île-du-Prince-Édouard, de la Nouvelle-Écosse et du Nouveau-Brunswick, pour la saison de végétation 1990.

Source: Agriculture Canada, 1989a; étiquettes des produits.

(tableau 1). Ce composé a également des propriétés fongicides et insecticides (Weed Science Society of America 1983). Les plantes vulnérables au dinosèbe comprennent la plupart des mauvaises herbes latifoliées et graminées, dont l'amarante, le chénopode blanc, l'herbe à poux, le pourpier potager, les moutardes, le pied-de-coq, la digitale et la sétaire. On a utilisé le dinosèbe dans le traitement précédant l'émergence pour lutter contre les mauvaises herbes dans diverses cultures agricoles, y compris le maïs, les haricots, les pois, les pommes de terre, les concombres et les glaïeuls. On l'a également utilisé comme herbicide précédant l'émergence des raisins, des baies, du houblon, de la luzerne et diverses variétés de trèfle. On s'est également servi du dinosèbe comme dessiccant de feuillage, dans le traitement précédant la récolte, notamment pour la production de semences comme le lin, les légumes, la soja, la luzerne, le trèfle hybride, le trèfle ladino, le trèfle rouge et le lotier. Au Canada, on utilise également le dinosèbe à d'autres fins, soit pour désherber les fossés de drainage, soit pour réduire les broussailles afin de faciliter la croissance des conifères en sylviculture. Aux États-Unis, on a utilisé le dinosèbe comme insecticide (pour lutter contre les mites, les pucerons et autres insectes qui fréquentent les fruits et les noix) et comme fongicide (pour lutter contre la moisissure blanche sur les arachides); toutefois, ces utilisations sont mineures (Farm Chemicals Handbook, 1987).

En 1984, on a importé au Canada 204 t de dinosèbe formulé (Statistique Canada, 1984). En 1985, 1986 et 1987, les importations ont été de 294, 247 et 112 t, respectivement (Statistique Canada, 1985, 1986, 1987).

Le dinosèbe était vendu sous forme d'herbicide liquide ou de concentré émulsifiable liquide. Pour son utilisation comme herbicide de traitement précédant l'émergence, on recommandait une dose de 1,5–8,0 kg ma·ha⁻¹. Pour le désherbage des vignobles, des vergers, des fossés de drainage et des champs de baies, on recommandait de l'appliquer à raison de 0,6–2,1 kg ma·ha⁻¹. Pour le séchage des cultures de semence précédant la récolte, on recommandait des doses similaires. Le défanage des pommes de terre avant leur récolte nécessitait l'application de dinosèbe à des doses légèrement plus élevées (1,5–3,0 kg ma·ha⁻¹) (doses calculées d'après les renseignements indiqués par les fabricants sur les étiquettes). Les distances devant séparer les champs traités des fossés agricoles varient d'une province à l'autre car elles sont sous juridiction provinciale.

On possède peu d'informations sur l'utilisation du dinosèbe au Canada. Mais comme ce produit était surtout utilisé dans la culture des pommes de terre avant qu'on ne le retire du marché, c'est dans les Maritimes (l'Île-du-Prince-Édouard étant le principal producteur de pommes de terre suivie du Nouveau-Brunswick) qu'on utilisait la majeure partie du dinosèbe consommé au Canada. Les autres provinces productrices de pommes de terre, outre celles de l'Atlantique, sont le Québec, l'Ontario et le Manitoba, dans l'ordre de la quantité produite.

La deuxième plus importante utilisation du dinosèbe, avant qu'il ne soit frappé d'interdiction, était dans la production framboisière, qu'on retrouve presque exclusivement en Colombie-Britannique (plus de 90 % de la production canadienne). La majeure partie du dinosèbe utilisé à cette fin l'était dans la vallée du fleuve Fraser, près d'Abbotsford. La culture des pommes de terre dans la vallée de la rivière Kettle consommait également une faible quantité du dinosèbe utilisé en Colombie-Britannique (M. Edwards, 1989, Agriculture Canada, Vancouver, comm. pers.). Un des usages du dinosèbe jugés essentiels est la lutte précoce contre les nouvelles pousses de framboisiers dans la vallée du fleuve Fraser (C.-B.), ce qui représentera probablement la majeure partie du dinosèbe consommé au Canada jusqu'à ce que l'on trouve un produit de remplacement approprié.

Dans les provinces des Prairies, l'utilisation du dinosèbe est réduite depuis 1985. On en utilisait de très faibles quantités en Alberta, surtout dans la culture des pommes de terre (M. Constable, 1989, Environnement Canada, Edmonton, comm. pers.). En Saskatchewan, on utilisait le dinosèbe dans les plantations de pois, pour le désherbage et comme dessiccant. Au Manitoba, on l'utilisait pour le défanage des pommes de terre avant la récolte. Juste avant que ce produit ne soit suspendu, on venait de le recommander comme herbicide pour les concombres au Manitoba (Manitoba Agriculture, 1989).

En Ontario, le dinosèbe était surtout utilisé dans la culture des pois, des haricots et du soja (R. Frank, 1989, ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation, Guelph, Ontario, comm. pers.). Une enquête sur l'utilisation des pesticides en Ontario, réalisée en 1983 (McGee, 1984), a indiqué que cet herbicide était également employé, quoique dans une faible mesure, dans la production des concombres. Cependant, en 1983, l'usage de cet herbicide était faible, soit 790 kg (ma) sur les grandes cultures, sur les fruits et légumes

Tableau 2. Propriétés physiques et chimiques du dinosèbe

Propriété	Valeur	Référence
Formule chimique	$C_{10}H_{12}O_2N_2$	Worthing et Walker, 1987
Masse moléculaire	240,21	Worthing et Walker, 1987
État physique	Cristaux monocliniques, ambre foncé	Worthing et Walker, 1982; Hayes, 1982
Constante de Henry (K_h)	51,11 (20 °C)	Suntio et coll., 1988
Constante de dissociation (pK_a)	4,62 4,0 4,03	Cessna et Grover, 1978 McLeese et coll., 1979 Call et coll., 1989
Point de fusion	41 °C–42 °C 40 °C 37,9 °C–39,3 °C	Wallnöfer et coll., 1978 Vlassak et coll., 1976 Hayes, 1982
Pression de vapeur	130 Pa (151,5 °C) 10 Pa (20 °C)	Kan, 1980 Suntio et coll., 1988
Coefficient de répartition sédiments/eau	non indiquée	
Coefficient de partage octanol/eau (log P)	3,69 3,69 3,88 ¹	Call et coll., 1989 McLeese et coll., 1979
Coefficient de partage du carbone organique (log K_{oc})	3,77 ($cm^3 \cdot g^{-1}$)	Gustafson, 1989
Solubilité		
Eau	47 $mg \cdot L^{-1}$ (20 °C) 52 $mg \cdot L^{-1}$ (25 °C) ~100 $mg \cdot L^{-1}$ (-25 °C)	Suntio et coll., 1988 Kan, 1980 Worthing et Walker, 1987
Éthanol/méthanol	non indiquée	
Chloroforme	non indiquée	
Demi-vie dans les sols		
Dégrad. photolytique	14–30 h	Dinoseb Task Force, 1985a
Dégrad. microbienne	43–123 j	Howard et coll., 1982

¹En utilisant l'équation dans Banerjee et coll., 1980.

et le long des routes. En 1988, on a utilisé 90 kg aux mêmes fins (Moxley, 1989). Pour la saison de végétation en 1990, le dinosèbe avait été homologué, avant son interdiction, pour le désherbage dans les cultures de pois et comme produit de pulvérisation avant la récolte pour faciliter la récolte de semences de soja (ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation de l'Ontario 1989). L'emploi restreint de ce composé, ne donne pas d'informations quantitatives sur son utilisation

au Québec, mais comme les pratiques agricoles dans cette province sont similaires à celles de l'Ontario, il est probable que les usages du dinosèbe soient également similaires dans les deux provinces.

Il n'y a pas d'information sur la vente ou l'utilisation du dinosèbe dans les Territoires du Nord-Ouest ou au Yukon, mais on suppose que ce produit chimique y est peu employé (J. Jasper, 1989, Affaires indiennes et du Nord Canada, Yellowknife, T. N.-O., comm. pers.).

Propriétés physiques et chimiques

Les propriétés physiques et chimiques du dinosèbe et de l'acétate de dinosèbe sont résumées aux tableaux 2 et 3, respectivement. Ce composé se présente sous forme d'un solide brun foncé, ou d'un liquide visqueux dont le point de fusion est compris entre 38 °C et 42 °C (tableau 2). La forme phénol du dinosèbe est très peu soluble dans l'eau, mais l'est toutefois dans l'huile, et elle est formulée sous forme de concentré émulsifiable. Les sels amine et ammonium du dinosèbe sont beaucoup plus solubles dans l'eau que la forme phénol.

Tableau 3. Propriétés physiques et chimiques de l'acétate de dinosèbe

Propriété	Valeur	Référence
Formule chimique	$C_{12}H_{14}O_6N_2$	Worthing et Walker, 1987
Masse moléculaire	282,25	Zitko et coll., 1976
État physique	non indiquée	
Constante de Henry (K_h)	non indiquée	
Constante de dissociation (pK_a)	non indiquée	
Point de fusion	non indiquée	
Pression de vapeur	non indiquée	
Coefficient de répartition sédiments/eau	non indiquée	
Coefficient de partage octanol/eau (log P)	3,72	Zitko et coll., 1976
Solubilité :		
eau	non indiquée	
éther	non indiquée	
chloroforme	non indiquée	
méthanol	non indiquée	
Demi-vie dans les sols	non indiquée	

La préparation du dinosèbe et de ses divers sels peut se faire en un processus à deux étapes qui comporte la sulfonation du 6-alkylphénol ou du 2,4-dinitrophénol, avec de l'acide sulfurique concentré. Le 2,4-dinitro-6-alkylphénol formé dans la première étape est ensuite dissous dans l'eau, à laquelle on ajoute suffisamment d'acide nitrique pour convertir le dérivé acide sulfonique en nitrophénol (Monnig et Zweidinger, 1980). Sinon, le 2,4-dinitrophénol sulfoné est butylé, et le groupe sulfonique est enlevé (Kaufman, 1976). On peut également préparer le dinosèbe par nitration contrôlée du *o*-sec-butylphénol, produit qui s'obtient en faisant réagir du butylène avec du phénol (Kaufman, 1976).

Techniques d'analyse

La technique couramment utilisée pour mesurer la concentration de dinosèbe dans l'eau fait appel à l'extraction d'échantillons acidifiés avec du dichlorométhane, suivie d'une évaporation rotatoire et d'une méthylation au moyen de diazométhane (Yip et Howard, 1968; Wan, 1989). L'extrait dérivé est ensuite combiné avec de l'isooctane et analysé au moyen d'un chromatographe gaz-liquide (CGL) équipé d'un détecteur à capture d'électrons (DCE). Wan (1989) a utilisé la même procédure pour analyser des échantillons de sédiments; il a obtenu des seuils de détection de $1 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ pour les sédiments, et de $0,02 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour l'eau. Gardner et McKellar (1980) ont également utilisé la technique CGL/DCE pour mesurer des concentrations résiduelles de dinosèbe dans des tissus et des sols; ils ont pu quantifier ces concentrations résiduelles de l'ordre de 20 pg. Pour déterminer les concentrations de dinosèbe dans l'eau, on s'est servi d'une méthode colorimétrique au spectrophotomètre à rayons ultraviolets visibles fonctionnant à une longueur d'onde de 376 nm (seuil de détection de $100 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$) (Skelley 1989).

Mode d'action

Le déplacement du dinosèbe dans les feuilles des plantes peut avoir lieu par diffusion au travers de la surface des feuilles, ou par déplacement de vapeur dans les stomates des feuilles. Le déplacement dans les racines se fait par diffusion ou par absorption. Il y a peu ou pas de translocation de l'herbicide lorsqu'il est dans la plante (Kaufman, 1976).

La Weed Science Society of America (1983) a indiqué que la nécrose directe des cellules est un effet symptomatique du dinosèbe. Kaufman (1976), dans un

article détaillé sur le mode d'action des herbicides phénoliques, a également mentionné que le dinosèbe est un inhibiteur de métabolisme. Les travaux de Simon (1953) ont révélé que les dinitrophénols exercent leur action toxique par plusieurs mécanismes différents: inhibition de la phosphorylation oxydative et glycolytique, inhibition de la respiration et de la fermentation, et dénaturation des protéines. Les dinitrophénols peuvent également inhiber ou retarder la transpiration, l'absorption de minéraux et la synthèse de la glycérade, et dégrader la chlorophylle. De plus, le dinosèbe peut découpler et inhiber le système de phosphorylation oxydative dans les tissus des plantes et des animaux, ce qui diminue les niveaux de triphosphate d'adénosine (Simon, 1953; Kaufman, 1976). Une étude de St. John et Hilton (1973) a indiqué que le dinosèbe inhibe la synthèse des glycérides dans les semis de blé intacts. Ces auteurs ont émis l'hypothèse que le dinosèbe modifie la structure de la membrane, et inhibe la synthèse des lipides de la membrane.

Pénétration dans l'environnement

Le dinosèbe utilisé à des fins agricoles peut contaminer l'environnement en y pénétrant par diverses voies. Les eaux de surface peuvent être contaminées directement par le dinosèbe appliqué pour le désherbage dans les fossés de drainage, ou à la suite de la dérive de l'herbicide pulvérisé du haut des airs ou à partir du sol. La contamination indirecte des eaux de surface peut provenir du ruissellement hors des zones traitées, ou de la montée en surface d'eaux souterraines contaminées. Les déversements, le rejet délibéré de résidus de réservoir ou le lavage mal effectué du matériel peuvent être d'autres sources de contamination. Le lessivage des zones traitées peut contaminer les eaux souterraines par entraînement de résidus de dinosèbe. Les eaux souterraines peuvent aussi être contaminées par les déversements et l'infiltration de l'eau ayant servi au lavage du matériel.

Concentrations dans l'environnement

Eaux de surface

Il y a peu d'information sur la présence de dinosèbe dans les eaux de surface au Canada; de plus, le dinosèbe n'est pas inclus dans les programmes de surveillance régulière d'Environnement Canada (tableau 4). On a entrepris des études spéciales dans des endroits présumés contaminés au dinosèbe (c.-à-d. après les déversements ou près des lieux d'application). En outre, plusieurs provinces

Tableau 4. Sommaire des données sur la présence de dinosèbe dans les eaux de surface au Canada

Endroit	Seuil de détection ($\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	Fréquence de détection	Concentration maximale ($\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	Concentration moyenne ($\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	Référence
Colombie-Britannique	0,1	14 sur 25 (1985)	18,6	4,9	Wan, 1989
Vallée inférieure du fleuve Fraser - fossés à proximité de cinq fermes		1 sur 25 (1986)	5,0	—	
Alberta	0,15	0 sur 283	< 0,15	s.o.	Hiebsch, 1988
15 municipalités s'approvisionnant en eaux de surface (1978-1985)					
Saskatchewan		pas de données			
Manitoba		pas de données			
Territoires du Nord-Ouest		pas de données			
Yukon		pas de données			
Ontario		pas de données			
Québec		pas de données			
Nouveau-Brunswick		pas de données			
Nouvelle-Écosse		pas de données			
Île-du-Prince-Édouard		pas de données			
Terre-Neuve		pas de données			

s.o. = sans objet.

(Colombie-Britannique, Ontario, Alberta, Nouveau-Brunswick) et organismes fédéraux (Santé et Bien-être social Canada, Agriculture Canada) ont réalisé des études afin de déterminer les concentrations de dinosèbe dans les eaux superficielles et souterraines. On dispose de données sur les concentrations de dinosèbe dans les eaux de surface seulement pour la Colombie-Britannique et l'Alberta. En Colombie-Britannique, (Wan 1989) a trouvé des signes de contamination au dinosèbe dans des fossés agricoles où la lisière de sécurité entre les champs et les fossés était de 3 m ou moins. Entre mai 1985 et février 1986, sur les 25 échantillons prélevés 14 (soit 56 %) contenaient du dinosèbe, la concentration maximale étant de $18,6 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. Les échantillons avaient été prélevés en mai (avant l'application, pas de dinosèbe détecté), en juillet (peu après la pulvérisation, trois échantillons avec dinosèbe), en octobre (trois échantillons contaminés), en décembre (quatre échantillons contaminés), et en février suivant (trois échantillons avec dinosèbe). En octobre 1986, on a détecté du dinosèbe (concentration de $5,0 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$) dans un seul des 25 échantillons. En

Alberta, on n'a pas détecté de dinosèbe (seuil de détection de $0,15 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, dans 283 échantillons d'eau de surface prélevés dans 15 municipalités entre 1978 et 1985 (Hiebsch, 1988).

Eaux souterraines

Le tableau 5 est un résumé des données disponibles sur les concentrations de dinosèbe dans les sources d'eaux souterraines au Canada. Frank et coll. (1987) ont fait état d'un taux de contamination relativement élevé dans les puits agricoles en Ontario (trois puits sur sept étaient contaminés, soit 43 %), mais on suppose que les puits étudiés avaient été contaminés directement par des déversements, la dérive d'herbicides ou le ruissellement d'eaux de surface contenant des pesticides, plutôt que par l'infiltration d'eaux souterraines contaminées. En fait, tous les puits contaminés l'avaient été à la suite de déversements. Dans un de ces puits, on avait renversé un fût d'herbicide à 3 m de la tête d'un puits filtrant. La concentration de dinosèbe dans le puits a atteint une valeur maximale

Tableau 5. Sommaire des données sur la présence de dinosèbe dans les eaux souterraines au Canada

Endroit (date)	Seuil de détection ($\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	Fréquence de détection	Concentration maximale ($\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	Concentration moyenne ($\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	Référence
Colombie-Britannique					
Vallée inférieure du fleuve Fraser — 51 puits entre Langley et South Abbotsford (automne 1988)	0,02	8 sur 51	0,02 Trace 0,09 0,06 Trace 0,85 0,02 0,10		Agriculture Canada, 1989c
— Aldergrove (oct. 1988) (nov. 1988)	0,02	1 sur 5 2 sur 4	4,7 6,0 6,0		Environnement Canada, 1989
Vallée de la rivière Kettle — Grand Forks (oct. 1988) (nov. 1988)	0,02	2 sur 4 0 sur 7	1,6 0,5 5,0	s.o.	Environnement Canada, 1989
Yukon					
		pas de données			
Alberta					
13 municipalités s'approvisionnant en eaux souterraines (1978-1985)	0,15	0 sur 26	s.o.	s.o.	Hiebsch, 1988
Saskatchewan					
		pas de données			
Manitoba					
49 sources d'eau potable (oct. 1986)	0,05	0 sur 49	s.o.	s.o.	Hiebsch, 1988
Territoires du Nord-Ouest					
		pas de données			
Ontario					
3 puits agricoles (1979-1984)	0,05	3 sur 7	36 000	n.l.	Frank et coll., 1987
Québec					
		pas de données			
Nouveau-Brunswick					
73 puits Eaux provenant de cinq champs de pommes de terre drainés par tuyaux (1987-1988)	0,02	15 sur 73 39 sur 133	12,4 44	2,84 n.l.	Agriculture Canada, 1989c O'Neill et coll., 1989
Nouvelle-Écosse					
		pas de données			
Île-du-Prince-Édouard					
40 puits (1985)	n.l.	11 sur 40	16,4	n.l.	Hiebsch, 1988
Terre-Neuve					
		pas de données			

s.o. = sans objet
n.l. = non indiquée

¹ Résultat d'un déversement.

