Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada

Dicamba

Document technique
pour consultation publique

Fin de la période de consultation :
21 Décembre 2020

Objet de la consultation

Le présent document technique décrit l'évaluation de l'information disponible sur le dicamba dans le but de mettre à jour la valeur de la recommandation actuelle pour la présence du dicamba dans l'eau potable. La présente consultation vise à solliciter des commentaires sur la recommandation proposée, la démarche suivie pour son élaboration et les répercussions possibles de sa mise en œuvre.

Le document technique existant sur le dicamba, élaboré en 1987, proposait une concentration maximale acceptable (CMA) de 0,12 mg/L (120 µg/L), déterminée en fonction de la diminution du poids corporel observée chez le chien. Compte tenu des modifications des paramètres de biochimie clinique et de l'inflammation de la prostate chez le chien, il est proposé dans le présent document de fixer à 0,11 mg/L (110 µg/L) la CMA du dicamba dans l'eau potable.

Le présent document fait l'objet d'une consultation publique d'une durée de 60 jours. Veuillez faire parvenir vos commentaires (avec justification, au besoin) à Santé Canada par courriel :

HC.water-eau.SC@canada.ca

Au besoin, vous pouvez envoyer vos commentaires par la poste à l'adresse suivante :

Bureau de la qualité de l'eau et de l'air, Santé Canada
269, avenue Laurier Ouest, IA 4903D
Ottawa (Ontario) K1A 0K9

Les commentaires doivent nous parvenir avant le 21 décembre 2020. Les commentaires reçus dans le cadre de la consultation seront transmis, avec le nom et l'affiliation de leursauteurs, aux membres du Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable (CEP). Lespersonnes qui ne veulent pas que leur nom et leur affiliation soient communiqués aux membresdu CEP doivent joindre à leurs commentaires une déclaration à cet égard.

Il est à noter que le présent document technique sera révisé après l'analyse des commentaires reçus et que, s'il y a lieu, une recommandation pour l'eau potable sera établie. Ce document devrait donc être considéré strictement comme une ébauche pour commentaires.

Recommandation proposée

Une concentration maximale acceptable (CMA) de 0,11 mg/L (110 µg/L) est proposée pour le dicamba dans l'eau potable.

Résumé

Le présent document technique, qui a été préparé en collaboration avec le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable, s'appuie sur des évaluations du dicamba menées par l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) de Santé Canada.

Exposition

Le dicamba, un herbicide systémique sélectif, est homologué pour utilisation sur les pelouses et le gazon ainsi que sur les sites industriels et agricoles. En 2016 (soit l'année la plus récente pour laquelle des données sont disponibles), plus de 100 000 kg de dicamba (à titre de principe actif) ont été vendus au Canada. Le dicamba pénètre dans l'environnement par l'eau de ruissellement, par la dérive de pulvérisation et par le lessivage des sols. Il est susceptible d'atteindre les eaux souterraines par lessivage ou d'être entraîné dans les eaux de surface.

Selon les données fournies par les provinces et les territoires qui assurent la surveillance du dicamba, la présence de cette substance dans les sources d'approvisionnement en eau ou dans l'eau potable est rare au Canada. Toutefois, de faibles concentrations de dicamba ont été observées dans les sources d'approvisionnement en eau et dans l'eau potable traitée de quelques provinces canadiennes dans le cadre de programmes de surveillance ciblés dans des zones agricoles où le dicamba était appliqué. Même si le dicamba est utilisé sur des cultures vivrières, on le détecte rarement dans les aliments.

Effets sur la santé

En général, le dicamba présente une faible toxicité aiguë et les études à doses répétées chez les animaux tendent à montrer principalement des effets légers, comme une diminution du poids corporel, une diminution de la consommation alimentaire et des effets sur le comportement. La CMA proposée de 0,11 mg/L (110 µg/L) est fondée sur une variation des paramètres de biochimie clinique et l'inflammation de la prostate observées dans le cadre d'une étude d'un an menée chez le chien.

Considérations relatives à l'analyse et au traitement

L'établissement d'une recommandation sur la qualité de l'eau potable prend en compte la capacité à mesurer le contaminant et à l'éliminer des sources d'eau potable. Plusieurs méthodes d'analyse existent pour mesurer le dicamba dans l'eau à des concentrations bien inférieures à la CMA proposée.

À l'échelle municipale, il existe des techniques de traitement qui permettent de réduire efficacement les concentrations de dicamba dans l'eau potable. Les procédés d'oxydation avancée ont permis d'atteindre une plus grande élimination du dicamba, tandis que l'oxydation a permis d'atteindre une plus faible élimination. Lorsque ces procédés de dégradation sont utilisés, les responsables des réseaux d'approvisionnement en eau potable devraient être conscients du potentiel de formation de sous-produits de dégradation. Peu d'études ont été menées relativement à l'adsorption sur charbon actif et aux procédés membranaires; or, ces techniques pourraient être efficaces. Il est recommandé de réaliser des études pilotes et/ou des essais en laboratoire avant une mise en œuvre à grande échelle.

Dans les cas où l'on souhaite éliminer le dicamba à l'échelle résidentielle ou des petits réseaux, par exemple lorsque l'approvisionnement en eau potable provient d'un puits privé, un dispositif de traitement de l'eau potable résidentiel pourrait être une option. L'adsorption (charbon actif) est la technique qui présente le meilleur potentiel pour l'élimination du dicamba; l'osmose inverse pourrait également être efficace. Lorsqu'on utilise un dispositif de traitement de l'eau potable résidentiel, il est important de prélever des échantillons d'eau à l'entrée et à la sortie du dispositif et de les envoyer à un laboratoire accrédité pour analyse afin de confirmer l'élimination adéquate du dicamba.

Application de la recommandation

Remarque : Des conseils spécifiques concernant l'application des recommandations pour l'eau potable devraient être obtenus auprès de l'autorité appropriée en matière d'eau potable dans le secteur de compétence concerné.

La recommandation proposée offre une protection contre les effets sur la santé associés à une exposition au dicamba par l'eau potable toute la vie durant. Tout dépassement de la CMA proposée devrait faire l'objet d'une enquête suivie par des mesures correctives, au besoin. Dans le cas de dépassement dans la source d'approvisionnement en eau où il n'y a aucun traitement en place, une surveillance supplémentaire devrait être effectuée pour confirmer le dépassement. S'il est confirmé que les concentrations de dicamba dans la source d'approvisionnement en eau sont supérieures à la CMA proposée, on devrait alors mener une enquête afin de déterminer la meilleure façon de diminuer l'exposition au dicamba. Les options possibles comprennent l'utilisation d'une autre source d'approvisionnement en eau ou l'installation d'un dispositif de traitement. Si un traitement est déjà en place lorsqu'un dépassement survient, une enquête devrait être menée pour vérifier le traitement et déterminer si des ajustements visant à diminuer la concentration dans l'eau traitée sous la CMA proposée s'imposent.

Considérations internationales

D'autres organisations nationales et internationales utilisent des recommandations, des normes et/ou des valeurs guides pour l'eau potable. Les valeurs varient en fonction de la date à laquelle remonte l'évaluation sur laquelle elles sont fondées, et en fonction des différentes politiques et approches, tels que le choix de l'étude principale ou le recours à des taux de consommation, des poids corporels et des facteurs d'attribution différents.