237 jours plus tard, soit $36 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$, et un an après le déversement, on a cessé d'utiliser le puits comme source d'eau. La concentration était, 382 jours après le déversement, de $3,7 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$. Ce déversement a également révélé que le dinosèbe peut filtrer au travers du sol et être déplacé latéralement dans le sous-sol; un an après le déversement, on a trouvé des traces de dinosèbe à des concentrations de 0,1 et $0,3 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ dans deux des quatre puits avoisinants.

On a détecté du dinosèbe (concentrations de 0,8 et $1,1 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$; seuil de détection de $0,02 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$) dans les eaux de drainage souterrain d'un champ de pommes de terre (profondeur des tuyaux : 1 m) au Nouveau-Brunswick, 11 mois après le dernier traitement par l'herbicide (O'Neill et coll., 1989, 1990). Cette étude réalisée sur le terrain a démontré que le dinosèbe est mobile et persistant dans les eaux souterraines, et qu'il peut les contaminer après avoir été utilisé à des fins agricoles. À cet endroit, 37 autres échantillons étaient contaminés, sur un total de 133 échantillons. La concentration maximale trouvée était de $44 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. Toutefois, la plupart des concentrations étaient inférieures à $1,0 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, et la plupart des échantillons contaminés avaient été prélevés peu de temps après le traitement par le dinosèbe.

Dans le cadre d'une étude globale sur l'utilisation des pesticides dans la région de l'Atlantique, Gillis et Walker (1986) ont constaté que le dinosèbe était un important pesticide agricole, et donc qu'il présentait un risque possible pour les eaux souterraines de la région. Il y a avait très peu d'information disponible sur la présence de ce composé dans l'environnement. À l'île-du-Prince-Édouard, on a détecté du dinosèbe dans 11 des 40 puits échantillonnés en 1985; la concentration maximale était de $16,4 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ (Hicbsch, 1988).

Dans les autres provinces pour lesquelles il existe des données, on n'a pas trouvé de dinosèbe dans les eaux souterraines en Alberta et au Manitoba (Hicbsch, 1988). On a trouvé de faibles concentrations dans des puits en Colombie-Britannique (Agriculture Canada, 1989c) (tableau 5).

Transport atmosphérique et précipitations

Il n'y a pas de données sur les concentrations de dinosèbe dans les retombées atmosphériques sèches ou humides. Le traitement aérien par ce pesticide peut notamment, tout comme les traitements au sol avec les pulvérisateurs à rampes, provoquer la dérive du

composé (U.S. EPA, 1986), et les zones situées dans la direction du vent, en aval des zones traitées, peuvent recevoir d'importantes quantités de dinosèbe. Des organismes non ciblés peuvent être exposés à ces retombées sèches. En Californie, en 1981 et 1985, environ 6 % de tous les cas d'empoisonnement au dinitrophénol étaient dus à une exposition à des produits pulvérisés qui avaient dérivé (U.S. EPA 1986). Toutefois, il est peu probable que le dinosèbe utilisé à des fins agricoles soit transporté sur de longues distances dans l'atmosphère ou qu'il retombe sous forme de dépôts humides en grandes quantités.

Sédiments

Les données sur les concentrations de dinosèbe dans les sédiments sont rares. Cela peut s'expliquer en partie par la difficulté de récupérer et détecter les concentrations résiduelles de dinosèbe dans des échantillons de sédiments (Wan, 1989). Dans le cadre d'un programme d'échantillonnage entrepris dans le ruisseau Holmes (N.-B.) en 1980 (B. Ernst, 1989, Environnement Canada, Dartmouth, N.-É., comm. pers.), on a trouvé des concentrations élevées dans des sédiments du ruisseau. Dans sept échantillons de sédiments recueillis en trois endroits du ruisseau, les concentrations maximale et moyenne de dinosèbe étaient de $0,086 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ et $0,033 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$, respectivement. On a signalé des concentrations un peu plus faibles pour trois endroits de la rivière Dunk (I.-P.-É.). Dans ce cas, les concentrations maximale et moyenne de dinosèbe, pour cinq échantillons de sédiments, étaient de $0,030 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ et $0,019 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$, respectivement. On ne disposait, pour aucun de ces endroits, de données sur les concentrations de dinosèbe dans l'eau.

En Colombie-Britannique, où on a trouvé du dinosèbe dans des fermes drainées par fossés (Wan, 1989), on a également trouvé cet herbicide dans les sédiments des talus des fossés. Dans un échantillon, la concentration résiduelle était de $22,9 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ peu après le traitement par l'herbicide, en juillet 1985, mais on n'a pas détecté d'autre concentration résiduelle un an plus tard, malgré un programme d'échantillonnage plus poussé. Les concentrations moyennes de dinosèbe dans les sédiments étaient respectivement de $81,2 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ et $108,6 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ deux endroits où des échantillons avaient été prélevés en 1987 et 1988. Ces concentrations élevées ont été observées pendant la saison humide, ce qui a poussé les auteurs à supposer que l'herbicide avait été transporté des zones traitées jusqu'aux fossés par le ruissellement de surface.

Biote

Il y a peu de données sur les concentrations de dinosèbe dans le biote aquatique au Canada. Dans le ruisseau Holmes (N.-B.) et la rivière Dunk (Î. P.-É.) (B. Ernst, 1989, Environnement Canada, Dartmouth, N.-É., comm. pers.), la concentration moyenne de dinosèbe dans des foies de poissons (on n'a pas indiqué les espèces) variait de $0,110 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ ($n = 1$) à $0,175 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ ($n = 4$), respectivement. Dans un poisson provenant de la rivière Dunk, on a enregistré une concentration maximale de $0,37 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$. On n'avait pas de données sur les concentrations de dinosèbe dans l'eau de ces deux rivières.

Devenir, persistance et dégradation dans l'environnement

Pour l'épandage du dinosèbe, on utilise habituellement trois techniques : le pulvérisateur à dos, le pulvérisateur à rampe, et l'avion. La méthode utilisée et le moment du traitement influent grandement sur le devenir et la persistance du dinosèbe dans l'environnement. Les principaux mécanismes qui déterminent le devenir environnemental du dinosèbe comprennent la stabilité du composé dans l'eau, la photolyse, l'adsorption et la dégradation microbienne. De plus, la fréquence et l'intensité des pluies et de l'irrigation, ainsi que les conditions du vent au moment du traitement peuvent également avoir un effet sur le devenir et la persistance du dinosèbe dans l'environnement.

Volatilisation

La vitesse de volatilisation du dinosèbe à partir de la surface des plantes et du sol peut dépendre du mode d'application et de la formulation utilisée (Kaufman, 1976). Cohen et coll. (1984) ont fait état d'une demi-vie par volatilisation de 26 jours, pour le dinosèbe, d'après une expérience effectuée en laboratoire et dans laquelle on avait appliqué du dinosèbe sur la surface d'un loam humide, à 25°C avec une vitesse de l'air simulée de $1 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$. Kaufman (1976) a indiqué qu'il peut y avoir une certaine perte de dinosèbe par volatilisation dans des conditions précises d'acidité du sol, de température élevée et d'humidité à la surface du sol. La volatilisation devait être plus rapide dans des conditions acides, car l'herbicide existe sous forme d'acide libre plus volatil. L'importance de la volatilisation du dinosèbe a été mise en évidence par la mort de plantes exposées à des vapeurs de dinosèbe (Davis et coll., 1954). De plus, le type de nécrose des plantes, qui touchait surtout les feuilles inférieures, était une manifestation de la volatilisation (Kaufman, 1976).

Les constantes de Henry reflètent le partage eau/air d'une faible concentration de soluté dans l'eau, et ce partage est important pour le nitrophénol non dissocié. Schwarzenbach et coll. (1988) ont démontré que la constante de Henry calculée à 20°C pour certains 2-nitrophénols substitués est inférieure à $5 \times 10^{-2} \text{ atm}\cdot\text{mol}^{-1}\cdot\text{L}^{-1}$. Cela signifie que les échanges entre eau et air seront davantage gouvernés par les pellicules de gaz, et que l'évaporation à partir des masses d'eau naturelles sera peu importante par rapport aux autres mécanismes. Ces auteurs attribuent ce phénomène au fait que la vapeur des composés se comporte comme un gaz parfait et que les interactions soluté/soluté ne jouent pas un rôle déterminant. La liaison hydrogène intramoléculaire entre les groupes hydroxyle et nitro n'est pas perturbée par des effets de proximité (Schwarzenbach et coll., 1988). Les faibles rapports air/eau pour ces composés indiquent qu'ils sont efficacement éliminés de l'atmosphère par les retombées humides (Leuenberger et coll. 1985).

Photodégradation sur les sols et les plantes

Comme le dinosèbe est un herbicide de contact et qu'il est pulvérisé directement sur les feuillages, son élimination par photodégradation peut être importante. Dans une étude effectuée par Hazelton Laboratories America Inc. (Dinosèbe Task Force 1985a), on a constaté que le dinosèbe est instable à la lumière naturelle; on a calculé une demi-vie de 14 h pour un sol de loam sableux de Californie. Sous un éclairage artificiel (longueur d'onde non indiquée), le dinosèbe était un peu plus stable, sa demi-vie était de 30 h pour le même type de sol. On a également fait état d'une photodégradation rapide (demi-vie $< 1 \text{ h}$) sous éclairage naturel dans le cas du dinosèbe sur des feuilles de haricots (Matsuo et Casida 1970). La photodégradation du dinosèbe sur les surfaces des plantes a été confirmée dans des études effectuées sur des haricots : tout le dinosèbe formé après la photo-altération du carbonate de 2-sec-butyl-4,6-dinitrophényle et d'isopropyle (dinobuton) avait été photodécomposé en 7 jours (Bandal et Casida, 1972). Sur des pommes, on a obtenu une demi-vie inférieure à 8 h (Hawkins et Saggars, 1974). Dans une compilation des vitesses de dégradation de diverses substances chimiques dans l'environnement (Syracuse Research Corp., 1989), on a estimé que la demi-vie du dinosèbe par photo-oxydation atmosphérique était comprise entre 12,2 et 122 h. Cette estimation était basée sur des relations structure-activité pour les réactions en phase gazeuse des radicaux hydroxyle avec des composés organiques (Atkinson, 1987). Selon les données précédentes, il semble donc que la

photodégradation joue un rôle important dans le devenir environnemental du dinosèbe.

Photodégradation dans l'eau

Il semble que le dinosèbe résiste à la dégradation photolytique davantage lorsqu'il est dans l'eau que lorsqu'il est sur les sols agricoles ou à la surface des plantes. Dans des solutions aqueuses exposées à un éclairage solaire, le dinosèbe avait une demi-vie de 14-18 jours (Dinoseb Task Force 1985b). Sous une lumière artificielle (longueur d'onde non précisée), la stabilité était accrue, avec une demi-vie de 42-58 jours. Kaufman (1976) a indiqué que les dinitrophénols sont stables dans des solutions acides, mais peuvent être photodécomposés par un rayonnement ultraviolet (longueur d'onde non précisée) dans des solutions alcalines.

Hydrolyse en milieu aqueux

Dzialo (1984) a constaté que le dinosèbe ne s'hydrolyse pas dans des solutions ayant un pH de 5, 7 et 9, maintenues à 25 °C pendant 30 jours. Woodward (1976) a observé que le dinosèbe présentait une toxicité similaire pour des poissons exposés à des solutions fraîches et des solutions "vieilles" pendant 4 semaines. Selon ces résultats, ce contaminant se dégrade peu en 4 semaines, ce qui indique de nouveau que le dinosèbe est stable dans l'eau.

Adsorption sur les sols

L'adsorption du dinosèbe sur les sols agricoles dépend d'un certain nombre de facteurs. Parmi ces facteurs, il y a la composition des sols (c.-à-d. la taille des particules et la teneur en matières organiques), la température ambiante et le pH des sols. L'adsorption, qu'on détermine en calculant le rapport des concentrations de soluté (concentration adsorbée/concentration de la solution) à l'équilibre, est représentée par la valeur K_d . Ces valeurs K_d sont mesurées en $\mu\text{g}^{(1-N)} \cdot \text{g}^{-1} \text{mL}^N$, où N est l'exposant qui exprime la courbure de l'isotherme. Une faible valeur K_d indique qu'il y a peu d'adsorption, tandis que des valeurs élevées témoignent d'une adsorption accrue sur les particules des sols. Une seule étude (Dinoseb Task Force 1985c) a fait état de valeurs K_d inférieures à 5 pour le dinosèbe dans quatre types de sols, y compris un loam limoneux, un sable, un loam sableux, et un loam limono-argileux. Ces résultats indiquent que le dinosèbe risque fort d'être évacué par lessivage hors des zones où ces types de sols prédominent. Malheureu-

sement, on n'a pas indiqué les unités de mesure du dinosèbe dans le sol et les solutions, et il est donc impossible de comparer ces valeurs avec celles des autres herbicides (Bowman, 1981). Bien qu'on dispose de peu d'informations au sujet de l'adsorption du dinosèbe sur les fractions organiques du sol, Kaufman (1976) a affirmé que l'influence du pH sur l'adsorption du dinosèbe sur les matières organiques du sol serait probablement forte. Il a conclu que les phénols existent sous forme d'acides libres dans les sols acides et qu'ils seraient fortement adsorbés en présence d'argiles.

Mobilité dans les sols

Compte tenu des facteurs qui influent sur l'adsorption du dinosèbe, celui-ci peut être très mobile dans certains sols agricoles. Par exemple, le lessivage dans les sols alcalins peut se produire plus facilement dans les sols acides (Kaufman, 1976). Dans des expériences utilisant la chromatographie en couche mince, on a constaté que le dinosèbe avait une mobilité d'intermédiaire à très forte dans des sols de loam limoneux, de sable, de loam sableux et de loam limono-argileux (Dinoseb Task Force 1985d). Des études sur le terrain ont confirmé que le lessivage du dinosèbe peut être important dans certains sols; dans le nord-ouest du Nouveau-Brunswick, O'Neill et coll. (1989) ont mesuré des concentrations élevées de dinosèbe (concentration maximale de $44 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$) dans les effluents de champs de pommes de terre drainés par tuyaux (types de sols non précisés). Dans le modèle présenté par Gustafson (1989), le dinosèbe serait classé comme «substance lessivable», compte tenu de sa solubilité dans l'eau et de sa valeur K_{co} coefficient de partage carbone organique/eau dans le sol, mais Gustafson le classifie comme composé de «transition» en raison des données contradictoires au sujet de son potentiel de lessivage. Toujours dans le modèle de Gustafson (1989), on a calculé un indice de lessivabilité d'après le graphique représentant deux propriétés du pesticide : la demi-vie dans le sol ($t_{1/2}$) et le coefficient (K_{co}). On a construit le graphique en calculant un «facteur d'ubiquité souterraine», désigné par le sigle GUS, dont la valeur est $\text{GUS} = \log_{10}(t_{1/2}) \cdot [4 - \log_{10}(K_{co})]$.

Dégradation microbienne

D'après les données sur les effets des micro-organismes des sols sur la persistance du dinosèbe, la dégradation microbienne des résidus de dinosèbe dans les sols agricoles peut être importante. Selon

Kaufman (1976), deux mécanismes sont en jeu dans la dégradation microbienne des dinitrophenols. Le premier mécanisme fait appel à la réduction d'un groupe nitro en un groupe amine, et le second comprend l'élimination oxydative du groupe nitro avec formation subséquente d'un phénol dihydrique. Wallnöfer et coll. (1978) ont signalé que le dinosèbe est transformé (transformation de 50 % en 3 jours) en 6-acétoamido-2-sec-butyl-4-nitrophenol par la *Azotobacter* sp. dans des sols agricoles. En l'absence d'autre source de matières organiques, les cultures pures de *Pseudomonas aeruginosa* et de *P. putida* dégradaient 90 % et 50 % d'une quantité donnée de dinosèbe, respectivement, en 20 jours (Douros et Reid, 1956). La Syracuse Research Corp. (1989) a estimé que le dinosèbe a une demi-vie dans le sol de 43 à 123 jours. On n'a pas donné de détails, mais l'estimation est basée sur des données de minéralisation dans un sol aérobie pour du dinosèbe marqué au ^{14}C et incubé dans un loam limoneux auquel on avait ajouté des boues d'égout et du fumier, après quoi on avait mesuré les dégagements de $^{14}\text{CO}_2$ pendant 60 jours (Doyle et coll., 1978).

Sommaire des données sur le devenir du dinosèbe dans l'environnement

Le tableau 6 résume les données sur le devenir environnemental du dinosèbe. Ce tableau indique les voies de dégradation possibles du dinosèbe dans les eaux superficielles et souterraines, dans les sols et sédiments et dans le biote. Les herbicides de la famille dinosèbe appliqués directement sur les sols et les plantes dans des conditions chaudes et sèches seront probablement décomposés rapidement par photodégradation (demi-vie <1 jour). La dégradation bactérienne subséquente de la majeure partie des résidus restants à la surface du sol a lieu assez rapidement (c.-à-d. en moins de 8 à 10 jours). La Weed Science Society of America (1983) a conclu que la persistance moyenne de la phytotoxicité du dinosèbe, lorsque cet herbicide est appliqué aux doses recommandées, est de 14 à 28 jours. Toutefois, si on applique le dinosèbe avant la pluie ou avant d'irriguer, l'herbicide peut être lessivé jusque dans le sous-sol. Dans les conditions fraîches, humides et sombres du sous-sol, le dinosèbe sera probablement stable plus longtemps. Le suivi d'un déversement de dinosèbe qui avait contaminé des puits à l'Île-du-Prince-Édouard en 1984 a révélé que pendant les 6 années après le déversement, les concentrations étaient demeurées à des niveaux égaux ou supérieurs à ceux mesurés juste après le déversement (D. Jardine, 1990, P.E.I. Department of the Environ-

ment, comm. pers.). Bien que la Syracuse Research Corp. (1989) ait estimé que la demi-vie du dinosèbe dans les eaux souterraines est comprise entre 4 et 246 jours, il semble que cette évaluation soit insuffisante.

La mobilité du dinosèbe dans certains types de sols peut entraîner la contamination des eaux souterraines après les applications agricoles de ce pesticide. On a trouvé du dinosèbe, à des concentrations de $4,5 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ ou moins, dans 6 des 66 puits qui avaient été échantillonnés sur Long Island, New York (Cohen et coll., 1984), et on a également trouvé cet herbicide dans les eaux de drainage souterrain provenant de champs de pommes de terre au Nouveau-Brunswick (O'Neill et coll., 1989). Le traitement par dinosèbe avant la pluie ou l'irrigation peut contaminer directement les eaux de surface à la suite du ruissellement provenant des zones traitées. Toutefois, la présence de fortes concentrations de dinosèbe dans les écosystèmes risque surtout d'avoir d'autres causes : déversements d'herbicide (dans les lieux de fabrication, d'emballage et de traitement), reflux de pesticide dans les puits pendant le chargement, nettoyage du matériel de pulvérisation à proximité des cours d'eau, et dérive de l'herbicide pendant le traitement (Monnig et Zweidinger, 1980; Frank et coll., 1987).