L'Australie a établi une valeur recommandée de 0,1 mg/L pour le dicamba dans l'eau potable en se basant sur la toxicité maternelle (diminution du poids corporel) observée dans le cadre d'une étude à court terme sur la toxicité pour le développement chez le lapin. L'Environmental Protection Agency des États-Unis et l'Organisation mondiale de la Santé n'ont pas de valeur réglementaire concernant le dicamba.

L'Union européenne (UE) ne dispose d'aucune valeur paramétrique précise pour les pesticides. Elle a plutôt établi une valeur de 0,1 µg/L pour chaque pesticide et une valeur de 0,5 µg/L pour tous les pesticides décelés dans l'eau potable. Lors de l'établissement de ces valeurs, l'UE n'a pas tenu compte des données scientifiques relatives à chaque pesticide, dont les effets sur la santé. Ces valeurs reposent plutôt sur une décision stratégique visant à écarter les pesticides des sources d'eau potable.

Table des matières

Recommandation proposée i

Résumé i
Exposition i
Effets sur la santé i
Considérations relatives à l'analyse et au traitement i
Application de la recommandation ii
Considérations internationales ii

1.0 Considérations relatives à l'exposition 1
1.1 Sources et utilisation 1
1.2 Identité de la substance 1
1.3 Exposition 2

2.0 Considérations relatives à la santé 5
2.1 Cinétique 5
2.2 Effets sur la santé 6
2.3 Effets chez l'humain 6
2.4 Effets chez les animaux 7
2.5 Génotoxicité et cancérogénicité 8
2.6 Mode d'action 9
2.7 Étude clé retenue 9

3.0 Calcul de la valeur basée sur la santé 10

4.0 Considérations relatives à l'analyse et au traitement 11
4.1 Méthodes d'analyse pour la détection du dicamba 11
4.2 Considérations relatives au traitement 13
4.2.1 Traitement à l'échelle municipale 13
4.2.1.1 Traitement conventionnel 13
4.2.1.2 Adsorption sur charbon actif 13
4.2.1.3 Filtration sur membrane 14
4.2.1.5 Oxydation et hydrolyse 15
4.2.2 Traitement à l'échelle résidentielle 17

5.0 Stratégies de gestion 19
5.1 Surveillance 19

6.0 Considérations internationales 20

7.0 Justification 20

8.0 Références 21

Annexe A : Liste des acronymes 30

Annexe B : Répercussions provinciales et territoriales prévues..... 31

Annexe C : Données sur la qualité de l'eau au Canada..... 32

1.0 Considérations relatives à l'exposition

1.1 Sources et utilisation

Le dicamba ou l'acide 2-méthoxy-3,6-dichlorobenzoïque ($C_8H_6Cl_2O_3$) est un herbicide systémique sélectif homologué pour utilisation sur les pelouses et le gazon ainsi que sur les sites industriels et agricoles (Santé Canada, 2007a, 2007b, 2008). Il est utilisé dans la lutte contre les broussailles et les mauvaises herbes annuelles et vivaces à feuilles larges (Santé Canada, 2008). Selon l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) de Santé Canada, plus de 100 000 kg de dicamba (à titre de principe actif) ont été vendus en 2016 (Santé Canada, 2016). En Alberta, le dicamba comptait parmi les 15 principes actifs commerciaux ou industriels les plus vendus en 1998, en 2003, en 2008 et en 2013 (Alberta Environment and Parks, 2015). En Ontario, il faisait partie des 10 principes actifs les plus vendus ou utilisés à des fins agricoles en 2003 (Environnement Canada, 2011).

La contamination de l'eau peut se produire par ruissellement, par dérive de pulvérisation, par pénétration dans les eaux souterraines ou par lessivage des sols (CCME, 1999; Santé Canada, 2008; NHMRC et NRMMC, 2011). Comme il est très mobile dans le sol (K_{OC} = 3,5 à 21), le dicamba peut pénétrer dans les eaux de surface et les eaux souterraines (Santé Canada, 2007a, 2007b; EFSA, 2011; U.S. EPA, 2016). Le dicamba est très soluble et ne s'adsorbe pas sur les sédiments ou autres particules organiques dans l'eau; les résidus peuvent donc être facilement transportés par l'eau (Santé Canada, 2007a, 2007b, 2008). Le dicamba est modérément persistant dans l'eau (demi-vie = jusqu'à 55,9 jours) (Santé Canada, 2007a, 2007b, 2008; EFSA, 2011). Il est plus persistant dans les sources d'eaux souterraines anaérobies (demi-vie = 141 jours) que dans des conditions aérobies (demi-vie = 39,8 à 45,5 jours) (Santé Canada, 2007a, 2007b; U.S. EPA, 2016). Le dicamba peut se dissiper dans l'atmosphère et il présente un potentiel de transport à grande distance (Santé Canada, 2007a, 2007b; EFSA, 2011).

La biotransformation aérobie est la principale voie de dégradation du dicamba dans le sol et dans les milieux aquatiques. La transformation anaérobie et la photodégradation ne contribuent pas de façon considérable à l'élimination du dicamba des milieux aquatiques. Le principal produit de biotransformation du dicamba, l'acide 3,6-dichlorosalicylique (3,6-DCSA), est très soluble dans l'eau. Toutefois, le 3,6-DCSA a une faible mobilité (K_{OC} = 242 à 2 930) et migre préférentiellement dans les matières organiques; il est donc improbable que le 3,6-DCSA pénètre dans les sources d'eaux souterraines (Santé Canada, 2007a, 2007b, 2008). Le 3,6-DCSA est considéré comme non persistant dans des conditions aérobies (TD_{50} = 8,5 jours) (Santé Canada, 2008). Le 3,6-DCSA ne devrait pas se dissiper dans l'atmosphère en raison de sa faible volatilité (Santé Canada, 2007a, 2007b). D'autres formes salines du dicamba, dont le sel de diglycolamine, le sel de diméthylamine, le sel d'isopropylamine, le sel de sodium et le sel de potassium, devraient se dissocier dans l'environement pour produire la forme anionique et cationique du dicamba (Santé Canada, 2007b). L'utilisation du sel de diéthanolamine du dicamba a été éliminée progressivement (Santé Canada, 2008).

1.2 Identité de la substance

Le dicamba appartient à la famille chimique des acides benzoïques (Santé Canada, 2007a). Les propriétés du dicamba dans l'eau potable figurent au tableau 1.

Tableau 1. Propriétés du dicamba pertinentes à sa présence dans l'eau potable.