Ayant une faible constante de Henry et un rapport de partage eau/air élevé, les composés de type 2-nitrophenol substitué comme le dinosèbe sont mobiles et peuvent être trouvés à des concentrations appréciables dans les phases aqueuses et l'eau pluviale (Tereda, 1981; Schwarzenbach et coll., 1988).

ANALYSE

Source d'approvisionnement en eau potable

Recommandation

Aucune concentration limite de dinosèbe dans l'eau potable n'est indiquée dans les recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada (Santé et Bien-être social Canada, 1989). Toutefois, une telle recommandation est actuellement en voie d'élaboration (G. Wood, 1990, Santé et Bien-être social Canada, comm. pers.).

Sommaire des recommandations existantes

L'U.S. EPA (1987) a recommandé une concentration limite de dinosèbe dans l'eau potable afin de

Tableau 6. Sommaire des données sur la dégradation du dinosèbe dans les sols/sédiments, l'eau et le biote

Dégradation du dinosèbe dans les sols/sédiments	Dégradation du dinosèbe dans l'eau	Dégradation du dinosèbe dans le biote
<p>PHOTOLYSE</p> <ul style="list-style-type: none"> Dégradation photolytique à lumière naturelle, dans un sol de loam sableux de Californie, $t_{1/2}$ = 14 h, et sous éclairage naturel, $t_{1/2}$ = 30 h (Dinoseb Task Force, 1985a). <p>OXYDATION</p> <ul style="list-style-type: none"> Pas de données. <p>MÉTABOLISME AÉROBIE</p> <ul style="list-style-type: none"> Rôle démontré dans la dégradation du dinosèbe (Kaufman, 1976). Pas de produits de transformation isolés dans les sols traités (Smith, 1988). Transformation de 50 % en 3 j par l'<i>Azotobacter</i> dans des sols agricoles (Wallnöfer et coll., 1978). <p>MÉTABOLISME ANAÉROBIE</p> <ul style="list-style-type: none"> Pas de données. <p>VOLATILISATION</p> <ul style="list-style-type: none"> Une certaine perte par codistillation dans des conditions précises d'acidité du sol, de température élevée et d'humidité à la surface du sol (WSSA, 1983). <p>MOBILITÉ</p> <ul style="list-style-type: none"> Les sels de dinosèbe solubles dans l'eau sont rapidement lessivés et se déplacent beaucoup plus que les formulations solubles dans l'huile et miscibles avec l'eau; le déplacement dépend de la texture du sol, des précipitations et de la formulation (Kaufman, 1976). <p>ADSORPTION/DÉSORPTION</p> <ul style="list-style-type: none"> L'adsorption n'est pas très forte sur la plupart des sols; le dinosèbe présent dans la couche supérieure de 30 cm des sols ne devrait pas être lessivé par les pluies pendant la première année suivant l'application (WSSA, 1983). L'adsorption dépend du pH et de la température, et elle est plus prononcée dans les sols acides, notamment en présence d'argiles minérales (Kaufman, 1976). Mobilité intermédiaire à très prononcée dans un loam limoneux, dans un loam sableux et dans un loam limono-argileux (matières organiques = 0,8-3 %), K_d < 5 (Dinoseb Task Force, 1985d). <p>PERSISTANCE</p> <ul style="list-style-type: none"> $t_{1/2}$ = 43-123 j (estimation) (Syracuse Research Corp., 1989). Transformation de 50 % en 3 j par l'<i>Azotobacter</i> dans des sols agricoles (Wallnöfer et coll., 1978). Taux de dissipation mesurée de 0,027 par jour («durée de vie modérément courte»), à partir de surfaces de sols en laboratoire (Nash, 1988). 	<p>PHOTOLYSE</p> <ul style="list-style-type: none"> Stable en solutions acides, mais peut être décomposé par un rayonnement UV en solutions alcalines (Kaufman, 1976). Dans l'eau, sous éclairage naturel : $t_{1/2}$ = 18 j (on n'a pas indiqué si la dégradation photolytique était la seule cause de dispersion (Dinoseb Task Force, 1985a). <p>OXYDATION</p> <ul style="list-style-type: none"> Pas de données. <p>MÉTABOLISME AÉROBIE</p> <ul style="list-style-type: none"> Biodégradation en milieu aqueux aérobie (non acclimaté) : $t_{1/2}$ = 43-123 j (estimation) (Syracuse Research Corp., 1989). <p>HYDROLYSE</p> <ul style="list-style-type: none"> Ne s'hydrolyse pas à des pH de 5, 7 et 9, à 25 °C pendant 30 j (Dzialo, 1984). <p>MÉTABOLISME ANAÉROBIE</p> <ul style="list-style-type: none"> Biodégradation en milieu aqueux aérobie (non acclimaté) : $t_{1/2}$ = 4-15 j (estimation) (Syracuse Research Corp., 1989). <p>VOLATILISATION</p> <ul style="list-style-type: none"> Pas de données. <p>PERSISTANCE</p> <ul style="list-style-type: none"> $t_{1/2}$ = 43-123 j dans des eaux superficielles (estimation); $t_{1/2}$ = 4-246 j dans des eaux souterraines (estimation) (Syracuse Research Corp., 1989); les données d'une étude de surveillance indiquent que la persistance dans les eaux souterraines est longue (Frank et coll., 1987; O'Neill et coll., 1989). 	<ul style="list-style-type: none"> Chez les mammifères, les pesticides phénoliques sont assimilés rapidement, mais excrétés lentement pendant de nombreuses semaines; formation possible de complexes dinosèbe-albumine; la réduction des groupes nitro en groupes amine est la principale voie métabolique chez les animaux; dans l'urine de rats et de lapins ayant ingéré du dinosèbe, on a isolé du 2-amino-4-nitro-6-sec-butylphénol; l'oxydation de la chaîne latérale produit l'acide 3-méthyl-3-(2-hydroxy-3,5-dinitrophényl)propionique (Kaufman, 1976). Chez les poissons, le dinosèbe marqué au ^{14}C est rapidement éliminé : tête-de-boule : élimination de 71 % en 24 h et de 96 % après 14 jours; truite : élimination de 90 % en 24 h; les métabolites n'ont pas été identifiés (Call et coll., 1984).

protéger la santé humaine. Pour des expositions au dinosébe de 1 jour et 10 jours, les concentrations limites recommandées sont de $300 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. Ces valeurs sont basées sur une étude de tératologie dans laquelle on a constaté que le dinosébe endommageait les tubes neuraux chez les lapins à des doses supérieures à $3 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ par jour. Les concentrations limites recommandées pour des expositions à plus long terme (7 ans) sont, pour un enfant de 10 kg et un adulte de 70 kg, de 10 et $35 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, respectivement. Ces concentrations sont basées sur une étude portant sur la reproduction des rats pendant deux générations, étude dans laquelle on a obtenu un niveau minimal produisant un effet observé (NMEO) de $1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ par jour, l'effet observé étant la diminution du poids des rats. La concentration limite recommandée pour une exposition pendant une vie entière est de $7 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour le dinosébe (on considère qu'à cette concentration, l'exposition pendant une vie entière au dinosébe n'aura pas d'effets nocifs cancérigènes). Cette valeur était fondée sur une étude d'ingestion de 2 ans avec des rats, dans laquelle on a constaté une diminution du poids moyen de la thyroïde chez tous les mâles exposés au dinosébe (U.S. EPA, 1987); en outre, cette valeur tient compte de la contribution relative (20 %) de l'eau potable à l'exposition totale quotidienne au dinosébe. L'Organisation mondiale de la santé (WHO, 1987) n'a pas inclus le dinosébe dans sa liste de concentrations limites de certains herbicides dans l'eau potable.

Concentrations dans l'eau potable

On a trouvé du dinosébe dans des sources d'eau potable au Nouveau-Brunswick, à l'Île-du-Prince-Édouard et en Colombie-Britannique (tableau 5). Les échantillons contaminés provenaient de puits privés dans des régions agricoles. Cette contamination pouvait être attribuable à l'eau qui n'avait pas été traitée; on n'a pas trouvé de dinosébe dans des échantillons d'eau potable traitée prélevés au Manitoba et en Alberta (Heibsch, 1988; ci-dessous). Dans de nombreux cas, la contamination des puits privés est attribuable à une mauvaise manipulation de l'herbicide; toutefois, les traitements agricoles par dinosébe ont donné lieu, dans certains cas, à la contamination de formations aquifères (plus de $10 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$) à l'Île-du-Prince-Édouard (Don Jardine, 1990, P.E.I. Department of the Environment, comm. pers.) et au Nouveau-Brunswick (O'Neill et coll., 1989). La présence de dinosébe dans des puits agricoles en Ontario (Frank et coll., 1987) était due à des déversements ou à une mauvaise manipulation de l'herbicide à proximité des

puits. Dans 6 des 66 puits qui avaient été échantillonnés à Long Island, N.Y., on a trouvé du dinosébe (concentrations de $4,5 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ ou moins), mais aucun autre détail n'a été donné (Cohen et coll., 1984).

Traitement de l'eau

On n'a trouvé aucune information portant sur l'élimination, par des procédés habituels de traitement des eaux potables, du dinosébe présent dans l'eau contaminée. Toutefois, Monnig et Zweidinger (1980) ont étudié des techniques pour éliminer le dinosébe présent dans les eaux usées des usines de dinosébe, et ils ont trouvé qu'un procédé de traitement faisant appel à la filtration par charbon actif éliminait l'herbicide. Après avoir fait passer les eaux usées dans une colonne remplie de charbon et ayant 142 cm de hauteur et 2,5 cm de diamètre, ils n'ont pas détecté de dinosébe dans l'eau recueillie, même si l'eau entrant dans la colonne contenait du dinosébe à une concentration de $750 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$.

Organismes aquatiques d'eau douce

Bioaccumulation

Les données peu disponibles sur l'accumulation de dinosébe dans le biote aquatique indiquent que le dinosébe est rapidement absorbé et éliminé par les poissons d'eau douce. En exposant des têtes-de-boule (*Pimephales promelas*) pendant 24 jours à des concentrations élevées ($7,22 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$) et faibles ($0,62 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$), on a obtenu des facteurs de bioconcentration à l'équilibre (FBC), mesurés par la présence de ^{14}C , de 64,1 et 61,5 respectivement (Call et coll., 1984). Après 28 jours d'exposition, on a obtenu un FBC moyen total (dinosébe plus métabolites) de 56,2 mesuré par l'activité du ^{14}C . Toutefois, on a seulement récupéré 2,3 % de la quantité totale de ^{14}C sous forme de l'herbicide mère, ce qui donne un FBC de 1,4 pour le dinosébe seulement. Selon Lorz et coll. (1979), les principaux points d'accumulation dans le saumon coho sont la rate, la vésicule biliaire, le foie et les reins (tableau 7).

L'élimination de ^{14}C a été rapide chez des têtes-de-boule exposées au dinosébe (Call et coll., 1984). Moins de 24 h après avoir été transférés dans une eau non contaminée, les poissons avaient éliminé 71 % du ^{14}C provenant du dinosébe marqué. Après 14 jours, l'élimination du ^{14}C avait atteint 96 % en moyenne. Bien qu'on n'ait pas trouvé de données sur la bioamplification du dinosébe dans les écosystèmes

Tableau 7. Concentration de dinosèbe dans les tissus de saumons coho (*Oncorhynchus kisutch*) d'un an, après une exposition au dinosèbe

Concentration utilisée (durée)	Concentration de dinosèbe (mg·kg ⁻¹) ¹						
	Peau	Muscle	Branchies	Rate	Vésicule biliaire	Foie	Rein
20 µg·L ⁻¹ (384 h)	< 0,02	< 0,01	0,09	1,4	< 0,15	0,40	0,37
60 µg·L ⁻¹ (144 h)	< 0,02	< 0,01	< 0,09	0,61	0,77	< 0,07	< 0,04

¹ D'après le poids (à l'état frais) des tissus examinés; habituellement, 3 à 5 poissons étaient regroupés en un même échantillon.

Source : Lors et coll., 1979.

d'eau douce, les données disponibles sur la bioconcentration semblent indiquer qu'il est peu probable que l'ingestion d'organismes alimentaires contaminés donne lieu à une bioamplification importante. La toxicité directe et les effets sublétaux (ci-dessous) causent sans doute davantage d'effets nocifs sur les poissons et la vie aquatique.

Toxicité pour les organismes aquatiques

Poissons

Mode d'action toxicologique — Même si on a démontré que le dinosèbe est très toxique pour les poissons d'eau douce (Woodward, 1976; Call et coll., 1984; Gersich et Mayes 1986), on ignore encore le mécanisme exact de toxicité. Les recherches effectuées sur des mammifères ont démontré que les dinitrophénols provoquent un effet toxique aigu par rupture du métabolisme oxydatif. Cette action toxique peut être le résultat de perturbations aux niveaux systémiques et cellulaires d'organisation. L'action systémique est démontrée par le fait qu'on a observé chez des animaux une méthémoglobinémie (oxydation de l'hémoglobine dans les érythrocytes due à une capacité moindre de lier l'oxygène de façon réversible). Des concentrations élevées de méthémoglobine dans le sang peuvent causer des symptômes comme la cyanose et l'hypoxie des tissus. Au niveau cellulaire, le dinosèbe peut perturber le métabolisme énergétique par découplage de la phosphorylation oxydative, en empêchant la formation d'adénosine triphosphate (ATP) à partir de l'adénosine diphosphate (ADP) dans les mitochondries. Les processus métaboliques cellulaires dépendent de l'ATP, et l'épuisement de cette substance stimule la dégradation glycolytique des polysaccharides de réserve en lactate (Campbell, 1973). Ces modifications cellulaires provoquent à leur tour l'acidose, une dette d'oxygène et un stress

anoxique. Il est probable que la perturbation des processus métaboliques nécessitant un apport énergétique soit le principal mode d'action toxique du dinosèbe.

Toxicité aiguë — Selon le peu de données dont on dispose pour les salmonidés (Woodward 1976), il semble que la toxicité aiguë du dinosèbe pour les poissons d'eau douce puisse être modifiée par certaines caractéristiques de l'environnement aquatique. Ces caractéristiques comprennent, entre autres, le pH, la dureté de l'eau et la température de l'eau. De plus, la toxicité du dinosèbe varie selon les espèces et le stade de développement des organismes exposés.

Les recherches effectuées sur les effets du dinosèbe sur deux espèces de salmonidés indiquent que la toxicité aiguë dépend du pH, dans l'intervalle de pH (6 à 9) jugé acceptable pour la vie aquatique d'eau douce. Par exemple, on peut constater une tendance dans les données toxicologiques obtenues par Woodward (1976) avec deux espèces de poissons (la truite fardée, *Salmo clarki*, et le touladi, *Salvelinus namaycush*) exposés à des conditions expérimentales similaires (dureté de l'eau (CaCO₃) : 35 mg·L⁻¹, température : 10 °C) (figure 2). Dans ces expériences, la toxicité du dinosèbe était moindre à des pH plus élevés. L'ionisation du dinosèbe, un acide faible, à des pH élevés peut réduire sa capacité d'être transporté au travers des branchies, ce qui en diminue la toxicité (Woodward 1976). De plus, le dinosèbe peut perdre ses caractéristiques phénoliques et devenir moins toxique dans des conditions alcalines. L'analyse de régression des données obtenues pour la truite fardée et le touladi indique que la relation entre le pH et la toxicité aiguë du dinosèbe (figure 2) peut être exprimée par l'équation linéaire suivante :

$$\ln (CL_{50} \text{ pour } 96 \text{ h}) = 1,96 (\text{pH}) - 9,71$$

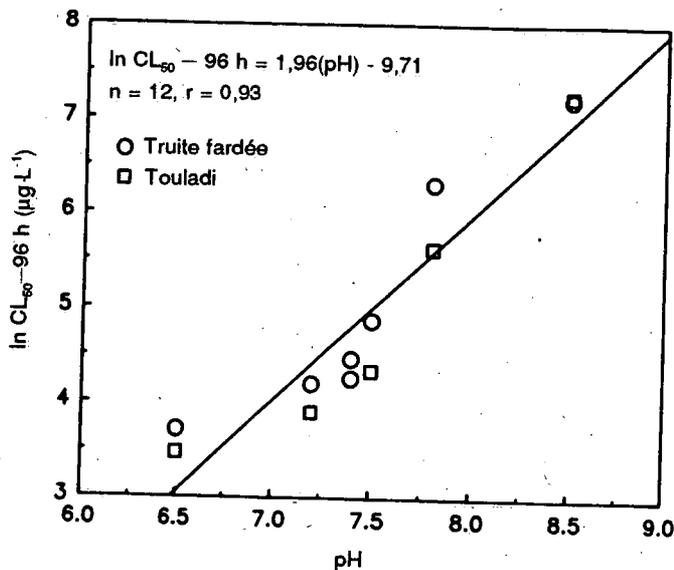


Figure 2. Influence du pH sur la toxicité aiguë du dinosèbe pour la truite fardée (*Salmo clarki*) et le touladi (*Salvelinus namaycush*) (ensemble de données tirées de Woodward 1976).

relation qui est importante ($r = 0,93$, $F = 64,9$, $p < 0,001$), bien que la taille de l'échantillonnage soit faible ($n = 12$). (Les données de Woodward (1976) sur la truite fardée et le touladi, montrent que la toxicité du dinosèbe diminue quelque peu, mais de façon non significative, lorsque la dureté de l'eau augmente. Par ailleurs, les données peu nombreuses sur la barbue de rivière (*Ictalurus punctatus*) et la truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*) semblent corroborer également cette relation entre le pH et la toxicité aiguë du dinosèbe (Lipschuetz et Cooper, 1961; McCorkle et coll., 1977; Skelley, 1989).

Comme les poissons d'eau douce sont poïkilothermes, leur vitesse de métabolisme dépend dans une grande mesure de la température de l'eau ambiante. La température de l'eau peut donc modifier la toxicité du dinosèbe en influant sur les vitesses d'absorption, les vitesses du métabolisme aérobie (biotransformation), ou encore sur la chimie du composé lui-même. Les données peu nombreuses sur deux espèces de salmonidés (Woodward, 1976), montrent que la toxicité aiguë du dinosèbe augmente lorsque la température augmente de 5 °C à 15 °C ($r = 0,77$, $n = 6$), mais la relation n'est pas importante ($p = 0,073$).

La toxicité du dinosèbe varie également selon les espèces (Fabacher et Chambers, 1974; Woodward,

1976; Nishiuchi, 1977; Juhnke et Lüdemann, 1978; Lorz et coll., 1979; Hashimoto et Nishiuchi, 1981; Call et coll., 1984; Geiger et coll., 1985; Gersich et Mayes, 1986) (annexe A). Les concentrations létales médianes ($CL_{50} - 96$ h) pour les espèces de poissons indigènes varient de 32 et 41 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour le touladi et la truite fardée, respectivement, à 1400 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour le touladi.

La formulation de l'herbicide peut également avoir un effet sur sa toxicité. Par exemple, Skelley (1989) a constaté que différents produits contenant du dinosèbe n'ont pas le même degré de toxicité pour la barbue de rivière et la tête-de-boule, même si les concentrations sont calculées d'après la quantité d'ingrédient actif dans les formulations. Pour la barbue de rivière, le dinosèbe de qualité technique (95 % ma) était la formulation la moins toxique parmi les cinq testées, car on a obtenu une CL_{50} pour 96 h de 58 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ (intervalle de confiance = IC de 95 % = 52–63), tandis que le produit Premerge 3^R (50.7 % ma) était le plus toxique, avec une CL_{50} pour 96 h de 28 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ (IC de 95 % = 24–33). Par contre, pour la tête-de-boule, la formulation la plus toxique était le dinosèbe de qualité technique (88 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, IC = 78–98), tandis que le Premerge 3^R était la formulation la moins toxique, avec une CL_{50} de 150 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ (IC = 110–200).

Les données trouvées sont insuffisantes pour évaluer les effets du dinosèbe sur les divers stades de développement des poissons d'eau douce. Les études portant sur d'autres substances toxiques dans l'eau indiquent que c'est aux stades des alevins vésiculés et avec vésicule résorbée que les poissons sont le plus sensibles aux contaminants (Mayer et Ellersieck, 1986). Les études mentionnées précédemment et traitant de la toxicité du dinosèbe sur les poissons (p. ex., Woodward, 1976) ont été réalisées pendant les premiers stades de développement chez des espèces de poissons vulnérables. Il importe donc, lorsqu'on recommande des seuils de concentration qui protègent la qualité de l'eau, de bien protéger également tous les stades de développement sans avoir recours à des marges de sécurité additionnelles.

Toxicité chronique — On dispose de données sur la toxicité chronique du dinosèbe pour quatre espèces de poissons d'eau douce (tableau 8). Chez les salmonidés, les valeurs de mortalité chronique à long terme (CL_{50} pour 6–10 à 81 jours) vont de 12 à 125 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. Les concentrations similaires (CL_{50} pour 8 et 64 jours) pour la tête-de-boule sont plus élevées, soit 16 et 500 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ respectivement. La variabilité des réactions

Tableau 8. Toxicité chronique du dinosèbe pour les poissons d'eau douce

Espèce	Type d'essai	Formulation ma %	Stade de vie	Durée (j)	CL ₅₀ (µg·L ⁻¹)	Température (° C)	pH	Dureté (mg·L ⁻¹) CaCO ₃	Référence
CYPRINIDÉS									
Tête-de-boule (<i>Pimephales promelas</i>)	CC,M	Technique,	n.i.	8	500	25	7,5	48	Call et coll., 1984
	CC,M	98 %		64	16	25	7,5	48	
SALMONIDÉS									
Truite fardée (<i>Salmo clarki</i>)	CC,M	Technique, 95,8 %	30 j	10	125	10	7,4	162	Woodward, 1976
Touladi (<i>Salvelinus namaycush</i>)	CC,M	Technique, 95,8 %	30 j	10	65	10	7,4	162	Woodward, 1976
	CC,M			40	12	10	7,4	162	
	CC,M			81	12	10	7,4	162	
Saumon coho (<i>Oncorhynchus kisutch</i>)	n.i.	Premerge	1 an	6	88	n.i.	n.i.	n.i.	Lorz et coll., 1979

CC = essai à circulation continue
M = concentrations mesurées
n.i. = valeur non indiquée.

Tableau 9. Effets sublétaux du dinosèbe sur les poissons d'eau douce

Espèce	Concentration µg·L ⁻¹	Durée (j)	Effet	Référence
CYPRINIDÉS				
Tête-de-boule (<i>Pimephales promelas</i>)	48,5 (NMEO)	64	Taux de croissance réduit (14 % par rapport aux groupes témoins)	Call et coll., 1984
Carassin (<i>Carassius carassius</i>)	100	4	Modifications qualitatives de l'activité enzymatique	Paulov, 1980b
	200	4		
SALMONIDÉS				
Touladi (<i>Salvelinus namaycush</i>)	0,5 (NMEO) ¹	81	poids : 65 % des témoins au jour 81	Woodward, 1976
	1,6	81	poids : 64 % des témoins au jour 81	
	2,3	81	poids : 65 % des témoins au jour 81	
	4,9	81	poids : 55 % des témoins au jour 81	
	10,0	81	poids : 40 % des témoins au jour 81	

¹La longueur et le poids des alevins (60 j après l'éclosion) différaient beaucoup des groupes témoins au jour 81 (p = 0,05).

dépendait de la dureté de l'eau et de sa température, de la durée de l'exposition et de l'espèce, le touladi étant l'espèce la plus vulnérable.

Le tableau 9 contient des données provenant d'études sur les effets chroniques sublétaux du dinosèbe. Dans des études de sublétaux à long terme portant sur l'éclosabilité, le développement, la survie et la croissance de têtes-de-boule exposées à du dinosèbe pendant 64 jours, on a obtenu une valeur NMEO (niveau minimal produisant un effet observé) de 48,5 µg·L⁻¹, basé sur des effets importants, à savoir une diminution de 91 % du nombre moyen de survivants et une diminution de 14 % du poids à l'état frais, par rapport aux groupes témoins, 60 jours après l'éclosion

(Call et coll., 1984). De plus, on a observé chez certains poissons des abdomens gonflés et des hémorragies abdominales à des concentrations aussi faibles que 4.3 µg·L⁻¹.

À des concentrations encore plus faibles de dinosèbe (0,5 µg·L⁻¹) dans de l'eau douce (CaCO₃ = 30 mg·L⁻¹), on a observé une réduction importante de la croissance du touladi (Woodward, 1976). Après 81 jours (soit de 21 jours avant l'éclosion jusqu'à 60 jours après l'éclosion), on a observé un NMEO de 0,5 µg·L⁻¹. Les effets observés ont été une diminution marquée de 34,7 % et de 9,1 % du poids et de la longueur, respectivement, du frai du touladi âgé de 60 jours.

Tableau 10. Sommaire des données disponibles sur les effets du dinosèbe sur les invertébrés d'eau douce

Espèce	Type d'essai	Formulation ma %	Durée (h)	CL ₅₀ (µg·L ⁻¹)	Température (° C)	pH	Dureté ²	Manifestation	Référence
							(mg·L ⁻¹) CaCO ₃		
CRUSTACÉS									
<i>Daphnia magna</i>	S,N	acétage de	24	100	n.i.	n.i.	n.i.	CL ₅₀	Paulov, 1979
	S,N	dinosèbe, n.i.	1	1000	n.i.	n.i.	n.i.	CL ₅₀	
	S,N	Technique, > 99 %	48	240	20	7,9	77	CL ₅₀	Gersich et Mayes, 1986
<i>Daphnia pulex</i>	n.i.	Technique, n.i.	3	2300	n.i.	n.i.	n.i.	CL ₅₀	Hashimoto et Nishiuchi, 1981
<i>Gammarus fasciatus</i>	n.i.	Technique,	24	2800	n.i.	n.i.	n.i.	CL ₅₀	Sanders, 1970
	n.i.	n.i.	48	2500	n.i.	n.i.	n.i.	CL ₅₀	
	n.i.	n.i.	96	1800	n.i.	n.i.	n.i.	CL ₅₀	
<i>Orconectes limosus</i>	SR,M	n.i.	215	1000	8	n.i.	n.i.	NSEO	Zitko et coll., 1976
	SR,M		144	10 000	12	n.i.	n.i.	NSEO	
MOLLUSQUES									
<i>Indoplanorbis fasciatus</i>	n.i.	Technique, n.i.	48	160	n.i.	n.i.	n.i.	CL ₅₀	Hashimoto et Nishiuchi, 1981
<i>Semisulcospira libertina</i>	n.i.	Technique, n.i.	48	130	n.i.	n.i.	n.i.	CL ₅₀	Hashimoto, et Nishiuchi, 1981

S = essai statique
M = concentration mesurée
N = concentration non mesurée
n.i. = valeur non indiquée.
SR = essai statique avec renouvellement

En ce qui concerne les effets sublétaux du dinosèbe à court terme sur les poissons, on dispose encore de quelques données (tableau 9). Chez le cyprin doré (*Carassius auratus*) exposé pendant 96 h à 100 et 200 µg·L⁻¹ de dinosèbe, on a observé des modifications qualitatives dans la composition des protéines et l'activité enzymatique (Paulov, 1980b).

Invertébrés

Les données disponibles sur la toxicité du dinosèbe pour les invertébrés d'eau douce indiquent que ces animaux sont habituellement moins vulnérables que les poissons à cet herbicide. Les concentrations létales médianes (CL₅₀) publiées varient de 100 à 2800 µg·L⁻¹ (Sanders, 1970; Zitko et coll., 1976; Paulov, 1979; Hashimoto et Nishiuchi, 1981) (tableau 10).

Comme les informations sur les conditions expérimentales des essais biologiques sont incomplètes, on peut difficilement comparer la vulnérabilité relative des divers groupes taxonomiques des invertébrés d'eau douce. Malgré tout, les données indiquent que la vulnérabilité des gastéropodes d'eau douce et

des *Daphnia* est similaire. Selon les études effectuées sur des homards (*Homarus americanus*), les larves sont extrêmement vulnérables aux effets toxiques du dinosèbe (CL₅₀ pour 96 h = 7,5 µg·L⁻¹) (Zitko et coll., 1976). Cependant, on ne peut déduire de ces études que les invertébrés d'eau douce sont plus sensibles au dinosèbe dans leurs premiers stades de développement que lorsqu'ils sont adultes.

Un complément d'informations est requis pour évaluer complètement les effets du dinosèbe sur les invertébrés d'eau douce. Malgré tout, les données disponibles indiquent qu'on devrait accorder une attention particulière aux poissons dans le cadre de l'élaboration des recommandations pour le dinosèbe. Ainsi, les seuils de concentration recommandé pour la protection des espèces de poissons d'eau douce devraient également assurer la protection des invertébrés d'eau douce.

Plantes aquatiques

Comme le dinosèbe est un découpleur puissant de la phosphorylation oxydative, il peut avoir des

Tableau 11. Sommaire des données disponibles sur les effets du dinosèbe sur les algues d'eau douce

Espèce	Type d'essai	Durée (h)	CE ($\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	Température ($^{\circ}\text{C}$)	pH	Effet ¹	Référence
CHLOROPHYCÉES							
<i>Chlorella pyrenoidosa</i>	S,N	24	1032	25	6,6	50 % croissance	Hawxby et coll., 1977 ²
	S,N	24	432	25	6,6	50 % photosynthèse	
<i>Chlorella variegata</i>	S,N	72	2000	22	n.i.	Pas d'effets toxiques	Palmer et Maloney, 1955 ³
<i>Chlorococcum sp.</i>	S,N	24	> 2400	25	6,6	50 % croissance	Hawxby et coll., 1977
	S,N	24	> 2400	25	6,6	50 % photosynthèse	
<i>Chlamydomonas eugametos</i>	S,N	48	3897	25	n.i.	50 % croissance	Hess, 1980 ⁴
	S,N	48	1193	25	n.i.	15 % croissance	
<i>Scenedesmus obliquus</i>	S,N	72	2000	22	n.i.	Pas d'effets toxiques	Palmer et Maloney, 1955
CYANOPHYCÉES							
<i>Lyngbya sp.</i>	S,N	24	1417	25	6,6	50 % croissance	Hawxby et coll., 1977
	S,N	24	745	25	6,6	50 % photosynthèse	
<i>Anabena variabilis</i>	S,N	24	> 2400	25	6,6	50 % croissance	Hawxby et coll., 1977
	S,N	24	> 2400	25	6,6	50 % photosynthèse	
<i>Cylindropsentrum licheniforme</i>	S,N	72	2000	22	n.i.	Pas d'effets toxiques	Palmer et Maloney, 1955
<i>Microcystis aeruginosa</i>	S,N	72	2000	22	n.i.	Pas d'effets toxiques	Palmer et Maloney, 1955
BACILLARIOPHYCÉES							
<i>Gomphonema parvulum</i>	S,N	72	2000	22	n.i.	Pas d'effets toxiques	Palmer et Maloney, 1955
<i>Nitzschia palea</i>	S,N	72	2000	22	n.i.	Pas d'effets toxiques	Palmer et Maloney, 1955

S = essai biologique statique

N = concentrations non mesurées (N)

CE = concentration de dinitrophénol qui produit l'effet indiqué

n.i. = valeur non indiquée

¹Croissance = inhibition de la vitesse de croissance. Photosynthèse = inhibition de la photosynthèse mesurée par le dégagement de O₂

²Dinosèbe de qualité technique, quantité d'ingrédient actif non indiquée

³Dinosèbe de qualité commerciale, quantité d'ingrédient actif non indiquée

⁴Dinosèbe de qualité technique, quantité d'ingrédient actif non indiquée

effets nocifs sur la productivité primaire des écosystèmes aquatiques. De plus, l'inhibition de la production autotrophe peut se traduire en impacts sur les niveaux trophiques supérieurs qui dépendent directement ou indirectement des algues comme source d'énergie.

Les recherches sur les effets du dinosèbe ont porté essentiellement sur trois classes d'algues d'eau douce, soit les algues vertes (chlorophycées), les algues bleues (cyanophycées) et les diatomées (bacillariophycées) (tableau 11). Les CE₅₀ publiées pour les chlorophycées variaient de 1032 à 3897 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, lorsqu'on prenait comme manifestation expérimentale observée l'inhibition de la croissance (Hawxby et coll., 1977; Hess, 1980). Pour les concentrations efficaces

médianes (CE₅₀) provoquant l'inhibition de la photosynthèse (basée sur le dégagement de O₂), on a obtenu des valeurs de 432, 744, > 2400 et > 2400 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour les espèces *Chlorella*, *Lyngbya*, *Chlorococcum* et *Anabaena*, respectivement (Hawxby et coll., 1977). On n'a pas observé d'effets toxiques marqués chez deux espèces de diatomées exposées au dinosèbe à raison de 2000 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ (Palmer et Maloney, 1955). Les données trouvées étaient insuffisantes pour permettre une évaluation de l'influence des paramètres physiques ou chimiques sur la toxicité du dinosèbe pour les algues d'eau douce.

Dans une étude traitant des effets du dinosèbe sur les plantes vasculaires aquatiques, O'Brien et

Prendeville (1979) ont examiné les effets du dinosèbe sur la perméabilité de la membrane cellulaire de la lenticule (*Lemna minor*). Chez des lenticules exposées pendant 6 à 9 h à des concentrations de dinosèbe de $240 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, ils ont constaté une fuite d'électrolytes dans une solution désionisée 17 h après que les plantes aient été transférées dans ce milieu ne contenant pas de dinosèbe. Dans ces expériences, on a mesuré la conductance spécifique de la solution ambiante. La fuite d'électrolytes, mesurée par la variation de conductance électrique, a servi d'indicateur de la perméabilité de la membrane cellulaire de la lenticule; on n'a pas calculé la quantité d'ions s'étant écoulés, et on n'a pas calculé les valeurs CE_{50} . On a observé des variations similaires de conductivité 29 h après l'exposition à des concentrations plus faibles ($24 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$).

Pour résumer, la comparaison des données disponibles sur la toxicité du dinosèbe pour les plantes aquatiques et les poissons indique qu'on devrait davantage étudier ces derniers afin d'établir des seuils de concentration de dinosèbe dans l'eau en vue de protéger la vie aquatique d'eau douce.

Sommaire des recommandations existantes

Le Michigan Department of Natural Resources (1988) a recommandé un seuil de concentration de dinosèbe pour protéger la vie aquatique, concentration appelée valeur chronique aquatique (VCA). Il a jugé que la toxicité du dinosèbe pour le biote aquatique vulnérable dépend beaucoup du pH ambiant, et il a donc recommandé une VCA basée sur l'équation linéaire suivante : $\text{VCA} = 1,5837 \text{ pH} - 12,8931 (\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1})$. On n'a pas pu obtenir, aux fins d'évaluation, les données utilisées pour établir cette relation de régression. Toutefois, ce cas est analogue à celui du pH et des valeurs létales médianes pour la truite fardée et le touladi (figure 2).

Recommandation

L'analyse des données disponibles sur la toxicité du dinosèbe pour le biote aquatique indique que les poissons sont les organismes les plus vulnérables. Par conséquent, les concentrations limites recommandées pour le dinosèbe sont basées sur les données dose/réaction disponibles pour les poissons d'eau douce. La quantité et la qualité des données sur le devenir et la toxicité du dinosèbe dans le milieu aquatique satisfont aux exigences minimales en matière de données, et auxquelles doivent répondre les Recommandations pour la qualité des eaux au Canada (CCME, 1990).

Conformément à l'approche retenue par le CCME pour l'élaboration des recommandations, lorsqu'on dispose d'informations appropriées sur la toxicité chronique, on multiplie la plus faible valeur NMEO obtenue pour une espèce aquatique par un facteur de sécurité de 0,1, afin d'obtenir le seuil de concentration recommandé. L'étude de la toxicité du dinosèbe révèle que la plus faible valeur NMEO publiée était de $0,5 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, laquelle avait provoqué une réduction importante de la croissance du touladi dans ses premiers stades de développement (Woodward, 1976) (tableau 9). En multipliant le NMEO par un facteur de sécurité de 0,1, on obtient un seuil de concentration recommandé de $0,05 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour l'herbicide dinosèbe. On peut comparer cette valeur aux valeurs de toxicité aiguë et chronique pour certains groupes taxonomiques d'organismes aquatiques d'eau douce (figures 3 et 4).

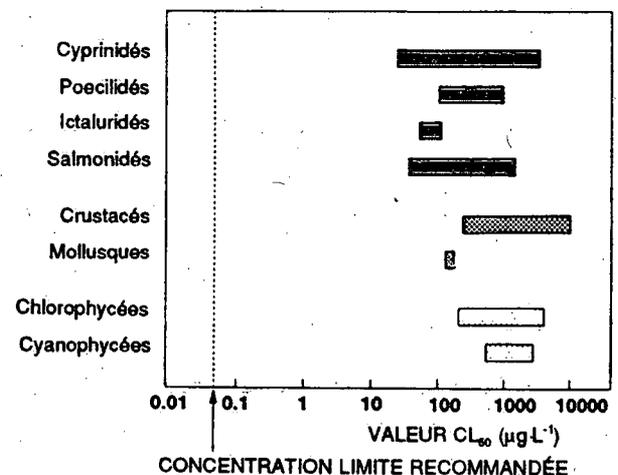


Figure 3. Intervalle de toxicité aiguë du dinosèbe pour les poissons (■), les invertébrés (▣) et les algues (▧).

Utilisations en agriculture

Dans les Recommandations pour la qualité des eaux au Canada, les valeurs pour l'eau utilisée à des fins agricoles (abreuvement du bétail et irrigation) ont habituellement été calculées par évaluation et adaptation de recommandations, objectifs, normes ou critères existants et formulés par d'autres organismes, ou encore, dans le cas de l'eau destinée à l'abreuvement des animaux d'élevage, on a utilisé, comme recommandation provisoire, le seuil de concentration recommandé pour assurer la qualité de l'eau potable au Canada. Les seuils de concentration de dinosèbe recommandés pour l'utilisation agricole (abreuvement du bétail et irrigation) ont été établies d'après le protocole récent du Conseil canadien des ministres de l'Environnement (Environnement Canada, 1990).