Propriété	Dicamba		Interprétation
Nº CAS	1918-00-9		
Formule moléculaire	$C_8H_6Cl_2O_3$		
Poids moléculaire (g/mol)	221,0		
Solubilité dans l'eau	6,1 g/L (25 °C)		Très soluble
Pression de vapeur (volatilité)	$3,4 \times 10^{-5}$ mm Hg à 25 °C		Faible potentiel de volatilisation
Coefficient de partage octanol-eau (K_{OW})	**pH** 5,0 6,8 8,9	**log K_{OW}** -0,55 -1,88 -1,9	Bioaccumulation peu probable
Constante de la loi d'Henry	$6,1 \times 10^{-5}$ Pa m^3 mol^{-1}		Faible potentiel de volatilisation à partir de l'eau ou des sédiments humides

Source : Adaptation de Santé Canada (2007a, 2007b)

1.3 Exposition

Les principales sources d'exposition au dicamba pour les Canadiens sont les aliments, l'eau, ainsi que le contact avec des plantes et des sites traités (Santé Canada, 2008).

On dispose de données de surveillance du dicamba dans l'eau fournies par des provinces et des territoires (sources municipales et non municipales), par l'ARLA et par Environnement Canada (Environnement Canada, 2011) (annexe C).

Les renseignements fournis par les provinces et les territoires comprennent des ensembles de données assez réduits qui ne visaient pas spécifiquement l'échantillonnage du dicamba. Selon les données de surveillance, les concentrations de dicamba étaient inférieures au seuil de déclaration de la méthode (SDM) ou à la limite de détection de la méthode (LDM) dans la plupart des échantillons provenant de diverses sources d'approvisionnement en eau incluant des eaux de surface et des eaux souterraines ainsi que de l'eau traitée et distribuée (ministère de la Santé de la Colombie-Britannique, 2019; gouvernement de l'Ontario, 2019; Services aux Autochtones Canada, 2019; Développement durable Manitoba, 2019; ministère de l'Environnement et de la Lutte contre les changements climatiques, 2019; ministère de l'Environnement de la Nouvelle-Écosse, 2019; ministère des Communautés, des Terres et de l'Environnement de l'Île-du-Prince-Édouard, 2019; Saskatchewan Water Security Agency, 2019). Le tableau 2 résume les données de surveillance des secteurs de compétence concernés dans lesquelles tous les échantillons étaient sous la LDM. Le tableau 3 résume les données des secteurs de compétence concernés dans lesquelles la présence de dicamba a été signalée. Les concentrations maximales de dicamba signalées sont bien inférieures à la CMA proposée. Aucune donnée de surveillance n'était disponible pour le Nouveau-Brunswick, Terre-Neuve-et-Labrador et le Yukon (ministère de l'Environnement et des Gouvernements locaux du Nouveau-Brunswick, 2019; ministère des Affaires Municipales et de l'Environnement de Terre-Neuve-et-Labrador, 2019; Services de santé environnementale du Yukon, 2019)

Tableau 2. Résumé des données de surveillance sur le dicamba (résultats de non-détection).

Secteur de compétence (LDM µg/L)	**Période de surveillance**	**Type de système d'eau**	**Type d'eau** (source municipale : eau souterraine/eau de surface – brute, traitée, distribuée)	**N^{bre} de détections/ d'échantillons**

Colombie-Britannique (0,005 – 1)	2013 – 2018	Source municipale	Eau de surface – brute	0/18
DGSPNI[a] – Région de l'Ontario (0,2 – 1)	2014 – 2018	Réseaux publics d'approvisionnement en eau	Eau souterraine – brute	0/13
			Eau souterraine – traitée	0/190
			Eau souterraine – distribuée	0/16
			Eau de surface – brute	0/33
			Eau de surface – traitée	0/308
			Eau de surface – distribuée	0/23
		Réseaux semi-publics d'approvisionnement en eau	Eau souterraine – brute	0/3
			Eau souterraine – traitée	0/16
			Eau souterraine – distribuée	0/68
			Eau de surface – brute	0/1
			Eau de surface – traitée	0/9
			Eau de surface – distribuée	0/2
		Réseaux privés d'approvisionnement en eau	Eau souterraine – traitée	0/3
			Eau souterraine – distribuée	0/50
			Eau de surface – traitée	0/5
DGSPNI[a] – Région de l'Atlantique (0,50 – 1)	2014 – 2018	Réseaux publics d'approvisionnement en eau	Eau souterraine – traitée	0/4
			Eau souterraine – distribuée	0/4
			Eau de surface – traitée	0/1
DGSPNI[a] – Région du Québec (0,03)	2014 – 2018	Réseau d'eau potable	-	0/4
Nouvelle-Écosse (0,05 – 2)	2007 – 2018	Source municipale	Eau souterraine – brute	0/71
			Eau souterraine – traitée	0/34
			Eau de surface – brute	0/35
			Eau de surface – traitée	0/40
			Eau distribuée	0/1
Île-du-Prince-Édouard (0,001)	2004 – 2017	Source municipale	Eau souterraine – brute	0/54
		Source non municipale	Eau souterraine – brute	0/52
Saskatchewan (0,0001 – 1)	2014 – 2019	Source municipale	Eau souterraine et de surface – distribuée	0/31
			Eau souterraine et de surface – traitée	0/4
			Eau souterraine – brute	0/17

[a] DGSPNI = Direction générale de la santé des Premières nations et des Inuits

Tableau 3. Résumé des détections du dicamba au Canada.

Secteur de compétence (LDM µg/L)	**Période de surveillance**	**Type d'eau** (source municipale : eau souterraine/eau de surface – brute, traitée, distribuée; source non municipale : eau souterraine)	**N^bre de détections/ d'échantillons**	**Valeur maximale (µg/L)**
Manitoba (0,006 – 0,075)	2012 – 2018	Eau de surface – ambiante	107/393	1,08
Ontario (0,2 – 10)	2011 – 2020	Eau de surface – traitée (source municipale)	4/3 807	0,42
		Eau souterraine – traitée (source municipale)	2/3 957	2,49
		Eau distribuée (source municipale)	0/60	
Québec [2012 – 2018]		Eau souterraine – distribuée (source municipale)	0/291	

(0,03)		Eau de surface – distribuée (source municipale)	2/1 040	0,5
		Eau souterraine – brute[a] (source municipale)	1/46	0,03
		Eau souterraine – traitée[a] (source municipale)	0/17	
		Eau souterraine – distribuée[a] (source municipale)	1/5	0,03
		Eau souterraine – brute[b] (source municipale)	7/83	0,08
		Eau souterraine – brute[b] (source non municipale)	0/19	

[a] Projet sur la pomme de terre de 2017-2018 : Durant la période visée, les résultats d'analyse concernant la présence du pesticide dicamba dans les eaux souterraines brutes, traitées ou distribuées provenant de neuf sources d'approvisionnement en eau potable ont été obtenus par le Ministère.
[b] Projet sur les réseaux de petite taille de 2012 à 2018 : Durant la période visée, les résultats d'analyse concernant la présence du dicamba dans les eaux souterraines brutes provenant de 25 sources d'approvisionnement en eau potable ont été obtenus par le Ministère.