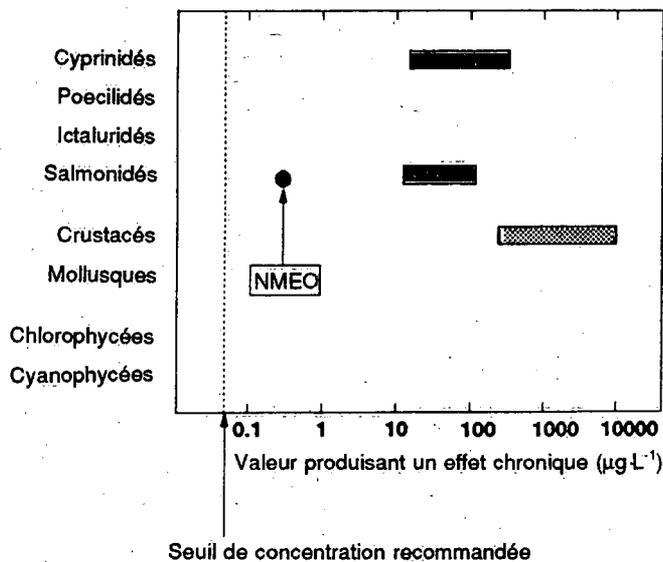


Figure 4. Intervalle de toxicité chronique du dieldrin pour les poissons (■) et les invertébrés (▨).

Abreuvement du bétail

Toxicité pour le bétail et le biote connexe

Le dieldrin peut affecter les mammifères, les oiseaux et d'autres animaux par exposition directe ou indirecte. Il peut y avoir exposition directe par voie cutanée lorsque les organismes non ciblés habitent les zones traitées ou les zones vers lesquelles l'herbicide dérive. L'exposition indirecte par voie cutanée peut se produire lors d'un contact avec la végétation traitée, ou les sols dans les zones traitées. L'exposition par voie orale peut résulter de l'ingestion de végétation, eau ou animaux contaminés.

Mammifères — En appliquant la loi FIFRA pour annuler l'homologation des produits à base de dieldrin, l'U.S. EPA (1986) a examiné les données sur la toxicité de ces substances chimiques sur les mammifères. Le facteur qui rend le dieldrin dangereux pour les mammifères s'explique par le risque élevé d'exposition à ce produit, et à sa forte toxicité par absorption cutanée ou orale. Dans une étude faisant état de l'exposition accidentelle par voie cutanée d'une personne ayant utilisé un pulvérisateur à dos qui fuyait, on a indiqué que le dieldrin présente une toxicité aiguë pour l'être humain à des doses relativement faibles (DL_{50} cutanée d'environ $75 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ pour une personne) (U.S. EPA, 1986). Des études faites sur des animaux de laboratoire ont également révélé que le dieldrin peut causer des cataractes (Gosselin et coll.,

1981; Hayes, 1982), la stérilité chez les mâles (Brown, 1981), et des dommages au système immunitaire (Dandliker et coll., 1980). Dans des études récentes sur les effets tératologiques des composés de dinitro-phénol chez les lapins (Leist, 1986a, 1986b), on a observé de graves effets sur le développement. D'après ces dernières données, il semble que l'exposition des femmes enceintes au dieldrin peut présenter un risque important de déformations congénitales (U.S. EPA, 1986). L'U.S. EPA et Santé et Bien-être social Canada ont tous deux conclu que les applicateurs de ce pesticide sont exposés à des risques importants et inacceptables pour leur santé lorsqu'ils manipulent ce composé (Agriculture Canada, 1989b). On a jugé que, même avec le port de vêtements protecteurs, les marges de sécurité sont si faibles que les utilisateurs sont exposés à un risque appréciable d'effets tératogènes, de formation de cataracte et de troubles reproductifs chez les mâles (Agriculture Canada, 1989b).

L'U.S. EPA (1986) a présenté une évaluation de la contamination et de la toxicité, pour l'être humain, liées à l'application du dieldrin, au contact secondaire et à l'ingestion. Les résultats indiquent que le mélange et le chargement de l'herbicide présentent les plus forts risques d'exposition. Aux doses les plus élevées (utilisées pour les traitements précédant l'émergence), les personnes qui s'occupent du mélange et du chargement de l'herbicide peuvent être exposées quotidiennement à environ $39 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ (poids corporel), soit environ 50 % de la DL_{50} cutanée estimée. Les pilotes, les signalisateurs (personnes qui indiquent les endroits à traiter lors des pulvérisations aériennes), les opérateurs de rampes de pulvérisation au sol, et les personnes qui appliquent le produit à la main peuvent également être exposés à des concentrations dangereuses de dieldrin dans certaines circonstances. Les autres travailleurs agricoles peuvent être exposés à la dérive du pesticide pendant son application, ou aux résidus de pesticide sur la végétation. Ils peuvent également être exposés au dieldrin à cause d'un contact avec des vêtements ou du matériel agricole contaminés. Les eaux souterraines contaminées peuvent également constituer une autre source d'exposition au dieldrin.

Le bétail peut être exposé directement au dieldrin qui dérive lors des applications aériennes ou de la pulvérisation au sol par rampes. De plus, le bétail peut être exposé par voies orale et cutanée si on le laisse paître dans des champs récemment traités, ou à proximité, ou si on le laisse boire de l'eau

Tableau 12. Toxicité aiguë du dinosèbe¹ pour les mammifères

Espèce	Dose (mg·L ⁻¹ ·j ⁻¹)	Durée d'exp. (j)	Mode d'adm.	Effet	Référence
Homme	n.i. ^{2,3}	1	Cutané	Mortalité	U.S. EPA, 1986
Homme	75 (est.) ⁴	1	Cutané	DL ₅₀	U.S. EPA, 1986
Mouton	45,0	1	Oral	50 % de mortalité	Frøslie 1976
Rat	9,0	3	IP	20 % de mortalité	McCormack et coll., 1980
Rat	11,2	3	IP	100 % de mortalité	McCormack et coll., 1980
Rat	12,5	3	IP	100 % de mortalité	McCormack et coll., 1980
Rat	15,8	3	IP	100 % de mortalité	McCormack et coll., 1980
Rat	22 (est.)	21	Oral	14 % de mortalité	Hall et coll., 1978
Rat	38 (est.)	21	Oral	100 % de mortalité	Hall et coll., 1978
Rat	40,0	1	Oral	DL ₅₀ aiguë	U.S. EPA, 1985
Rat	59,0	1	Oral	DL ₅₀ aiguë pour les femelles	U.S. EPA, 1986
Rat	89,0	1	Oral	DL ₅₀ aiguë pour les mâles	U.S. EPA, 1986
Souris	14,1	1	IP	DL ₅₀ à 32 °C	Preache et Gibson, 1975a
Souris	17,7	4	SC	13 % de mortalité maternelle	Preache et Gibson, 1975b
Souris	18,8	3	IP	45 % de mortalité maternelle	Preache et Gibson, 1975b
Souris	20,2	1	IP	DL ₅₀ à 25 °C	Preache et Gibson, 1975b
Souris	22,5	1	IP	DL ₅₀ à 6 °C	Preache et Gibson, 1975b
Souris	32,0	4	Oral	18 % de mortalité maternelle	Preache et Gibson, 1975b
Souris	41,0	1	Oral	DL ₅₀ aiguë	U.S. EPA, 1985
Lapin	75,0	1	Cutané	DL ₅₀	U.S. EPA, 1986
Lapin	356,0 ²	1	Cutané	DL ₅₀	U.S. EPA, 1986
Cobaye	25,0	1	Oral	DL ₅₀ aiguë	U.S. EPA, 1985

IP = injection intrapéritonéale.

SC = injection sous-cutanée.

n.i. = valeur non indiquée.

¹2-sec-butyl-4,6-dinitrophenol (qualité technique, 97 % ia) sauf indication contraire.²Formulation du sel alcanolamine.³Exposition accidentelle.⁴Valeur estimée d'après l'exposition accidentelle ci-dessus.

contaminée. Les espèces fauniques qui habitent près des zones traitées peuvent être exposées à des concentrations plus élevées de dinosèbe en raison d'un accès non restreint aux champs traités. Selon l'U.S. EPA (1986), le dinosèbe appliqué à raison de 11,2 kg·ha⁻¹ peut se retrouver en concentrations résiduelles supérieures à 1000 mg·kg⁻¹ sur les herbes longues, les feuilles et les cultures feuillues. À la dose maximale (8,0 kg·ha⁻¹) recommandée pour les produits homologués au Canada, on peut s'attendre à trouver des concentrations de 700 mg·kg⁻¹. En supposant que la relation constatée par Linder et coll. (1982) entre la concentration dans la ration et la dose pour des rats s'applique aux champs, les concentrations de dinosèbe dans la nourriture pourraient atteindre 50 mg·kg⁻¹ par jour (en supposant une consommation quotidienne de nourriture de 70 g·kg⁻¹ de poids corporel). Les expositions par voie cutanée et par ingestion d'eau contaminée s'ajouteraient au risque d'exposition quotidienne par ingestion de nourriture.

A. Toxicité aiguë et chronique — Le dinosèbe présente une toxicité aiguë pour les mammifères à de faibles concentrations (10 à 90 mg·kg⁻¹) par rapport à d'autres herbicides (DL₅₀ du paraquat = 236 mg·kg⁻¹; DL₅₀ du glyphosate = 7940 mg·kg⁻¹; DL₅₀ du diuron >10 000 mg·kg⁻¹). On a signalé le décès d'au moins une personne qui était directement attribuable à une exposition accidentelle par voie cutanée au dinosèbe (U.S. EPA, 1986). Les données disponibles sur la toxicité aiguë du dinosèbe pour les mammifères, y compris le bétail, sont présentées au tableau 12. Les effets d'une exposition sublétales au dinosèbe, chez les humains, comprennent l'empoisonnement général, des dommages aux yeux et la peau, la formation de cataractes et la perte de poids. Chez d'autres mammifères (rongeurs), la perte de poids et une croissance plus lente sont les effets habituellement signalés à la suite d'une exposition chronique, bien qu'on ait également signalé des cas de méthémoglobinémie chez les moutons (tableau 13).

Tableau 13. Toxicité chronique du dinosèbe¹ pour les mammifères

Espèce	Dose (mg·L ⁻¹ ·j ⁻¹)	Durée d'exp. (j)	Mode d'adm.	Effet	Référence
Homme	n.i.	n.i.	Cutané	Empoisonnement général	U.S. EPA, 1986
Homme	n.i.	n.i.	Cutané	Dommages aux yeux et à la peau	U.S. EPA, 1986
Homme	n.i.	n.i.	Oral	Cataractes	U.S. EPA, 1986
Mouton	45,0	1	Oral	Méthémoglobinémie	Frøslie, 1976
Rat	1,0	730	Oral	Réd. du poids de la thyroïde	Hazleton In., 1977
Rat	2,5 (est.)	60	Oral	Réd. de la vitesse de croissance	Hall et coll., 1978
Rat	6,9	5	Oral	Réd. du poids des mères	Spencer et Sing, 1982
Rat	9,0	3	IP	Réd. du poids des mères	McCormack et coll., 1980
Rat	9,1	70	Oral	Pas d'aug. du poids corporel	Linder et coll., 1982
Rat	10,0	10	Oral	Réd. de la vitesse de croissance	Giavini et coll., 1986b
Rat	15,6	70	Oral	Perte rapide de poids (19 % du PC)	Linder et coll., 1982
Rat	17,9	10	Oral	Réd. du poids des mères	Giavini et coll., 1986a
Rat	22,2	70	Oral	Perte rapide de poids (38 % du PC)	Linder et coll., 1982
Hamster	50 % de DL ₅₀	1	Oral	Production moindre d'anticorps	Dandliker et coll., 1980
Lapin	10,0	10	Oral	Perte de poids des mères	Leist, 1986a

IP = injection intrapéritonéale.

PC = poids corporel.

n.i. = valeur non indiquée.

¹2-sec-butyl-4,6-dinitrophénol (qualité technique, 97 % ma) sauf indication contraire.

B. Effets sur la reproduction — Chez des souris et des rats exposés pendant de longues périodes (> 200 jours) à des concentrations sublétales (1 mg·kg⁻¹ par jour) de dinosèbe, on a observé des effets nocifs sur les testicules (Brown, 1981), ainsi qu'une diminution de poids des ratons et des souriceaux (Irvine, 1981). Des expositions plus brèves (3 à 70 jours) à des concentrations accrues de dinosèbe ont produit les mêmes effets (Preache et Gibson, 1975a, 1975b; Linder et coll., 1982; Giavini et coll., 1986a, 1986b; Leist, 1986b). Chez des souris et des rats exposés au dinosèbe, on a constaté une fécondité moindre (Preache et Gibson, 1975b), ainsi qu'une diminution du taux de survie des foetus (Spencer et Sing, 1982). Le tableau 14 résume les effets du dinosèbe sur la reproduction chez les mammifères.

C. Tératogénicité — Les effets tératogènes du dinosèbe sur les rats, les souris et les lapins ont fait l'objet d'études publiées. On a fait état d'anomalies dans les squelettes de foetus exposés à du dinosèbe à divers stades de gestation (Preache et Gibson, 1975a, 1975b; Kavlock et coll., 1985; Giavini et coll., 1986a, 1986b; Leist, 1986a, 1986b). De façon générale, il semble que la production d'effets tératogènes nécessite des doses plus élevées (7,5 à 33,0 mg·kg⁻¹ par

jour) que pour les autres effets plus généraux sur la reproduction (1 à 22 mg·kg⁻¹ par jour) (tableau 14). Mais, ce qui complique les choses, les concentrations de dinosèbe qui sont tératogènes chez les mammifères sont du même ordre que celles qui provoquent une toxicité chez les mères (tableau 15).

Le tableau 16 résume les données sur les expositions de mammifères au dinosèbe qui n'ont pas entraîné d'effets nocifs. Le niveau sans effet observé (NSEO) est entre 3 et 15 mg·kg⁻¹ par jour.

D. Cancérogénicité et mutagénicité — Selon l'U.S. EPA (1987), aucune réaction cancérogène n'a été observée au cours d'une étude de 2 ans dans laquelle on a fait ingérer à des rats des concentrations de dinosèbe aussi élevées que 10 mg·kg⁻¹ par jour. On a également souligné que le dinosèbe n'était pas mutagène, exception faite d'une augmentation des dommages à l'ADN dans des bactéries, pour un certain nombre d'organismes, dont : *Salmonella typhimurium*, *E. Scherichia coli*, *Saccharomyces cerevisiae*, *Drosophila melanogaster* et *Bacillus subtilis*. Les formulations de dinosèbe Premerge (dinosèbe) et Dyanap (dinosèbe et naptalame) n'étaient pas mutagènes dans un test d'Ames (Eisenbeis et coll., 1981).

Tableau 14. Sommaire des données sur les effets du dinosèbe¹ sur la reproduction des mammifères

Espèce	Dose (mg·L ⁻¹ ·j ⁻¹)	Durée d'exp. (j)	Mode d'adm.	Effet	Référence
Rat	1,0	203	Oral	Dim. du poids corporel des rats	Irvine, 1981
Rat	8,0	3	IP	Dim. du poids corporel des foetus	McCormack et coll., 1980
Rat	9,1	70	Oral	Morphologie atypique du sperme	Linder et coll., 1982
Rat	9,1	70	Oral	Réd. de 17 % du nombre de spermés	Linder et coll., 1982
Rat	9,2	5	Oral	Réd. de 40 % du taux de survie des foetus	Spencer et Sing, 1982
Rat	10,0	2	IP/SC	Réd. de la vitesse de développement du foetus	Beaudoin et Fisher, 1981
Rat	13 (est.)	60	Oral	Atrophie diffuse des testicules	Hall et coll., 1978
Rat	15,0	10	Oral	Dim. du poids corporel des foetus	Glavini et coll., 1986b
Rat	15,6	70	Oral	Infertilité chez les mâles	Linder et coll., 1982
Rat	15,6	20	Oral	Dim. du poids des gonades	Linder et coll., 1982
Rat	15,6	30	Oral	Réd. de 70 % du nombre de spermés	Linder et coll., 1982
Rat	15,6	50	Oral	Réd. de 94 % du nombre de spermés	Linder et coll., 1982
Rat	17,9	10	Oral	Dim. du poids corporel des foetus	Glavini et coll., 1986b
Rat	22,2	70	Oral	Infertilité chez les mâles	Linder et coll., 1982
Souris	1,0	700	Oral	Effets nocifs sur les testicules	Brown, 1981
Souris	7,5	3	IP	Dim. du poids corporel des foetus	Preache et Gibson, 1975a
Souris	17,7	4	SC	Dim. de la fécondité	Preache et Gibson, 1975b
Lapin	10,0	10	Oral	Dim. du poids des foetus	Leist, 1986b

IP = injection intrapéritonéale.

SC = injection sous-cutanée.

¹2-*iso*-butyl-4,6-dinitrophenol (qualité technique, 97 % ma).

Tableau 15. Sommaire des données sur les effets tératogènes du dinosèbe¹ sur les mammifères

Espèce	Dose (mg·L ⁻¹ ·j ⁻¹)	Durée d'exp. (j)	Mode d'adm.	Effet	Référence
Rat	15,0	10	Oral	Anomalies dans le squelette des foetus	Glavini et coll., 1986a
Souris	7,5	3	IP	Incidence accrue d'hydrocéphalie	Preache et Gibson, 1975b
Souris	7,5	3	IP	Anomalies dans le squelette des foetus	Preache et Gibson, 1975a
Souris	17,7	4	SC	Anomalies dans le squelette des foetus	Preache et Gibson, 1975b
Souris	20,0	9	Oral	Anomalies dans le squelette des foetus	Preache et Gibson, 1975b
Souris	26,0	1	Oral	Anomalies dans le squelette des foetus	Kavlock et coll., 1985
Souris	33,0	1	Oral	Anomalies dans le squelette des foetus	Kavlock et coll., 1985
Lapin	10,0	13	Oral	Anomalies dans les tubes neuraux des foetus	Leist, 1986a
Lapin	10,0	13	Oral	Anomalies dans le squelette des foetus	Leist, 1986a
Lapin	10,0	10	Oral	Anomalies dans le squelette des foetus	Leist, 1986b

IP = injection intrapéritonéale.

SC = injection sous-cutanée.

¹2-*iso*-butyl-4,6-dinitrophenol (qualité technique, 97 % ma).

Toutefois, Xu et Schurr (1990) ont récemment jugé que le dinosèbe présente un fort caractère génotoxique, en raison de sa capacité d'endommager l'ADN des bactéries.

À partir des informations disponibles sur les effets du dinosèbe sur les mammifères, on peut calculer une dose journalière maximale (DJM). Les DJM pour les rats, les souris et les lapins sont de 1,0, 1,0 et 5,5 mg·kg⁻¹ par jour, respectivement (tableau 17). La moyenne géométrique de ces valeurs donne une DJM pour les mammifères égale à 1,8 mg·kg⁻¹ par jour. En supposant que les ongulés et les rongeurs ont une même vulnérabilité à ces composés (comme le lais-

sent entendre les quelques données sur leur toxicité aiguë), cette DJM générale peut servir de base pour le calcul des concentrations admissibles de dinosèbe dans l'eau consommée par la faune et le bétail.

Oiseaux — Selon le peu de données disponibles sur les effets du dinosèbe sur les oiseaux (tableau 18), ceux-ci présentent un vaste intervalle de vulnérabilité à cet herbicide. Avec une DL₅₀ aiguë de 11,5 mg·kg⁻¹ par jour, les canards malards sont très vulnérables aux effets toxiques du dinosèbe. Le gibier ailé des régions montagneuses, comme le colin de Virginie et le faisan de chasse, semble être plus résistant à cet herbicide. Les études faites sur des corps d'oiseaux

Tableau 16. Sommaire des données sur les expositions au dinosèbe¹ qui n'ont pas eu d'effets nocifs sur des mammifères

Espèce	Dose (mg·L ⁻¹ ·j ⁻¹)	Durée d'exp. (j)	Mode d'adm.	Effet	Référence
Rat	3,0	n.l.	Oral	Pas d'effet tératogène	U.S. EPA, 1986a
Rat	3,8	70	Oral	Pas d'effet sur la croissance	Linder et coll., 1982
Rat	3,8	70	Oral	Pas d'effet sur la fertilité des mâles	Linder et coll., 1982
Rat	3,8	70	Oral	Pas de morphologie atypique du sperme	Linder et coll., 1982
Rat	5,0	10	Oral	Pas d'effet sur la vitesse de croissance	Giavini et coll., 1986b
Rat	9,1	70	Oral	Pas d'effet sur la fertilité des mâles	Linder et coll., 1982
Rat	10,0	10	Oral	Pas de malformation du squelette des foetus	Giavini et coll., 1986a
Rat	10,0	10	Oral	Pas de malformation viscérale chez le foetus	Giavini et coll., 1986a
Rat	10,0	10	Oral	Pas d'anomalie viscérale chez le foetus	Giavini et coll., 1986a
Rat	10,0	2	IP ou SC	Pas d'effet sur le taux de survie des embryons	Beaudoin et Fisher, 1981
Rat	10,0	730	Oral	Pas de réaction cancérogène	Hazleton Inc., 1977
Rat	13,8	5	Oral	Pas d'effet sur la vitesse de croissance	Spencer et Sing, 1982
Rat	15,0	10	Oral	Pas d'effet sur la reproduction	Giavini et coll., 1986b
Souris	6,3	10	IP	Pas d'effet nocif sur le foetus	Preache et Gibson, 1975b
Souris	15,0	1	Oral	Pas d'effet nocif sur le foetus	Chernoff et Kavlock, 1983
Lapin	3,0	13	Oral	Pas d'effet tératogène	Leist, 1986a, 1986b
Lapin	10,0	13	Oral	Pas d'effet nocif sur les femelles	Leist, 1986a

IP = injection intrapéritonéale.

SC = injection sous-cutanée.

n.l. = valeur non indiquée.

¹2-iso-butyl-4,6-dinitrophenol (qualité technique, 97 % la).

Tableau 17. Doses journalières maximales (DJM) de dinosèbe pour les mammifères

Espèce	DL ₅₀ ¹ (mg·kg ⁻¹)	NMEO ² (mg·kg ⁻¹ ·j ⁻¹)	NSEO ³ (mg·kg ⁻¹ ·j ⁻¹)	DJM ⁴ (mg·kg ⁻¹ ·j ⁻¹)
Homme	75,0	n.d.	n.d.	n.d.
Rat	< 40-90	1,0	0,0	1,0
Souris	14-40	1,0	0,0	1,0
Lapin	75,0	10,0	3,0	5,5
Cobaye	25,0	n.d.	n.d.	n.d.
Moyenne				1,8 ⁵

n.d. = valeur non disponible.

¹Dose létale par exposition orale, sauf pour l'homme, pour lequel il s'agit d'une exposition par voie cutanée.

²Niveau minimal produisant un effet observé (publié dans des études sur la dose/réaction) (U.S. EPA, 1987).

³Niveau sans effet observé (niveau d'exposition le plus élevé qui est inférieur au NMEO).

⁴Dose journalière maximale = moyenne géométrique du NMEO et du NSEO.

⁵Moyenne géométrique DJM pour les rats, les souris et les lapins.

Source : Renseignements dans le texte et dans les tableaux.

(gibier et chanteurs) morts dans des zones agricoles traitées témoignent de la toxicité du dinosèbe pour les oiseaux (U.S. EPA, 1986).

Microbes — Les effets du dinosèbe sur les micro-organismes du sol ont fait l'objet de plusieurs études. Hegazi et coll. (1979) ainsi que Vlassak et coll. (1976) ont démontré que le dinosèbe est un inhibiteur spécifique de la fixation de l'azote dans les sols, principalement en raison de son effet sur la bactérie *Azotobacter* qui est fixatrice de N₂. Torstensson (1975) a observé des effets plus généraux, y compris la toxicité aiguë, sur divers microbiotes (y compris différentes espèces d'*Azotobacter* et de *Rhizobium*) dans des cultures pures et dans des sols; on a mesuré la réduction du poids sec et du nombre d'organismes, mais on n'a pas indiqué les valeurs CE₅₀. Stojanovic et coll. (1972) ont constaté que le dinosèbe de qualité technique, appliqué à de très fortes concentrations dans des sols (11 227 kg·ha⁻¹), avait des effets graves sur des populations de bactéries (réduction de 99 %), de streptomycètes (réduction de 67 %) et de champignons (réduction de 100 %). Inversement, Lewis et coll. (1978) n'ont pas observé d'effets sur l'activité microbienne des sols, mesurée par le dégagement de CO₂ et l'activité de la déshydrogénase, lorsque le dinosèbe était appliqué en quantité recommandée (3.4 kg ma·ha⁻¹). De plus, aucun effet sur la vitesse de décomposition de la luzerne n'a été observé lorsque le dinosèbe était appliqué à une concentration cent fois supérieure à la quantité recommandée (Lewis et coll., 1978).

Tableau 18. Sommaire des données sur les effets du dinosèbe sur les oiseaux

Espèce	Dose (mg·L ⁻¹ ·j ⁻¹)	Formulation % ma	Durée d'exp. (j)	Mode d'administration	Type d'effet	Référence
Malard	11,5	Acide dinosèbe, n.i.	1	Oral	DL ₅₀ aiguë	U.S. EPA, 1986
Malard	27 ¹	Technique, 97,6 %	14	Oral	DL ₅₀ aiguë	Hudson et coll., 1984
Colin de Virginie	42,5	Acide dinosèbe, n.i.	1	Oral	DL ₅₀ aiguë	U.S. EPA, 1986
Colin de Virginie	122	Sel d'alcanolamine ²	1	Oral	DL ₅₀ aiguë	U.S. EPA, 1986
Caille du Japon	354 ³	Technique, 95,8 %	5	Oral	DL ₅₀ aiguë	Hill et Camardese, 1986
Faisan de chasse	26,4	Technique, 97,6 %	14	Oral	DL ₅₀ aiguë	Hudson et coll., 1986
Faisan de chasse	515 ¹	Technique, n.i.	n.i.	Oral	DL ₅₀ subaiguë	U.S. EPA, 1986

n.i. = valeur non indiquée.

¹Une seule dose a été administrée.

²Sel d'alcanolamine (concentré émulsifiable à 51 %).

³CL₅₀ exprimée en mg·kg⁻¹ de ma dans une ration à volonté pendant 5 jours, obtenue par analyse selon la méthode des probits.

Tableau 19. Sommaire des données sur les effets du dinosèbe¹ sur d'autres organismes non ciblés

Espèce	Dose ¹	Effet	Référence
<i>Fasciola hepatica</i> (douve du foie)	4,3 ² 2,0 ²	CL ₅₀ - 20 j pour les embryons Réduction de la vitesse de développement des embryons	Christian et coll., 1985
<i>Coleomegilla maculata</i> (scarabée)	1,3 ³	DL ₅₀ obtenue à partir d'une application locale	Stam et coll., 1978
<i>Geocoris punctipes</i> (araignée)	0,2 ³	DL ₅₀ obtenue à partir d'une application locale	Stam et coll., 1978
<i>Deroceras reticulatum</i> (limace)	1,6 ⁴	Réduction de 25 % de la taille de la population	Barry, 1969

¹Concentration, dose administrée ou quantité appliquée.

²Concentration en µg·L⁻¹; on n'a pas indiqué la formulation utilisée.

³Dose en µg par individu; on n'a pas indiqué la formulation utilisée.

⁴Quantité appliquée en kg·ma⁻¹·ha⁻¹; on n'a pas indiqué la formulation utilisée.

Autres organismes non ciblés — Dans le tableau 19, on présente les effets du dinosèbe sur des organismes non ciblés, et qui n'ont pas été mentionnés encore. L'interprétation de ces données est difficile, en raison des unités d'exposition utilisées. D'après les résultats obtenus sur la douve du foie *Fasciola hepatica* (Christian et coll., 1985), il semble que le traitement au dinosèbe des zones devant éventuellement servir au pâturage du bétail soit avantageux en ce qu'il permet de limiter la transmission de la douve du foie. D'après les données obtenues sur les coccinelles et les araignées, la toxicité du dinosèbe paraît faible par rapport à celle des insecticides (Stam et coll., 1978). On a jugé que le dinosèbe est plutôt inefficace pour lutter contre les limaces dans les champs de maïs en Ohio (Barry, 1969).

Recommandation

Les informations disponibles sur la toxicité aiguë du dinosèbe pour les mammifères (Frøslie, 1976; U.S. EPA, 1986) indiquent que cette toxicité présente à peu près les mêmes caractères dans de larges groupes taxonomiques. Par conséquent, on peut supposer que la dose journalière maximale (DJM) calculée pour les mammifères, à partir de données obtenues sur les lapins, les rats et les souris, peut également s'appliquer au bétail. On a donc utilisé cette DJM pour recommander un seuil de concentration de dinosèbe dans l'eau servant à l'abreuvement des animaux d'élevage.

Les doses journalières maximales sont exprimées en milligrammes par kilogramme par jour. Pour

pouvoir calculer un seuil de concentration, il faut donc disposer d'informations sur le poids corporels des animaux d'élevage et leur consommation quotidienne d'eau. Cette consommation varie considérablement en fonction de plusieurs paramètres : température ambiante de l'air, humidité, degré d'activité, et production de lait chez les mammifères. Le tableau 20 résume les données sur le poids corporel des animaux d'élevage et leur consommation quotidienne d'eau.

Tableau 20. Poids corporel des animaux d'élevage et consommation quotidienne d'eau

Espèce	Poids corporel (kg)	Consommation quotidienne d'eau (L·j ⁻¹)
Vache laitière	320 - 820	70 - 200
Boeuf de boucherie	180 - 730	15 - 80
Mouton	40 - 120	8 - 15
Chèvre	10 - 100	n.d.
Cheval	200 - 600	20 - 45
Porc	23 - 180	2 - 4,5
Volaille	0,5 - 30	n.d.

n.d. = non disponible.

Source : W. Buckley, zoologiste, station de recherche d'Agassiz, Agriculture Canada, comm. pers.

On a utilisé l'équation suivante (tirée de U.S. EPA, 1987) pour calculer le seuil de concentration de dinosèbe dans l'eau servant à l'abreuvement du bétail :

$$RfD = MDI/SF$$

où :

RfD = dose de référence ($\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ par jour).

MDI = $1800 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ par jour (d'après le tableau 17); en français, ce sigle est DJM.

SF = facteur de sécurité (= 0,1).

Le facteur de sécurité utilisé ci-dessus a été choisi conformément aux directives de l'U.S. National Academy of Sciences et l'U.S. EPA Office of Drinking Water, pour les expositions à long terme à des substances toxiques dans l'eau potable. Ce facteur de sécurité reflète la différence entre les facteurs d'incertitude utilisés dans le calcul des seuils de concentrations à long terme et pour 10 jours (c.-à-d., $1000/100 = 10$, ou $\times 0,1$) recommandées pour les êtres humains qui consomment de l'eau potable contaminée au dinosèbe (U.S. EPA, 1987). Par conséquent, la valeur RfD est de $180 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ par jour.

Chez les mammifères, on calcule un niveau équivalent d'eau potable (DWEL) comme suit :

$$DWEL = (RfD \cdot BW)/WIR$$

où :

RfD = dose de référence = $180 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ par jour

BW = poids corporel = 820 kg (vache laitière)

WIR = consommation d'eau = 200 L par jour.

Comme les animaux laitiers consomment beaucoup d'eau, ce qui accroît leur risque d'exposition par voie alimentaire, on a calculé une valeur DWEL en utilisant des données obtenues pour des vaches laitières. Par conséquent, on a calculé pour l'eau servant à l'abreuvement du bétail une valeur DWEL égale à environ $740 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. Dans ce calcul, on suppose que 100 % de l'exposition au dinosèbe résulte de l'ingestion d'eau potable.

Il n'existe malheureusement pas d'information sur la contribution relative des divers modes d'exposition (eau potable, nourriture et voie cutanée) pour le bétail. En l'absence de ces données, on a supposé que l'ingestion d'eau potable représente 20 % (contribution relative à la source, RSC) de l'exposition totale, et on a utilisé ce pourcentage dans le calcul du seuil de concentration recommandé pour l'eau d'abreuvement du bétail (U.S. EPA, 1987) :

$$\begin{aligned} \text{seuil de concentration} &= DWEL \cdot RSC \\ &= 740 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1} \cdot 20 \% \\ &= 150 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1} \end{aligned}$$

On recommande donc un seuil de concentration de $150 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ de dinosèbe dans l'eau destinée à l'abreuvement des animaux d'élevage. Cette concentration vise à protéger le bétail le plus vulnérable à l'eau contaminée (c.-à-d., les animaux laitiers), et devrait donc être appropriée pour les autres utilisations de l'eau par le bétail.

Irrigation

Toxicité pour les espèces végétales non ciblées

La toxicité relativement élevée du dinosèbe et son absorption rapide peuvent avoir des effets nocifs sur les cultures non ciblées si les eaux d'irrigation en contiennent des concentrations résiduelles. La contamination des eaux d'irrigation peut se faire de plusieurs manières : écoulement des eaux provenant des champs traités au dinosèbe, contamination des eaux souterraines, ou application directe de l'herbicide dans les fossés de drainage. En plus de sa toxicité directe, le dinosèbe présente des effets secondaires pour les cultures non ciblées, ce qui peut nuire à leur

productivité. Dans des sols traités au dinosèbe, on a observé une importante réduction des populations bactériennes (Stojanovic et coll., 1972; Vlassak et coll. 1976). Toutefois, dans la première étude, d'importantes quantités de pesticides avaient été éliminées des sols. La réduction du nombre de bactéries dans les sols peut réduire la nitrification (Torstensson, 1975) et la fixation de l'azote (Hegazi et coll., 1979; Lindström et coll., 1985). Par ailleurs, l'inhibition de l'activité de la nitrogénase dans les sols ou les nodules des racines peut avoir des effets sur la croissance des plantes.

Pour calculer un seuil de concentration pour les eaux d'irrigation, on doit disposer de données sur l'irrigation (c.-à-d., quelles cultures sont irriguées, et à quels débits) ainsi que sur la toxicité du pesticide pour les différentes cultures. Le tableau 21 contient des données sur les cultures irriguées au Canada (CCMRE, 1987). Dans les Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada (CCMRE, 1987), on suppose un débit annuel d'irrigation de 1000 mm, ou 10^7 L·ha⁻¹. Cette quantité d'eau est beaucoup plus élevée que ce qui est utilisée dans la plupart des régions au Canada, et procure donc une marge de sécurité dans les estimations de l'exposition au dinosèbe.

Tableau 21. Sommaire des données sur les utilisations de l'eau d'irrigation au Canada³

Province	Superficie irriguée en 1985 (ha)	Principales cultures irriguées (% du total provincial)
Colombie-Britannique	109 000	Fourrage et pâturages (65,8 %) arbres fruitiers (14,2 %)
Alberta	454 000	Fourrage et pâturages (41,8), céréales (38,9 %), betteraves à sucre (6,9 %)
Saskatchewan	101 000	Fourrage et pâturages (74,4 %) céréales (19,2 %)
Manitoba	11 330	Céréales (37 %), légumes (21,3 %) pommes de terre (14,5 %)
Ontario	40 000	Tabac (63,8 %), légumes (10,8 %)
Québec	14 700	Fourrage et pâturages (53,3 %), céréales (21,1 %)
Canada atlantique	1 900	Pommes de terre (30,8 %)

Source : Données adaptées de CCMRE, 1987.

La vulnérabilité au dinosèbe varie grandement chez les plantes vasculaires. Des recherches ont suggéré que la susceptibilité des espèces végétales aux traitements au dinosèbe avant l'émergence est corrélée avec la grosseur des semences (Barrons et Watson, 1969). Les plantes dont les semences sont grosses étaient, en général, plus tolérantes au dinosèbe que les plantes avec les petites semences (Schroeder et Warren, 1971). On constate également des différences manifestes entre les familles de plantes, les légumes étant les plus résistants, et les moutardes et les solanacées (p. ex., aubergines, tomates, piments) étant les plus vulnérables (tableau 22).

Recommandation

Aucun seuil de concentration n'a été recommandé pour l'eau d'irrigation, que ce soit par des organismes provinciaux ou fédéraux au Canada, par des organismes d'État ou du gouvernement central aux États-Unis, ou par des instances internationales (Commission mixte internationale, Organisation mondiale de la santé). Par conséquent, le seuil de concentration de dinosèbe dans les eaux d'irrigation est fondé sur les données disponibles sur la toxicité du dinosèbe et sur l'irrigation des cultures.

On n'a pas trouvé de données sur la toxicité chronique ou les effets sublétaux du dinosèbe sur les plantes terrestres non ciblées. Afin de tenir compte de la variabilité de la toxicité du dinosèbe pour les espèces végétales terrestres non ciblées, on a estimé des valeurs aiguës finales au sein d'une famille (VAFF) pour le dinosèbe en prenant la moyenne géométrique des valeurs I_{50} (c.-à-d., la concentration d'herbicide qui provoque une réduction de 50 % du poids à l'état frais des pousses et des racines) pour les deux espèces les plus vulnérables dans chaque groupe. Ensuite, on a calculé, pour chaque groupe, une dose maximale admissible (DMA), en divisant la VAFF par un facteur de sécurité d'un ordre de grandeur (MacDonald, 1990). Le tableau 23 présente les valeurs DMA pour les céréales et le foin, les légumes et d'autres cultures.

On a ensuite divisé les DMA par le débit d'irrigation (10^7 L·ha⁻¹ par année) pour calculer la CMAT (concentration maximale admissible d'un toxique), pour chaque groupe de plantes terrestres. Dans la plupart des régions du Canada, on pourrait utiliser, comme le seuil de concentration recommandé, la CMAT de $46 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ calculée pour les céréales et le

Tableau 22. Vulnérabilité de certaines cultures au dinosèbe dans un traitement précédent l'émergence

Espèce	I ₅₀ - croissance des pousses (kg·ha ⁻¹)	I ₅₀ - croissance des racines (kg·ha ⁻¹)
GRAMINÉES		
Fléole des prés (<i>Phleum pratense</i>)	3,4	2,9
Riz (<i>Oryza sativa</i>)	5,9	7,9
Orge (<i>Hordeum vulgare</i>)	14,0	12,4
Blé (<i>Triticum aestivum</i>)	14,9	11,1
Avoine (<i>Avena sativa</i>)	17,0	19,5
Sorgho (<i>Sorghum bicolor</i>)	26,3	13,0
Maïs (<i>Zea mays</i>)	38,5	23,0
CHÉNOPODIACÉES		
Betterave à sucre (<i>Beta vulgaris</i>)	2,8	1,5
COMPOSACÉES		
Lettue (<i>Lactuca sativa</i>)	2,2	1,9
CRUCIFÈRES		
Choux (<i>Brassica oleracea</i>)	3,9	3,8
CUCURBITACÉES		
Cocombre (<i>Cucumis sativus</i>)	10,0	9,7
Courge (<i>Cucurbita pepo</i>)	23,9	22,3
LÉGUMINEUSES		
Trèfle ladino (<i>Trifolium repens</i>)	8,5	8,2
Luzeerne (<i>Medicago sativa</i>)	12,4	8,6
Soja (<i>Glycine max</i>)	26,2	21,1
Haricot en gousse (<i>Phaseolus vulgaris</i>)	34,0	32,2
Pois (<i>Pisum sativum</i>)	> 60,0	34,0
LILIACÉES		
Oignon (<i>Allium cepa</i>)	1,2	1,3
Asperge (<i>Asparagus officinalis</i>)	4,6	4,8
SOLANACÉES		
Aubergine (<i>Solanum melongena</i>)	2,7	2,7
Tomate (<i>Lycopersicon esculentum</i>)	2,9	2,4
Poivron (<i>Capsicum frutescens</i>)	7,8	6,9
OMBELLIFÈRES		
Carotte (<i>Daucus carota</i>)	2,1	2,1

I₅₀ = concentration d'herbicide qui cause une réduction de 50 % du poids (à l'état frais) des pousses et des racines, dans des conditions de serre.