Dans le cadre de son évaluation, l'ARLA a recueilli des données de surveillance de la qualité de l'eau portant sur le dicamba auprès de plusieurs sources incluant auprès d'études scientifiques et de rapports provinciaux. Les données portaient sur l'eau de surface ambiante, l'eau souterraine et l'eau potable municipale traitée et ont été complétées par des renseignements pertinents sur la surveillance provenant des États-Unis. Ces données diffèrent des données des provinces et des territoires précédemment présentées, car elles portent sur la surveillance de l'eau reliée à l'activité agricole et montrent que le dicamba est omniprésent dans les eaux canadiennes, comme en témoigne sa détection fréquente. Une valeur de détection commune (la plus souvent observée) de 0,5 µg/L a été déterminée pour les sources municipales d'eau potable et d'eau ambiante, et une valeur de 5 µg/L a été déterminée pour les réservoirs agricoles qui pourraient servir de source d'approvisionnement en eau potable. Les valeurs maximales estimées à partir des données de surveillance allaient de 5 µg/L pour les sources municipales d'eau potable et d'eau ambiante à 15 µg/L pour les réservoirs agricoles (Santé Canada, 2007b).

D'autres données de surveillance de l'eau au Canada ont été recensées à partir de la littérature scientifique. Dans une étude portant sur 19 sites de rivières ou de cours d'eau urbains du Canada, le dicamba a été fréquemment détecté dans toutes les régions géographiques, les concentrations étant les plus élevées en Ontario. Les concentrations médianes détectées sur l'ensemble des sites se situaient entre 10 et 40 ng/L environ, tandis que la concentration maximale détectée a été de 176 ng/L. Les concentrations de dicamba étaient plus faibles au printemps qu'en été et en automne dans toutes les régions géographiques (Glozier et coll., 2012). Dans une autre étude portant sur dix cours d'eau urbains de l'Ontario, les concentrations de dicamba avant (2003-2008) et après (2009-2012) l'interdiction de la vente et de l'utilisation de pesticides à des fins esthétiques ont été examinées. Le dicamba a été fréquemment détecté (dans 371 sur 386 échantillons), mais les concentrations dans la majorité des cours d'eau ont considérablement diminué après l'entrée en vigueur de l'interdiction. Les concentrations médianes allaient de 2 ng/L à 62 ng/L avant l'interdiction et de 0,1 ng/L à 12 ng/L après l'interdiction. La concentration maximale était de 601 ng/L (Todd et Struger, 2014). Dans une étude sur la distribution et les concentrations d'une série de pesticides dans les bassins versants qui se jettent dans les Grands Lacs inférieurs en Ontario, le dicamba a été détecté dans les 25 sites de surveillance (Metcalfe et coll., 2019). Les concentrations moyennes pondérées dans le temps allaient de 1,2 ng/L à 539 ng/L, tandis que la concentration maximale était de 602 ng/L.

Aucune information concernant les résidus de dicamba dans les aliments canadiens n'a été répertoriée. Dans le cadre du Pesticide Data Program du United States Department of

Agriculture (USDA), les résidus de dicamba ont été examinés dans divers produits alimentaires durant les années 1994, 1996 à 1998 et 2003 à 2016; aucun résidu n'a été détecté dans les produits échantillonnés (fruits, légumes ou lait) (USDA, 2019). Selon l'étude de l'alimentation totale de la United States Food and Drug Administration (FDA) menée de 1991 à 2003, du dicamba a été détecté dans 3 des 44 échantillons de pain blanc enrichi, dans 23 des 44 échantillons de céréales à l'avoine en forme de petits anneaux et dans 1 des 44 échantillons de pain de blé concassé, avec des concentrations moyennes de 0,00105 ppm, de 0,00454 ppm et de 0,00085 ppm, respectivement (FDA, 2019). Entre 2003 et 2005, le dicamba n'a été détecté que dans 4 des 8 échantillons de céréales à l'avoine et dans aucun autre produit (FDA, 2019).

2.0 Considérations relatives à la santé

Tous les pesticides, y compris le dicamba, sont réglementés par l'ARLA. L'ARLA procède à des évaluations approfondies et à des examens cycliques des pesticides, ce qui comprend l'étude des informations non publiées et de nature exclusive, de même que celle d'examens réalisés à l'étranger par d'autres organismes de réglementation comme l'United States Environmental Protection Agency (U.S. EPA). Ainsi, la présente évaluation des risques pour la santé repose principalement sur des évaluations menées par l'ARLA et des documents d'appui (Santé Canada, 2007a, 2007b, 2008). De plus, toutes les évaluations et documents pertinents disponibles depuis l'évaluation de l'ARLA ont également été pris en compte.

2.1 Cinétique

Les données disponibles ne semblent pas montrer de différences au niveau de la toxicocinétique entre les espèces animales et les sexes (FAO/OMS, 2011).

Absorption : Le dicamba est facilement et rapidement absorbé suite à une exposition par voie orale. Des études sur les animaux montrent que les taux d'absorption estimés se situent au-delà de 80 % (EFSA, 2011) et que les niveaux maximum d'absorption sont atteints dans les premières heures suivant l'administration (FAO/OMS, 2011; U.S. EPA, 2016). Chez le rat, l'absorption n'était pas saturée aux doses testées allant jusqu'à 1 000 mg/kg (USDA, 2004). L'absorption cutanée du dicamba devrait être minime, bien que les données sur cette absorption soient limitées comparativement à celles portant sur l'absorption par voie orale (USDA, 2004).

Distribution : Le dicamba est largement distribué dans l'organisme, mais aucune preuve de son accumulation n'est disponible (EFSA, 2011). Dans des études sur les animaux, seulement 3 % de la dose testée a été trouvée dans les tissus quatre heures après l'administration; les quantités les plus élevées de résidus se trouvant dans les reins, le plasma et l'utérus (FAO/OMS, 2011).

Métabolisation : Le dicamba est peu métabolisé et est généralement éliminé sous forme majoritairement inchangée. Les voies métaboliques observées comprennent la déméthylation, l'hydroxylation et la glucuronidation (FAO/OMS, 2011). Dans une étude sur du dicamba radiomarqué administré une seule fois chez le rat, la souris, le lapin et le chien, entre 67 et 83 % de la radioactivité a été éliminée dans l'urine sous la forme du composé parent dans un délai de 48 heures. Environ 1 % de la dose administrée a été métabolisée en 3,6-DCSA et 1 % en un métabolite non identifié (USDA, 2004). Dans d'autres études, de très faibles concentrations de dicamba glucuronidé, de 3,6-DCSA, de 5-hydroxy-dicamba et d'un métabolite glucuronidé phénolique du DCSA ont été trouvées dans l'urine (FAO/OMS, 2011).

Élimination : Le dicamba est rapidement éliminé; des études montrent que sa demi-vie est inférieure à 4 heures et que pratiquement tout le dicamba est éliminé en 48 heures (U.S. EPA,

2016). À des doses supérieures à 125 mg/kg p.c. chez le rat, la demi-vie d'élimination des équivalents de dicamba a augmenté, ce qui indique une saturation de l'excrétion rénale à des doses élevées (USDA, 2004). Plus de 95 % du dicamba est éliminé dans l'urine et moins de 5 % dans les matières fécales. L'excrétion par l'air expiré est considérée comme négligeable (FAO/OMS, 2011).

2.2 Effets sur la santé

La base de données sur la toxicité du dicamba est exhaustive et couvre plusieurs effets et types d'exposition [voir USDA (2004) et FAO/OMS (2011) pour un examen approfondi]. En général, le dicamba présente une faible toxicité aiguë, et les études à doses répétées chez les animaux tendent à montrer principalement des effets légers.

2.3 Effets chez l'humain

En ce qui concerne l'exposition aiguë, les patients traités pour ingestion intentionnelle de dicamba présentaient une altération de l'état mental ainsi que des taux élevés de lactate, de créatine kinase, d'acidose métabolique et de lipase (Moon et Chun, 2014). Les travailleurs exposés lors d'incidents liés à la pulvérisation ont développé des crampes musculaires, une dyspnée, des nausées, des vomissements, des éruptions cutanées, une perte de voix ou un gonflement des glandes cervicales (U.S. EPA, 1988). En ce qui concerne les expositions à long terme, des études épidémiologiques ont porté sur divers résultats d'une exposition au dicamba.

Agricultural Health Study : L'Agricultural Health Study (AHS, étude sur la santé des agriculteurs) est une vaste étude de cohorte prospective (plus de 89 000 participants) toujours en cours et reposant sur un questionnaire qui porte sur les effets cancérogènes et non cancérogènes observés auprès d'une cohorte de préposés à l'application de pesticides homologués et leurs conjoints en Iowa et en Caroline du Nord. L'étude a commencé en 1993 par la collecte de renseignements de base sur les pratiques agricoles (dont l'emploi de pesticides), le mode de vie et la santé. Des entrevues ou des questionnaires de suivi (ce qui comprend des renseignements sur le régime alimentaire) et des prélèvements d'ADN ont été réalisés périodiquement. Des registres du cancer ont servi à évaluer l'incidence de cancer. Dans l'ensemble, les points forts de l'AHS sont l'envergure de l'étude, l'inclusion d'un grand nombre de femmes, la collecte de renseignements de base et de renseignements sur les facteurs génétiques, la santé et le mode de vie, l'utilisation des registres du cancer et le grand nombre de maladies et de pesticides évalués. Ses limites sont notamment l'évaluation indirecte de l'exposition (au moyen d'un questionnaire), l'absence de mesures d'affinement de l'exposition (aucune analyse du temps d'induction ou du temps d'arrêt) et un biais de sélection lors de la prise en compte de facteurs de confusion multiples en raison de l'exclusion de nombreux sujets pour lesquels il manque des données (Sathiakumar et coll., 2011).

Effets cancérogènes : Plusieurs chercheurs ont analysé les données de l'AHS et n'ont trouvé aucune association entre l'exposition au dicamba et l'incidence du cancer de la vessie (Samanic et coll., 2006; Koutros et coll., 2016), du cancer du pancréas (Andreotti et coll., 2009), du mélanome (Samanic et coll., 2006; Dennis et coll., 2010), du cancer infantile (Flower et coll., 2004) et des cancers hématopoïétiques (Samanic et coll., 2006). Une tendance importante a été constatée entre l'exposition au dicamba et l'incidence du cancer du poumon lorsque le groupe exposé à la dose faible a servi de référence, mais pas lorsque le groupe non exposé a été la référence (Alavanja et coll., 2004; Samanic et coll., 2006). Les auteurs suggèrent que cela pourrait être attribuable à des facteurs non identifiés du groupe non exposé ayant faussé les

résultats. Une tendance importante a également été constatée entre l'exposition au dicamba et l'incidence du cancer colorectal dans une étude de Samanic et coll. (2006), mais pas dans une étude de Lee et coll. (2007). La différence entre ces résultats pourrait s'expliquer par des différences dans la classification de l'exposition (jours d'exposition pondérés selon l'intensité comparativement à ne considérer que les scénarios suivants: le pesticide a déjà été utilisé ou le pesticide n'a jamais été utilisé). Aucune association n'a été trouvée entre le dicamba et le lymphome non hodgkinien dans une analyse de la cohorte de l'AHS (Samanic et coll., 2006) ainsi que dans deux autres études (De Roos et coll., 2003; Hartge et coll., 2005). Toutefois, une étude cas-témoins pancanadienne a révélé une association entre le lymphome non hodgkinien et l'exposition à des herbicides contenant du dicamba chez les hommes occupant diverses professions (McDuffie et coll., 2001). Aucune association n'a été constatée entre l'exposition au dicamba et le cancer de la prostate dans l'AHS (Samanic et coll., 2006); cependant, dans une étude cas-témoins portant sur des agriculteurs de la Colombie-Britannique, une association significative a été observée (Band et coll., 2011).

Effets non cancérogènes : En ce qui a trait aux effets non cancérogènes, le risque d'hypothyroïdie était considérablement plus élevé si le dicamba avait déjà été utilisé que s'il ne l'avait jamais été selon l'AHS (Goldner et coll., 2013; Shrestha et coll., 2018), et une analyse des données de l'Étude sur la santé des familles agricoles en Ontario a montré que l'exposition au dicamba avant la conception pouvait être associée à un risque accru de malformations congénitales chez les enfants de sexe masculin (Weselak et coll., 2008).

Dans l'ensemble, la base de données épidémiologiques ne fournit que des indications incertaines d'associations entre l'exposition au dicamba et divers effets sur la santé. Outre l'absence d'un effet sur la santé et d'un point de départ clairs nécessaires pour une analyse de la relation dose-réponse, les limites des études épidémiologiques incluent le petit nombre de cas, le manque d'uniformité dans la classification de l'exposition et l'absence de contrôle des facteurs de confusion. Ces limites signifient que les résultats ne peuvent pas être utilisés dans une évaluation quantitative des risques.

2.4 Effets chez les animaux

Le dicamba présente une faible toxicité aiguë par voie orale, les valeurs de la dose létale médiane chez le rat se situant entre environ 750 et 3 000 mg/kg (USDA, 2004). Des études à court terme et à doses répétées par voie orale chez le rat et le chien ont révélé principalement des effets légers, notamment une diminution de la prise de poids corporel et de la consommation alimentaire, des changements hématologiques, des modifications des paramètres de biochimie clinique et des effets sur le foie (chez le rat uniquement) (Edson et Sanderson, 1965; Laveglia et coll., 1981; Minnema, 1994; FAO/OMS, 2011). Dans des études à long terme menées chez la souris et le rat, le seul effet nocif observé a été une légère diminution de la prise de poids corporel chez la souris à la dose d'essai la plus élevée de 364 mg/kg p.c. par jour (Goldenthal, 1985; Crome, 1987). Dans une étude d'un an menée chez le chien, les animaux qui ont ingéré du dicamba ont connu une diminution transitoire de leur poids corporel et de leur consommation alimentaire (Blair, 1986). À la dose la plus élevée (65 mg/kg p.c. par jour), les mâles ont souffert d'anémie (diminution statistiquement significative du nombre de globules rouges et des taux d'hématocrite et d'hémoglobine) après 6 mois, et ces paramètres ont légèrement diminué après 12 mois. Une inflammation modérée de la prostate a également été observée chez deux des quatre mâles ayant reçu la dose élevée.