Source : Schroeder et Warren, 1971.

foin (graminées). Pour la culture des légumes, le seuil de concentration recommandé de dinosèbe dans les eaux d'irrigation est de 93 µg·L⁻¹. Pour toutes les autres cultures agricoles, on recommande un seuil de concentration de 16 µg·L⁻¹. On a établi ces seuils de concentrations en supposant que des expositions annuelles à l'équivalent d'une dose unique non toxique de dinosèbe n'auraient pas d'effets nocifs sur les espèces végétales non ciblées.

Tableau 23. Doses maximales admissibles de dinosèbe pour certains groupes de plantes terrestres

Groupe de plantes	VAFF (kg·ha ⁻¹)	DMA (kg·ha ⁻¹ par an)
Légumineuses	9,29	0,247
Graminées	4,63	0,123
Autres cultures	1,62	0,043

VAFF = Valeur aiguë finale pour la famille (moyenne géométrique des concentrations toxiques pour deux espèces au sein d'une même famille) (voir texte).

DMA = Dose maximale admissible (voir texte).

Par conséquent, il est recommandé que le seuil de concentration de dinosèbe dans les eaux d'irrigation ne dépasse pas 16 µg·L⁻¹ au Canada.

Qualité des eaux pour les loisirs et l'esthétique

Effets organoleptiques

On n'a pas trouvé d'information sur la capacité du dinosèbe de donner un goût ou une odeur à l'eau. De plus, on n'a pas trouvé d'information sur l'altération de la chair des poissons, suite à l'accumulation de dinosèbe.

Recommandation

À l'heure actuelle, rien ne permet de croire que les résidus de dinosèbe peuvent avoir des effets nuisibles sur la qualité et les aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives, lorsque les utilisateurs respectent le mode d'emploi indiqué sur les étiquettes. Aucune recommandation n'a donc, pour l'instant, été élaborée en ce qui concerne la qualité et les aspects esthétiques des eaux récréatives. Outre les aspects esthétiques, on devra tenir compte, lors de l'élaboration d'une telle recommandation, des effets possibles sur la santé dus à l'absorption du dinosèbe par voie cutanée. Ce mode d'absorption peut être plus important que l'absorption par ingestion de nourriture et d'eau potable dans le cas des composés qui ont des taux élevés d'absorption cutanée. Il n'existe malheureusement pas de données quantitatives à ce sujet.

Eau utilisée à des fins industrielles

Recommandation

Présentement, rien ne permet de croire que le dinosèbe peut avoir des effets nuisibles sur l'eau utilisée à des fins industrielles, quand les utilisateurs

respectent le mode d'emploi indiqué sur les étiquettes. Par conséquent, on n'a élaboré aucune recommandation en ce qui concerne la présence de dinosèbe dans l'eau utilisée à des fins industrielles.

SOMMAIRE

Après une évaluation des recherches publiées sur l'herbicide dinosèbe, les recommandations pour la qualité de l'eau au Canada ont été élaborées (tableau 24). On a étudié les données de base sur le dinosèbe, notamment en ce qui concerne les utilisations et la production de cet herbicide, sa présence dans l'environnement aquatique, ainsi que sa persistance et sa dégradation. On a également présenté les motifs des différentes recommandations.

Tableau 24. Recommandations relatives au dinosèbe pour la qualité de l'eau au Canada

Utilisation	Recommandation
Eau potable non-traitée	Pas de recommandation
Organismes aquatiques d'eau douce	0,05 µg·L ⁻¹
Utilisations agricoles	
Abreuvement du bétail	150 µg·L ⁻¹
Irrigation	16 µg·L ⁻¹
Qualité de l'eau pour les loisirs et l'esthétique	Pas de recommandation
Approvisionnement en eau industrielle	Pas de recommandation

RÉFÉRENCES

- Agriculture Canada. 1990. Dinoseb - Regulatory position. Capco Note 90-01. Direction de la production et de l'inspection des aliments. Direction générale des pesticides. Agriculture Canada, Ottawa. 9 p.
- Agriculture Canada. 1989a. Renseignements et information sur les produits, antiparasitaires. Base de données RIPA (Disque CCINFO). Produit par Agriculture Canada et distribué par le Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail. (CD-ROM).
- Agriculture Canada. 1989b. Dinoseb update. Capco Note 89-06. Direction de la production et de l'inspection des aliments. Direction générale des pesticides. Agriculture Canada, Ottawa. 4 p.
- Agriculture Canada. 1989c. The results of the water residue program: Farm well residues. Direction générale de l'inspection agricole. Agriculture Canada, Ottawa. Inédit.
- Alabaster, J.S. 1969. Survival of fish in 164 herbicides, insecticides, fungicides, wetting agents and miscellaneous substances. *Int. Pest Control*, 11(2): 29-35.
- Atkinson, R. 1987. A structure-activity relationship for the estimation of rate constants for the gas phase reactions of OH radicals with organic compounds. *Int. J. Chem. Kinetics*, 19: 799-828.
- Bandal, S.K. et J.E. Casida. 1972. Metabolism and photoalteration of 2-sec-butyl-4,6-dinitrophenol (DNBP herbicide) and its isopropyl carbonate derivative (Dinobuton acaricide). *J. Agric. Food Chem.*, 20: 1235-1245.
- Banerjee, S., S. Yalkowsky et S. Valvani. 1980. Water solubility and octanol/water partition coefficients of organics. Limitations of the solubility-partition coefficient correlation. *Environ. Sci. Technol.* 14(10): 1227-1229.
- Barrons, K.C., et A.J. Watson. 1969. Dinoseb (DNBP), a truly versatile herbicide. *Down Earth*, 7: 10-12.
- Barry, B.D. 1969. Evaluation of chemicals for control of slugs on field corn in Ohio. *J. Econ. Entomol.* 62(6): 1277-1279.
- Beaudoin, A.R., et D.L. Fisher. 1981. An *in vivo/in vitro* evaluation of teratogenic action. *Teratology*, 23: 57-61.
- Bowman, B.T. 1981. Anomalies in the log Freundlich equation resulting in deviations in adsorption K values of pesticides and other organic compounds when the system of units is changed. *J. Environ. Sci. Health*, B16(2): 113-123.
- Brown, D. 1981. Dinoseb: A 100-week oral (dietary) toxicity and carcinogenicity study in the mouse. Unpublished study performed at Hazleton Laboratories Europe Ltd., Harrogate, Angleterre. (Cité dans U.S. EPA, 1986.)
- Call, D.J., L.T. Brooke, R.J. Kent, S.H. Poiries, M.L. Knuth, P.J. Shubat, et E.J. Slick. 1984. Toxicity, uptake, and elimination of the herbicides alachlor and dinoseb in freshwater fish. *J. Environ. Qual.*, 13(3): 493-498.
- Call, D.J., S.H. Poirier, C.A. Lindberg, S.L. Harting, T.P. Markee, L. Brooke, N. Zarvan, et C.E. Northcott. 1989. Toxicity of selected uncoupling and acetylcholinesterase-inhibiting pesticides to the fathead minnow (*Pimephales promelas*). *Proc. National Research Conference on Pesticides in Terrestrial and Aquatic Environments*, 11-12 mai, 1989, Richmond, Virginie.
- Campbell, J.W. 1973. Nitrogen Excretion. *Dans*: (ed.), *Comparative Animal Physiology*, 6d., C.L. Prosser, W.B. Saunders Co. Toronto.
- CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement). 1991. Méthode d'élaboration des recommandations pour la qualité des eaux en vue de la protection de la vie aquatique. Groupe de travail sur les Recommandations pour la qualité des eaux. Ottawa. Canada.
- CCMRE. 1987. Recommandations pour la qualité des eaux au Canada. Préparées par le groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux du Conseil canadien des ministres des Ressources et de l'Environnement.
- Cessna, A.J., et R. Grover. 1978. Spectrophotometric determination of dissociation constants of selected acidic herbicides. *J. Agric. Food Chem.*, 26: 289-292.
- Chernoff, N., et R.J. Kavlock. 1983. An *in vivo* teratology screen utilizing pregnant mice. *J. Toxicol. Environ. Health*, 6: 633-643.
- Christian, F.A., T. Tesfamichael, et T. Tate. 1985. Long-term effects of dinoseb and paraquat, both individually and combined, on embryonic development and hatching success of *Fasciola hepatica* miracidia. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 14: 149-152.
- Cohen, S.Z., S.M. Creeger, R.F. Carsel, et C.G. Enfield. 1984. Potential pesticide contamination of groundwater from agricultural uses. *Dans* *Treatment and Disposal of Pesticide Wastes*, éd. R.F. Krueger et J.N. Seiber, Am. Chem. Soc. Symp. Ser. 259: 297-325.
- Dandliker, W.B., A.N. Hicks, S.A. Levison, K. Stewart, et R.J. Brawn. 1980. Effects of pesticides in the immune response. *Environ. Sci. Technol.*, 14(2): 204-210.

- Davis, F.L., F.L. Selman, et D.E. Davis. 1954. Some factors affecting the behavior of dinitro herbicides in soils. Proc. South. Weed Conf., 7: 205-210.
- Dinoseb Task Force. 1985a. Photodegradation of dinoseb on soil. Préparé par Hazelton Laboratories America, Inc. Rapport N° 6015-191 (Tab 3). (Cité dans U.S. EPA, 1987.)
- Dinoseb Task Force. 1985b. Photodegradation of dinoseb in water. Préparé par Hazelton Laboratories America, Inc. Rapport N° 6015-190 (Tab 4). (Cité dans U.S. EPA, 1987.)
- Dinoseb Task Force. 1985c. Determination of the mobility of dinoseb in selected soils by soil TLC. Préparé par Hazelton Laboratories America, Inc. Rapport N° 6015-192 (Tab 1). (Cité dans U.S. EPA, 1987.)
- Dinoseb Task Force. 1985d. The adsorption/desorption of dinoseb on representative agricultural soils. Préparé par Hazelton Laboratories America, Inc. Rapport N° 6015-193 (Tab 2). (Cité dans U.S. EPA, 1987.)
- Douros, J.D., et J.J. Reid. 1956. Decomposition of certain herbicides by soil microflora. Bact. Proc. Soc. Am. Bacteriol., 56: 23.
- Doyle, R.C., D.D. Kaufman, et G.W. Burt. 1978. Effect of dairy manure and sewage sludge on ¹⁴C-pesticide degradation in soil. J. Agric. Food Chem., 26(4): 987-989.
- Dzialo, D. 1984. Hydrolysis of dinoseb. Projet N° 84239. Étude inédite préparé par Uniroyal Inc. (Cité dans U.S. EPA, 1987.)
- Eisenbeis, S.J., D.L. Lynch, et A.E. Hampel. 1981. The Ames mutagen assay tested against herbicides and herbicide combinations. Soil Sci., 131(1): 44-47.
- Environnement Canada. 1989. Preliminary results of the ground water sampling program conducted in the Fraser River valley — 1988. Rapport in édit.
- Environnement Canada. 1990. Proposed protocols for the development of Canadian Water Quality Guidelines for Agricultural Water Uses: Livestock Watering and Irrigation Waters. Document de travail préparé par la Direction de la qualité des eaux, Environnement Canada, Ottawa, pour le groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux, conseil canadien des ministres de l'environnement.
- Fabacher, D.L., et H. Chambers. 1974. Resistance to herbicides in insecticide resistant mosquitofish, *Gambusia affinis*. Environ. Lett., 7(1): 15-20.
- Farm Chemicals Handbook. 1987. Willoughby, Ohio: Meister Publishing Inc.
- Frank, R., S. Clegg, B.D. Ripley, et H.E. Braun. 1987. Investigations of pesticide contamination in rural wells, 1979-1984, Ontario, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 16: 9-22.
- Froslie, A. 1976. Methaemoglobin reduction and NADH-dependent methaemoglobin reductase activity following DNBP- and nitrite-induced methaemoglobinemia in sheep. Acta Pharmacol. Toxicol., 38: 17-23.
- Gardner, R.C., et R.L. McKellar. 1980. A method to determine dinoseb residues in crops and soil by gas chromatography. J. Agric. Food Chem., 28: 258-261.
- Geiger, D.L., C.E. Northcott, D.J. Call, et L.T. Brooke. 1985. Acute toxicities of organic chemicals to fathead minnows (*Pimephales promelas*). Vol. 2. Center for Lake Superior Environmental Studies, University of Wisconsin-Superior, Wis. 326 p.
- Gersich, F.M., et M.A. Mayes. 1986. Acute toxicity tests with *Daphnia magna* and *Pimephales promelas* in support of national pollutant discharge elimination permit requirements. Water Res., 20(7): 939-941.
- Giavini, E., M.L. Broccia, M. Prati, et C. Vismara. 1986a. Effect of method of administration on the teratogenicity of dinoseb in the rat. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 15: 377-384.
- Giavini, E., M.L. Broccia, M. Prati, et C. Vismara. 1986b. Induction of teratogenic effects in the rat fetuses with dinoseb. Teratology, 33(2): A19 (abstract).
- Gillis, M., et D. Walker. 1986. Pesticides and Groundwater in the Atlantic Region. Direction de la planification et de la gestion des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Dartmouth (N.É.), Rapport IWD-AR-WPMB-11-86.
- Gosselin, R.E., R.P. Smith, et H.C. Hodge. 1981. Clinical toxicology of commercial products. Baltimore, M: Williams and Wilkins.
- Gustafson, D.I. 1989. Groundwater ubiquity score: A simple method for assessing pesticide leachability. Environ. Toxicol. Chem., 8: 339-357.
- Hall, L., R. Linder, T. Scotti, R. Bruce, R. Moseman, T. Heiderscheid, D. Hinckle, T. Edgerton, S. Chaney, J. Goldstein, H. Gage, J. Farmer, L. Bennett, J. Stevens, W. Durham, et A. Curley. 1978. Subchronic and reproductive toxicity of dinoseb. Toxicol. Appl. Pharmacol., 45(1): 235-236 (abstract).
- Hashimoto, Y., et Y. Nishiuchi. 1981. Establishment of bioassay methods for the evaluation of acute toxicity of pesticides to aquatic organisms. J. Pestic. Sci., 6(2): 257-264. (En japonais avec résumé en anglais).
- Hawkins, D.R., et V.H. Siggers. 1974. The fate of dinobuton and dinoseb on growing apples. Pestic. Sci., 5: 497-504.
- Hawxby, K., B. Tubea, J. Ownby, et E. Basler. 1977. Effects of various classes of herbicides on four species of algae. Pestic. Biochem. Physiol., 7(3): 203-209.
- Hayes, W.J. Jr. 1982. Pesticides studied in man. Baltimore, M: Williams and Williams Press.
- Hazelton Inc. 1977. Dinoseb (DNBP)—A 104-week dietary study in rats. Rapport final. Étude inédite produite à Hazelton Laboratories Europe Ltd., Harrogate, Angleterre. (Cité dans U.S. EPA, 1987.)
- Hegazi, N., M. Monib, M. Beial, H. Amer, et R.S. Farag. 1979. The effect of some pesticides on asymbiotic N₂-fixation in Egyptian soil. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 8: 629-635.
- Hess, F.D. 1980. A *Chlamydomonas* algal bioassay for detecting growth inhibitor herbicides. Weed Sci., 28(5): 515-520.
- Hiebsch, S.C. 1988. The occurrence of thirty-five pesticides in Canadian drinking water and surface water. Direction d'hygiène du milieu, Santé et Bien-être social Canada. Rapport inédit.
- Hill, E.F., et M.B. Camardese. 1986. Lethal dietary toxicities of environmental contaminants and pesticides to *Coturnix*. U.S. Fish Wildl. Serv. Tech. Rep. 2, Washington, D.C. 147 p.
- Howard, P.H., G.W. Sage, A. Lamacchia, et A. Colb. 1982. The development of an environmental fate data base. J. Chem. Inf. Comput. Sci., 22(1): 38-44.
- Hudson, R.H., R.K. Tucker, et M.A. Haegele. 1984. Handbook of toxicity of pesticides to wildlife. 2nd éd. U.S. Fish Wildl. Serv., Resour. Publ. 153., Washington, D.C.
- Irvine, L.F.H. 1981. A three generation reproduction study of the effects of dinoseb in rats. Rapport inédit produit à Hazelton Laboratories Europe Ltd., Harrogate, Angleterre. (Cité dans U.S. EPA, 1987.)
- Juhnke, I., et D. Lüdemann. 1978. Ergebnisse der Untersuchung von 200 chemischen Verbindungen auf akute Fischtoxizität mit dem Goldorfen test. (Results of the investigation of 200 chemical compounds for acute fish toxicity with the golden orfe test.) Z. Wasser Abwasser Forsch., 11(5): 161-164. (En allemand avec résumé en anglais.)
- Kan, U.K. 1980. Pesticides in the Soil Environment. Amsterdam: Elsevier Press.