Des effets sur le comportement ont été observés dans plusieurs études menées chez le lapin et le rat à des doses supérieures à 150 mg/kg p.c. par jour. Cependant, une étude de neurotoxicité subchronique a révélé peu de signes de neurotoxicité (p. ex. démarche altérée, rigidité accrue, réflexe de redressement anormal) et seulement à des doses très élevées (mâles : 767,9 mg/kg p.c. par jour; femelles : 1 028,9 mg/kg p.c. par jour). Aucun effet histologique n'a été observé dans les tissus du système nerveux (Minnema, 1994).

Selon des études sur le développement, le dicamba n'a pas eu d'effets sur les fœtus chez le rat et le lapin, et rien n'indique que les petits étaient plus sensibles que les adultes (Smith, 1981; Hoberman, 1992). Dans une étude sur deux générations menée chez le rat, aucun effet sur la fertilité ou la performance de reproduction n'a été observé (Masters, 1993). Cependant, les petits semblaient plus sensibles que les parents, comme en témoigne la diminution du poids à la naissance dans toutes les portées en l'absence de toxicité maternelle. Un retard de la maturation sexuelle a également été observé chez les mâles F1 à la dose la plus élevée. Ces effets étaient probablement associés à une diminution des taux de croissance initiaux, bien que d'autres causes (p. ex. modification de la fonction endocrinienne) demeurent possibles. On estime que la sensibilité des petits au dicamba était associée à l'exposition de moyen à long terme des mères, car une telle sensibilité n'a pas été observée chez les petits dans le scénario d'exposition à court terme des études sur le développement. En outre, la sensibilité chez les petits était considérée comme découlant d'une exposition indirecte (c.-à-d. in utero) puisque des effets ont été observés à la naissance. Les effets transmis par les parents étaient presque exclusivement limités à la première génération de descendants, ce qui semble indiquer que la première génération de descendants était plus sensible au dicamba, possiblement en raison de l'exposition in utero (Santé Canada, 2007a).

2.5 Génotoxicité et cancérogénicité

Les données sur la génotoxicité du dicamba sont variables. Des résultats positifs (Waters et coll., 1980; Plewa et coll., 1984) et négatifs (Anderson et coll., 1972; Poole et coll., 1977; Waters et coll., 1980; Eisenbeis et coll., 1981; Moriya et coll., 1983) ont été observés dans le cadre d'essais microbiens. Dans des cellules de mammifères (cellules ovariennes de hamster), l'exposition au dicamba a entraîné une augmentation importante des micronoyaux, des ponts nucléoplasmiques et des bourgeons nucléaires (Gonzalez et coll., 2011), ainsi qu'une augmentation de la fréquence des échanges de chromatides sœurs (Gonzalez et coll., 2007). L'exposition au dicamba a également causé des dommages à l'ADN (tel que mesuré par l'électrophorèse sur gel à cellule unique) selon une étude (Gonzalez et coll., 2007), mais pas selon une autre (Sorensen et coll., 2005), possiblement en raison des concentrations cytotoxiques plus élevées utilisées dans la première étude. Dans les cellules humaines, des échanges de chromatides sœurs ont été observés dans des cultures de lymphocytes du sang entier (Gonzalez et coll., 2006). De plus, une synthèse non programmée de l'ADN et une augmentation très légère, mais significative, de la fréquence des échanges de chromatides sœurs ont été observées dans des cultures de lymphocytes du sang périphérique humain (Perocco et coll., 1990). Dans des études in vivo, l'exposition au dicamba a fait augmenter le déroulement de l'ADN chez le rat (Perocco et coll., 1990), mais n'a pas entraîné d'aberrations chromosomiques dans la moelle osseuse chez le rat (Hrelia et coll., 1994).

Dans des études de deux ans sur la cancérogénicité par voie alimentaire menées chez la souris et le rat, rien n'indiquait que le dicamba soit cancérogène (Goldenthal, 1985; Crome, 1987). Cependant, l'étude menée chez le rat a été jugée inadéquate, car la dose d'essai la plus

élevée (107 mg/kg p.c. par jour) était inférieure à la dose maximale tolérée et n'a pas provoqué d'effets importants. Il est à noter que dans une étude à court terme (Minnema, 1994) où les rats ont reçu environ le quadruple de la dose élevée administrée aux rats de l'étude sur la cancérogénicité, seuls des effets mineurs ont été constatés (Santé Canada, 2007a).

Selon l'U.S. EPA, le dicamba n'est probablement pas cancérogène pour l'humain (U.S. EPA, 2018a); le Centre international de recherche sur le cancer n'a pas examiné la cancérogénicité du dicamba. Compte tenu de plusieurs résultats de génotoxicité positifs et de l'étude sur la cancérogénicité dans laquelle la dose maximale tolérée n'a pas été administrée, la conclusion selon laquelle le dicamba n'est pas cancérogène ne peut être considérée comme définitive (Santé Canada, 2007a).

2.6 Mode d'action

Il existe peu d'information sur les mécanismes de toxicité du dicamba chez l'humain ou les animaux. Les données selon lesquelles le dicamba peut causer des dommages à l'ADN et des dommages cellulaires sans activation métabolique exogène (p. ex. S9) montrent que les dommages sont probablement attribuables au dicamba et non à un quelconque métabolite. Chez le rat, il a été établi que le dicamba induit des enzymes des peroxysomes du foie et active par transcription le récepteur activé par les proliférateurs de peroxysomes (Espandiari et coll., 1995, 1998). Cependant, dans un modèle d'hépatocancérogenèse en deux étapes, le dicamba seul n'a pas fait augmenter le nombre de foyers hépatiques altérés et était inactif en tant que promoteur tumoral (Espandiari et coll., 1999). Peixoto et coll. (2003) ont étudié les effets du dicamba sur les activités bioénergétiques des mitochondries hépatiques du rat. Ils ont constaté que l'exposition au dicamba entraînait le découplage de la phosphorylation oxydative par une combinaison d'inhibition de complexes d'oxydoréduction et une stimulation de la fuite de protons à travers la membrane mitochondriale interne. Selon les résultats, la diminution de l'efficacité énergétique des mitochondries après une exposition au dicamba pourrait expliquer certains des effets cytotoxiques observés. Selon une étude de Gonzalez et coll. (2009), la fréquence des échanges de chromatides sœurs et les modifications du cycle des cellules ovariennes de hamster découlant de l'exposition au dicamba pourraient être atténuées par l'ajout de vitamine E, un antioxydant connu. Les résultats de cette étude donnent à penser que le dicamba pourrait s'avérer génotoxique en engendrant du stress oxydatif.

2.7 Étude clé retenue

Aucune lacune importante n'a été constatée dans la base de données toxicologiques concernant le dicamba. Dans sa réévaluation aux fins du maintien de l'homologation du dicamba (PACR2007-02), l'ARLA a retenu l'étude de Blair (1986) comme étude clé (Santé Canada, 2007a, 2019). Parmi les études examinées dans le cadre de l'évaluation actuelle des risques associés au dicamba, celle de Blair (1986) présentait le point de départ le plus faible. Dans cette étude conforme aux bonnes pratiques de laboratoire, des chiens mâles et femelles de race beagle de 39 semaines (4/sexe/groupe) ont reçu du dicamba de qualité technique (pureté de 86,8 %) dans leur alimentation pendant 52 semaines consécutives. Les chiens ont été exposés à des concentrations de 0, 100, 500 ou 2 500 ppm (équivalantes à 0/0, 2,0/2,2, 11,2/11,7 et 58,5/52,2 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et les femelles, respectivement).

Les animaux ont fait l'objet d'une vérification concernant la toxicité et la mortalité deux fois par jour, et leur poids corporel a été mesuré chaque semaine. Les effets neurologiques et comportementaux ont été évalués chez les animaux témoins et les animaux ayant reçu la dose

élevée à trois reprises au cours de l'étude. Les paramètres de biochimie clinique et les paramètres hématologiques ont été évalués avant le début de l'étude, après six mois et avant la fin de l'étude. À la fin de l'étude, un examen histologique a été réalisé et le poids des organes a été déterminé.

Pendant la première semaine d'exposition au produit mis à l'essai, une hypophagie a été observée chez deux mâles à 500 ppm et chez deux mâles et une femelle à 2 500 ppm. Au cours de la première semaine, le poids corporel moyen chez les groupes de mâles témoins et traités a diminué par rapport aux valeurs de la période précédant la mise à l'essai. Le poids perdu a été repris au cours de la deuxième semaine, mais le poids corporel moyen des mâles du groupe traité par 2 500 ppm n'a pas augmenté avant la cinquième semaine de l'étude. Un mâle n'a pas mangé pendant trois semaines. Deux chiens, un mâle traité par 500 ppm et un autre traité par 2 500 ppm, ont perdu environ 11 % de leur poids corporel pendant la première semaine de l'étude. À la dose de 100 ppm, les valeurs moyennes de la consommation alimentaire (g/chien/jour) ont diminué. À la dose de 2 500 ppm, les valeurs moyennes de la consommation alimentaire ont généralement augmenté chez les mâles, mais ont diminué chez les femelles. Des différences statistiquement significatives par rapport aux témoins ont été notées à la semaine 3 dans le groupe des mâles traités par 100 ppm et aux semaines 5, 6, 7 et 9 dans le groupe des mâles traités par 2 500 ppm.

Le nombre de globules rouges et les taux d'hémoglobine et d'hématocrite étaient légèrement réduits, mais ce de façon statistiquement significative chez les mâles ayant reçu la dose élevée durant 6 mois. Des diminutions légères mais non significatives ont également été observées après 12 mois. Chez les femelles traitées par 2 500 ppm, les valeurs du calcium sérique, des protéines totales et de la globuline ont légèrement diminué et l'aspartate aminotransférase a augmenté après 6 mois.

Une congestion de la rate a été observée de façon macroscopique et microscopique. Sur le plan microscopique, la congestion a été constatée chez tous les mâles traités par 2 500 ppm et chez un mâle traité par 500 ppm. La congestion de la rate a aussi été observée chez deux femelles traitées par 500 ppm. Cette constatation a été considérée comme étant liée à la méthode de sacrifice. Les poids absolus et relatifs de la rate ont augmenté chez les mâles. Une inflammation modérée de la prostate a été observée chez deux mâles traités par 2 500 ppm.

Dans cette étude, la dose sans effet observé (NOEL) a été d'environ 11,2 mg/kg p.c. par jour; elle a été établie d'après les altérations toxicologiques importantes observées à la dose supérieure suivante de 58,5 mg/kg p.c. par jour chez les mâles.

3.0 Calcul de la valeur basée sur la santé

Comme il a déjà été mentionné, l'étude de Blair (1986) a été retenue comme fondement de l'évaluation actuelle des risques. La NOEL de 11,2 mg/kg p.c. par jour repose sur des modifications des paramètres de biochimie clinique et sur l'inflammation de la prostate observées à la dose supérieure suivante de 58,5 mg/kg p.c. par jour. L'étude pour la reproduction sur deux générations réalisée chez le rat (Masters, 1993) qui a démontré une sensibilité chez les petits après une exposition indirecte (in utero) a également été prise en compte dans le calcul de la valeur basée sur la santé. En outre, l'absence d'une étude acceptable sur la cancérogénicité chez le rat a été prise en compte dans le facteur d'incertitude de l'évaluation des risques.

À partir de la NOEL de 11,2 mg/kg p.c. par jour, l'apport quotidien acceptable (AQA) (Santé Canada, 2019) pour le dicamba est calculé comme suit :

Équation 1

$$\text{AQA} = \frac{11{,}2 \text{ mg/kg p.c. par jour}}{1\,000}$$

$$= 0{,}011 \text{ mg/kg p.c. par jour}$$

où :

- 11,2 mg/kg p.c. par jour est la NOEL, sur la base des modifications des paramètres de biochimie clinique et de l'inflammation de la prostate; et
- 1 000 est le facteur d'incertitude, choisi pour tenir compte de la variation interspécifique (×10), de la variation intraspécifique (×10), de la sensibilité potentielle chez les petits et de l'absence d'une étude acceptable sur la cancérogénicité chez le rat (×10).

D'après l'AQA de 0,011 mg/kg p.c. par jour, une valeur basée sur la santé (VBS) pour le dicamba dans l'eau potable est calculée comme suit :

Équation 2

$$\text{VBS} = \frac{0{,}011 \text{ mg/kg p.c. par jour} \times 0{,}20 \times 74 \text{ kg}}{1{,}53 \text{ L par jour}}$$

$$= 0{,}11 \text{ mg/L}$$

où :

- 0,011 mg/kg p.c. par jour est l'AQA calculé précédemment;
- 74 kg correspond au poids corporel d'un adulte (Santé Canada, en cours d'élaboration);
- 1,53 L par jour est le volume quotidien d'eau du robinet consommé par un adulte (Santé Canada, en cours d'élaboration);
- 0,20 est le facteur d'attribution par défaut pour l'eau potable étant donné que l'eau potable n'est pas une source importante d'exposition au dicamba et qu'il existe des preuves de la présence du dicamba dans d'autres sources d'exposition (c.-à.-d. les aliments) (Krishnan et Carrier, 2013).

4.0 Considérations relatives à l'analyse et au traitement

4.1 Méthodes d'analyse pour la détection du dicamba

Les méthodes normalisées pour l'analyse du dicamba dans les sources d'approvisionnement en eau et dans l'eau potable ainsi que leur LDM respective sont résumées au tableau 4. Les LDM dépendent de la matrice de l'échantillon, des instruments et des conditions de fonctionnement choisies; elles varient d'un laboratoire à l'autre. Ces méthodes sont sujettes à diverses interférences qui sont décrites dans les références pertinentes.