- Kaufman, D.D. 1976. Phenols. Dans Herbicides. Chemistry, Degradation, and Mode of Action. Vol. 2, éd. P.C. Kearney et D.D. Kaufman, pp. 665-707. New York: Marcel Dekker.
- Kavlock, R.J., N. Chernoff, et E.H. Rogers. 1985. The effect of acute maternal toxicity on fetal development in the mouse. *Teratog. Carcinog. Mutagen.*, 5: 3-13.
- Leist, K.H. 1986a. Embryotoxicity study with dinoseb technical grade (Code: HOE 026015 OH ZD98 0004) in the rabbit by oral administration. Étude présentée à Dinoseb Task Force par Hoechst Aktiengesellschaft, Pharma Forschung Toxicologies, D 6230 Frankfurt/Main, republique fédérale d'Allemagne. (Cité dans U.S. EPA, 1986.)
- Leist, K.H. 1986b. Embryotoxicity study with dinoseb technical grade (Code: DDS 071085) with Wistar/Han rats (Kfm: WIST, outbred, SPF quality). Étude présentée à Dinoseb Task Force par Hoechst Aktiengesellschaft, Pharma Forschung Toxicologies, D 6230 Frankfurt/Main, republique fédérale d'Allemagne. (Cité dans U.S. EPA, 1986.)
- Leuenberger, C., M.P. Ligoock, et J.F. Pankeow. 1985. Trace organic compounds in rain. 4 Identities, concentrations, and scavenging mechanisms for phenols in urban air and rain. *Environ. Sci. Technol.*, 19: 1053-1058.
- Lewis, J.A., G.C. Papavizas, et T.S. Hora. 1978. Effect of some herbicides on microbial activity in soil. *Soil Biol. Biochem.*, 10(2): 137-141.
- Linder, R.E., T.M. Scotti, D.J. Svendsgaard, W.K. McElroy, et A. Curley. 1982. Testicular effects on dinoseb in rats. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 11(4): 475-485.
- Lindström, K., J. Polkunen, et P. Kansanen. 1985. Effect of dinoseb on nitrogen fixation of red clover (*Trifolium pratense*). *Soil Biol. Biochem.*, 17(6): 865-869.
- Lipschuetz, M., et A.L. Cooper. 1961. Toxicity of 2-secondary-butyl-4,6-dinitrophenol to blacknose dace and rainbow trout. *N.Y. Fish Game*, 8: 110-121.
- Lorz, H.W., S.W. Glenn, R.H. Williams, C.M. Kunkel, L.A. Norris, et B.R. Loper. 1979. Effects of selected herbicides on smolting of coho salmon. U.S. EPA Ecological Research Series. Corvallis Environmental Research Laboratory, U.S. Environmental Protection Agency, Corvallis, Oreg. EPA-600/3-79-071 (PB 300 441/3), 102 p.
- MacDonald, D.D. 1990. A discussion paper on the derivation and use of action levels for pesticides in groundwater: Technical appendix. Préparé pour la Division des objectifs de qualité des eaux, Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada.
- Manitoba Agriculture. 1989. 1990 guide to chemical weed control. MG-2383 (Rev. 89). 230 p.
- Matsuo, H., et J.E. Casida. 1970. Photodegradation of two dinitrophenolic pesticide chemicals, dinobuton and dinoseb, applied to bean leaves. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 5(1): 72-78.
- Mayer, F.L. Jr., et M.R. Ellersieck. 1986. Manual of acute toxicity: Interpretation and data base for 410 chemicals and 66 species of freshwater animals. U.S. Fish Wild. Serv., Resour. Publ. 160, Washington, D.C. 574 p.
- McCorkle, F.M., J.E. Chambers, et J.D. Yarbrough. 1977. Acute toxicities of selected herbicides to fingerling channel catfish, *Ictalurus punctatus*. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 18(3): 267-270.
- McCormack, K.M., A. Abuelgasim, V.L. Sanger, et J.B. Hook. 1980. Postnatal morphology and functional capacity of the kidney following prenatal treatment with dinoseb in rats. *J. Toxicol. Environ. Health*, 6: 633-643.
- McGee, B. 1984. Survey of pesticide use in Ontario, 1983. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food. Toronto. Economics Information Report No. 84-05. 39 p.
- McLeese, D.W., V. Zitko, et M.R. Peterson. 1979. Structure-lethality relationships for phenols, anilines and other aromatic compounds in shrimps and clams. *Chemosphere*, 2: 53-57.
- Michigan Department of Natural Resources. 1988. Memorandum from Surface Water Quality division chief Paul Zugger, Lansing, Mich.
- Monnig, E., et R.A. Zweidinger. 1980. Treatability studies of pesticide manufacturing wastewaters: Dinoseb and atrazine. U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, N.C. EPA-600/s-80-077c. 42 p.
- Moxley, J. 1989. Survey of pesticide use in Ontario, 1988. Estimates of pesticides used on field crops, fruits and vegetables. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. Economics Information Report No. 89-08. 40 p.
- Nash, R.G. 1988. Dissipation from soil. *Dans Environmental Chemistry of Herbicides*, Vol. 1, éd. R. Grover, pp. 131-169. Boca Raton, Fl.: CRC Press.
- Nishiuchi, Y. 1977. Toxicity of formulated pesticides to some freshwater organisms. *Suisan Zoshoku*, 25(2): 75-78. (En japonais.)
- O'Brien, M.C., et G.N. Prendeville. 1979. Effect of herbicides on cell membrane permeability in *Lemna minor*. *Weed Res.*, 19(6): 331-334.
- O'Neill, H.J., T.L. Pollock, H.S. Bailey, P. Milburn, C. Gartley, et J.E. Richards. 1989. Dinoseb presence in agricultural subsurface drainage from potato fields in northwestern New Brunswick, Canada. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 43: 935-940.
- O'Neill, H.J., T.L. Pollock, H.S. Bailey, P. Milburn, J.E. Richards, C. Gartley, et D.A. Leger. 1990. New Brunswick subsurface drainage project: A study of water quality effects of intensive agricultural production. Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Moncton (N.-B.). Rapport IWD-AR-WQB-90-158.
- Ontario Ministry of Agriculture and Food. 1989. 1990 guide to weed control. Publication 75. RV-11-89-62M. Queen's Printer for Ontario. 209 p.
- Palmer, C.M., et T.E. Maloney. 1955. Preliminary screening for potential algicides. *Ohio J. Sci.*, 55(1): 1-6.
- Paulov, S. 1979. The effect of the dinoseb acetate herbicide on the viability and body proteins of *Daphnia*. *Agrochemia (Bratisl)*, 19(7): 197-198. (En tchèque avec résumé en anglais.)
- Paulov, S. 1980a. Influence of the herbicide dinoseb acetate (Aretit) on viability and proteins of the fish, *Poecilia reticulata*. *Biologia (Bratisl)*, 35(11): 827-830. (En tchèque avec résumé en anglais.)
- Paulov, S. 1980b. Effect of dinoseb acetate on the GOT and GPT activities in fish muscles. *Agrochemia (Bratisl)*, 20(5): 147-149. (En tchèque avec résumé en anglais.)
- Preache, M.M., et J.E. Gibson. 1975a. Effect of food deprivation, phenobarbital, and SKF-525A on teratogenicity induced by 2-sec-butyl-4,6-dinitrophenol (dinoseb) and on disposition of [¹⁴C] dinoseb in mice. *J. Toxicol. Environ. Health*, 1: 107-118.
- Preache, M.M., et J.E. Gibson. 1975b. Effects in mice of high and low temperature on the maternal and fetal toxicity of 2-sec-butyl-4,6-dinitrophenol (dinoseb) and on disposition of [¹⁴C] dinoseb. *Teratology*, 12: 147-156.
- Saarikoski, J., et M. Viluksela. 1981. Relation between physicochemical properties of phenols and toxicity and accumulation in fish. *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 6: 501-512.

- Sanders, H.O. 1970. Toxicities of some herbicides to six species of freshwater crustaceans. *J. Water Pollut. Control Fed.*, 24(8): 1544-1550.
- Santé et Bien-être social Canada. 1989. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. Préparées par le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable du comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail. Centre d'édition du gouvernement du Canada, Ottawa (Ontario).
- Schroeder, M., et G.F. Warren. 1971. Relative sensitivity of several plants to dinoseb. *Weed Sci.*, 19(6): 671-674.
- Schwarzenbach, R.P., R. Stierli, B.R. Folsom, et J. Zeyer. 1988. Compound properties relevant for assessing the environmental partitioning of nitrophenols. *Environ. Sci. Technol.*, 22: 83-92.
- Simon, E.W. 1953. Mechanisms of dinitrophenol toxicity. *Biol. Rev.*, 28: 453-479.
- Skelley, J.R. 1989. Toxicity of 2-sec-butyl-4,6-dinitrophenol (dinoseb) and monosodium methanearsonate (MSMA), individually and in a mixture to channel catfish (*Ictalurus punctatus*) and fathead minnows (*Pimephales promelas*). *Environ. Toxicol. Chem.*, 8: 623-628.
- Smith, A.E. 1988. Transformations in soil. *Dans Environmental Chemistry of Herbicides*, Vol. 1, éd. R. Grover, pp. 171-200. Boca Raton, FL: CRC Press.
- Spencer, F., et L.T. Sing. 1982. Reproductive toxicity in pseudopregnant and pregnant rats following postimplantational exposure: Effects of the herbicide dinoseb. *Pestic. Biochem. Physiol.*, 18: 150-157.
- Stam, P.A., D.F. Clower, J.B. Graves, et P.E. Schilling. 1978. Effects of certain herbicides on some insects and spiders found in Louisiana cotton fields. *J. Econ. Entomol.*, 71(3): 477-480.
- Statistique Canada. 1984. Importation par marchandises/pays: N.C.C.I. Détail 1984.
- Statistique Canada. 1985. Importation par marchandises/pays: N.C.C.I. Détail 1985.
- Statistique Canada. 1986. Importation par marchandises/pays: N.C.C.I. Détail 1986.
- Statistique Canada. 1987. Importation par marchandises/pays: N.C.C.I. Détail 1987.
- St. John J.B., et J.L. Hilton. 1974. Herbicide-lipid interactions. *Dans Mechanism of Pesticide Action*, ed. G.K. Kohn, Am. Chem. Soc. Symp. Ser. 2, pp. 69-79.
- Stojanovic, B.J., M.V. Kennedy, et F.L. Shuman Jr. 1972. Edaphic aspects of the disposal of unused pesticides - Pesticide wastes and pesticide containers. *J. Environ. Qual.*, 1: 54-62.
- Suntio, L.R., W.Y. Shiu, D. Mackay, J.N. Seiber, et D. Glotfelty. 1988. Critical review of Henry's Law constants for pesticides. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.*, 103: 1-59.
- Syracuse Research Corp. 1989. Chemical fate rate constants for SARA Section 313 chemicals and Superfund Health Evaluation Manual chemicals. Préparé par Chemical Hazard Assessment Division, Syracuse Research Corporation, Syracuse, N.Y., pour Office of Toxic Substances, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. EPA 68-02-4254 (Versar Task 176). 727 p.
- Tereda, H. 1981. The interaction of highly-active uncouplers with mitochondria. *Biochim. Biophys. Acta.*, 639: 225-242.
- Torstensson, L. 1975. Effects of bentazon and dinoseb on soil micro-organisms and the Rhizobium-Leguminosae symbiosis. *Swed. J. Agric. Res.*, 5: 177-183.
- U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1985. Rough draft for the drinking water criteria document on dinoseb. Office of Drinking Water, Health Effects Branch, Washington, D.C.
- U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1986. Pesticide products containing dinoseb; Notices. *Fed. Regist.*, 51(198): 36634-36661.
- U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1987. Dinoseb—Health advisory. Office of Drinking Water, Washington, D.C.
- U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1988. Dinoseb. *Dans Pesticide Fact Handbook*, pp. 294-297. Noyes Data Corp., Park Ridge, N.J.
- Vlassak, K., A.H. Heremans, et A.R. Van Rossen. 1976. Dinoseb as a specific inhibitor of nitrogen fixation in soil. *Soil Biol. Biochem.*, 8: 91-93.
- Wallnöfer, P.R., W. Ziegler, G. Engelhardt, et H. Rothmeier. 1978. Transformation of dinitrophenol-herbicides by *Azotobacter* sp. *Chemosphere*, 12: 967-972.
- Wan, M.T. 1989. Levels of selected pesticides in farm ditches leading to rivers in the lower mainland of British Columbia. *J. Environ. Sci. Health*, B24(2): 183-203.
- Weed Science Society of America. 1983. *Herbicide Handbook*. Champagne, Ill.
- WHO (World Health Organization). 1987. Drinking-water quality guidelines for selected herbicides. Environmental Health No. 27. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.
- Woodward, D.F. 1976. Toxicity of the herbicides dinoseb and picloram to cutthroat trout (*Salmo clarki*) and lake trout (*Salvelinus namaycush*). *J. Fish. Res. Board Can.*, 33(8): 1671-1676.
- Worthing, C.R., et F.B. Walker (éds.). 1987. *The Pesticide Manual: A World Compendium*. 8th ed. British Crop Protection Council, Thornton Heath, U.K. 1081 p.
- Xu, H.H., et K.M. Schurr. 1990. Genotoxicity of 22 pesticides in the microtitration SOS chromotest. *Toxic. Assess.*, 5(1): 1-14.
- Yip, G., et S.F. Howard. 1968. Extraction and cleanup procedure for the gas chromatographic determination of four dinitrophenolic pesticides. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 51: 24-28.
- Zitko, V., D.W. McLeese, W.G. Carson, et H.E. Welch. 1976. Toxicity of alkyldinitrophenols to some aquatic organisms. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 16(5): 508-515.

Annexe A
Toxicité aiguë du dinosèbe
pour les poissons d'eau douce

Tableau A-1. Toxicité aiguë du dinoseb pour les poissons d'eau douce

Espèce	Type d'essai	Durée (h)	Formulation ma %	Stade de vie	CL ₅₀ (µg·L ⁻¹)	Température (°C)	pH	Dureté (mg·L ⁻¹) CaCO ₃	Référence
CYPRINIDÉS									
Cyprien doré (<i>Carassius auratus</i>)	n.i.	48	Technique, n.i.	n.i.	65	n.i.	n.i.	n.i.	Hashimoto et Nishiuchi, 1981
Carpe commune (<i>Cyprinus carpio</i>)	n.i.	48	Technique, n.i.	n.i.	70	n.i.	n.i.	n.i.	Hashimoto et Nishiuchi, 1981
Naseux noir (<i>Rhinichthys atratulus</i>)	CC,N	24	Technique, n.i.	n.i.	240	21	8,0	79	Lipschuetz et Cooper, 1961
Tête-de-boule (<i>Pimephales promelas</i>)	S,N	96	Technique,	n.i.	230	17	7,2	77	Gersich et Mayes, 1986
	S,N	96	> 99 %		130	17	7,5	77	
	S,N	96			160	17	7,6	77	
Tête-de-boule (<i>Pimephales promelas</i>)	CC,M	96	Technique	30 j.	410	24	7,3	50	Geiger et coll., 1985
	CC,M	96	98 %		700	25	7,3	50	
Tête-de-boule (<i>Pimephales promelas</i>)	CC,M	24	Technique	30 j.	800	25	7,5	48	Call et coll., 1984
	CC,M	48	98 %		700	25	7,5	48	
	CC,M	96			700	25	7,5	48	
Tête-de-boule (<i>Pimephales promelas</i>)	S,N	96	Technique n.i.	1 an	88	12	7,4	44	Skelley, 1989
	S,N	96	Premerge 50.7 %	1 an	150	12	7,4	44	
Ide mélanote (<i>Leuciscus idus</i>)	n.i.	n.i.	n.i.	n.i.	2 000	n.i.	n.i.	n.i.	Juhnke et Lüdemann, 1978
Loche (<i>Misgurnus anguillicaudatus</i>)	n.i.	48	Technique, n.i.	n.i.	180	25	n.i.	n.i.	Hashimoto et Nishiuchi, 1981

S = essai biologique statique
M = concentration mesurée
N = concentration non mesurée

CC = essai à circulation continue
n.i. = valeur non indiquée
SR = essai statique avec renouvellement

Tableau A-1. Suite

Espèce	Type d'essai	Durée (h)	Formulation ma %	Stade de vie	CL ₅₀ (µg·L ⁻¹)	Température (°C)	pH	Dureté (mg·L ⁻¹) CaCO ₃	Référence
Medaka (<i>Oryzias latipes</i>)	n.i.	n.i.	Commerciale	n.i.	23	25	5,0	n.i.	Nishiuchi, 1977
	n.i.	n.i.	n.i. ¹		83	25	6,0	n.i.	
	n.i.	n.i.			240	25	7,0	n.i.	
	n.i.	n.i.			280	25	8,0	n.i.	
	n.i.	n.i.			420	25	9,0	n.i.	
	n.i.	n.i.			630	25	10,0	n.i.	
Medaka (<i>Oryzias latipes</i>)	n.i.	48	Technique n.i.	n.i.	150	25	n.i.	n.i.	Hashimoto et Nishiuchi, 1981
Poisson harlequin (<i>Rasbora heteromorpha</i>)	n.i.	24	Tubotox,	n.i.	3 400	n.i.	n.i.	n.i.	Alabaster, 1969
	n.i.	48	90 %		3 000	n.i.	n.i.	n.i.	
<i>Poeciliidés</i>									
Gambusie (<i>Gambusia affinis</i>)	S,N	24			870	21	n.i.	n.i.	Fabacher et Chambers, 1974
	S,N	24			960	21	n.i.	n.i.	
36 Guppy (<i>Poecilia reticulata</i>)	SR,N	96	Technique,	Alevins	106	26	6,0	90	Saarikoski et Viluksela, 1981
	SR,N	96	n.i.		353	26	7,0	90	
	SR,N	96			984	26	8,0	90	
Guppy (<i>Poecilia reticulata</i>)	n.i.	48	Aretit, 47 %	n.i.	800(est)	n.i.	n.i.	n.i.	Paulov, 1980
<i>Ictaluridés</i>									
Barbue de rivière (<i>Ictalurus punctatus</i>)	S,N	96	n.i.	1 an	118	20	8,2	80	McCorkle et coll., 1977
Barbue de rivière (<i>Ictalurus punctatus</i>)	S,N	96	Technique, 95 %	1 an	58	12	7,4	44	Skelley, 1989
Barbue de rivière (<i>Ictalurus punctatus</i>)	S,N	96	Premeerge, 50.7 %	1 an	28	12	7,4	44	

¹Formulation commerciale non-indiquée de Dormant ou Premeerge.

Tableau A-1. Suite

Espèce	Type d'essai	Durée (h)	Formulation ma %	Stade de vie	CL ₅₀ (µg·L ⁻¹)	Température (°C)	pH	Dureté (mg·L ⁻¹) CaCO ₃	Référence
SALMONIDÉS									
Truite arc-en-ciel (<i>Salmo gairdneri</i>)	CC,N	24	Technique,	n.i.	300	18	8,0	79	Lipschuetz et Cooper, 1961
	CC,N	24	n.i.		73	18	6,9	79	
Saumon atlantique (<i>Salmo salar</i>)	SR,M	96			70 ²	9	n.i.	n.i.	Zitko et coll., 1976
Truite fardée (<i>Salmo clarki</i>)	S,M	96	Technique, 95,8 %	Alevins	58	5	7,2	35	Woodward, 1976
	S,M	96			67	10	7,2	35	
	S,M	96			42	15	7,2	35	
	S,M	96			41	10	6,5	35	
	S,M	96			130	10	7,5	35	
	S,M	96			1 350	10	8,5	35	
	S,M	96			550	10	7,8	35	
	S,M	96			340	10	7,8	120	
	S,M	96			280	10	7,8	240	
	S,M	96			152	10	7,4	162	
	S,M	96			71	10	7,4	35	
	S,M	96			87	10	7,4	35	
Touladi (<i>Salvelinus namaycush</i>)	S,M	96	Technique, 95,8 %	Alevins	135	5	7,2	35	Woodward, 1976
	S,M	96			44	10	7,2	35	
	S,M	96			36	15	7,2	35	
	S,M	96			32	10	6,5	35	
	S,M	96			77	10	7,5	35	
	S,M	96			1 400	10	8,5	35	
	S,M	96			280	10	7,8	35	
	S,M	96			140	10	7,8	120	
	S,M	96			155	10	7,8	240	
	CC,M	96			79	10	7,4	162	

²Seuil léthal.

Environment Canada Library, Burlington



3 9055 1017 2830 0