On a contacté plusieurs laboratoires accrédités au Canada pour déterminer les LDM et les SDM aux fins d'analyse du dicamba et les LDM étaient du même ordre de grandeur que la fourchette inférieure de celles figurant dans le tableau 4. Les SDM étaient de : 0,1 µg/L au moyen de la chromatographie liquide à haute performance avec détection UV (CLHP-UV); 1 µg/L au moyen de la chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse

(CG-SM); 0,11 à 0,2 µg/L au moyen de la chromatographie en phase gazeuse avec détecteur à capture d'électrons (CG/DCE); et 0,006 à 0,2 µg/L au moyen de la chromatographie liquide couplée à la spectrométrie de masse (CL-SM/SM) (AGAT Laboratories Ltd, 2019; ALS Environmental [Waterloo], 2019; Bureau Veritas Laboratories, 2019; CARO Analytical Services [Richmond Laboratory], 2019; Element Materials Technology Canada Inc. 2019; SGS Environmental Services, 2019).

Les LDM ou les SDM tirés des données provinciales et territoriales vont de 0,0001 à 10 µg/L (voir la section 1.3).

Il existe d'autres méthodes d'analyse du dicamba dans l'eau qui ne sont pas normalisées à l'heure actuelle. Ces méthodes se basent sur la chromatographie liquide à haute performance couplée à la spectrométrie de masse (Mann et coll., 2016). Des LDM semblables à celles des méthodes normalisées mentionnées ci-dessous ont été signalées, et ces méthodes sont adaptées aux laboratoires commerciaux (Haiste-Gulde et Sacher, 2019).

Il est recommandé aux responsables des services d'approvisionnement en eau potable de discuter des exigences en matière d'échantillonnage avec le laboratoire accrédité effectuant les analyses, afin de s'assurer que les procédures de contrôle de la qualité soient respectées et que les SDM soient suffisamment bas pour permettre une surveillance précise à des concentrations inférieures à la CMA. Les références qui figurent au tableau 4 abordent les considérations relatives au traitement des échantillons et les interférences des méthodes utilisées pour l'analyse du dicamba dans l'eau potable (p. ex. la conservation et l'entreposage des échantillons). Il est important de noter que la désactivation est cruciale si un agent oxydant est présent dans les échantillons afin d'empêcher toute dégradation supplémentaire du dicamba avant l'analyse.

Tableau 4. Méthodes normalisées d'analyse du dicamba dans l'eau potable

Méthode (référence)	Méthodologie	LDM (µg/L)	Interférences/Commentaires[a]
EPA 515.1 Rev. 4.1 (U.S. EPA, 1995a)	Chromatographie en phase gazeuse avec détecteur à capture d'électrons (CG/DCE)	0,085	Contamination croisée (entre les différents échantillons mesurés)[b]; les échantillons et les étalons de travail devraient être conservés dans le même solvant
EPA 515.2 Rev. 1.1 (U.S. EPA, 1995b)	Extraction liquide-solide et CG/DCE	0,28	Contamination croisée (entre les différents échantillons mesurés)[b]; les échantillons et les étalons de travail devraient être conservés dans le même solvant
EPA 515.3 Rev.1.0 (U.S. EPA, 1996a)	Extraction liquide-liquide, dérivatisation et CG/DCE	0,30	Contamination croisée (entre les différents échantillons mesurés)[b]
EPA 515.4 Rev. 1.0 (U.S. EPA, 2000)	Microextraction liquide-liquide, dérivatisation et CG/DCE rapide	0,032 – 0,042	
EPA 555 Rev. 1.0 (U.S. EPA, 1992)	Chromatographie liquide à haute performance (CLHP) avec détecteur UV à réseau de photodiodes	2,1	
EPA 8151A Rev. 1 (U.S. EPA, 1996b)	Chromatographie en phase gazeuse à l'aide de dérivatisation par méthylation ou pentafluorobenzylation	0,081	
ASTM D5317 (ASTM, 2011)	CG/DCE	0,081[c]	Contamination croisée (entre les différents échantillons mesurés)[b]; substances alcalines; phénols et acides organiques

[a] Les esters phtaliques peuvent poser problème lors de l'utilisation d'un détecteur à capture d'électrons; [b] La contamination croisée peut être réduite au minimum par le rinçage du matériel avec de l'éther methyltertiobutylique (MTBE) entre les analyses; [c] Seuil de détection estimé.

4.2 Considérations relatives au traitement

L'efficacité des techniques de traitement permettant de réduire les concentrations de dicamba dans l'eau potable varie. Ces techniques comprennent le charbon actif, la filtration sur membrane, l'oxydation et l'oxydation avancée.

4.2.1 Traitement à l'échelle municipale

Peu d'études portent sur l'élimination du dicamba. Les renseignements sur l'efficacité d'élimination et les conditions opérationnelles tirés de ces études sont présentés dans les tableaux 5 à 7, car ces études donnent une indication de l'efficacité de différentes techniques de traitement. Le choix d'un bon procédé de traitement dépend de nombreux facteurs, notamment la source d'eau brute et ses caractéristiques, les conditions opérationnelles de la méthode de traitement choisie et les objectifs de traitement du service d'approvisionnement public. Il est recommandé de réaliser des études pilotes ou à l'échelle de banc d'essai pour s'assurer que l'eau de la source d'approvisionnement peut être traitée efficacement et qu'une conception optimale des procédés est établie.

Lorsque des procédés d'oxydation ou d'oxydation avancée (POA) sont utilisés pour éliminer des pesticides dans l'eau potable, il est important de connaître le potentiel de formation des sous-produits de dégradation du composé cible (Ikehata et Gamal El-Din, 2006; Beduk et coll., 2012; Li et coll., 2019). L'objectif principal devrait être d'éliminer le pesticide et l'objectif secondaire devrait être de réduire au minimum la formation de sous-produits s'ils sont préoccupants pour la santé. En outre, les services d'approvisionnement en eau devraient tenir compte du potentiel de formation des sous-produits de désinfection selon l'agent oxydant choisi et la qualité de la source d'approvisionnement en eau.

4.2.1.1 Traitement conventionnel

Les procédés conventionnels de traitement (coagulation chimique, clarification, filtration rapide sur sable) et la désinfection au chlore ont été évalués comme inefficaces pour réduire les concentrations de diverses classes de pesticides, notamment les pesticides polaires, comme les acides phénoxyacétiques (Robeck et coll., 1965; Miltner et coll., 1989; Croll et coll., 1992; Haist-Gulde et coll., 1993; Frick et Dalton, 2005; Chowdhury et coll., 2010; Hughes et Younker, 2011). Des études portant précisément sur l'élimination du dicamba à l'aide de procédés conventionnels de traitement de l'eau potable n'ont pu être identifiées et il est recommandé de réaliser des études pilotes avant une mise en œuvre à grande échelle.

4.2.1.2 Adsorption sur charbon actif

L'adsorption sur charbon actif est un procédé largement utilisé pour réduire les concentrations de micropolluants, dont les pesticides, dans l'eau potable (Haist-Gulde et Happel, 2012; van der Aa et coll., 2012). Le charbon actif peut être appliqué de deux manières : applications d'une solution en suspension de charbon actif en poudre (CAP) ou réacteurs à lit fixe utilisant du charbon actif en grains (CAG) (Chowdhury et coll., 2013).

Il existe très peu de publications sur l'élimination du dicamba à l'aide de charbon actif et il n'existe aucune donnée sur sa capacité d'adsorption ou sur son efficacité. Par conséquent, avant toute mise en œuvre à grande échelle, il sera essentiel de mener des études pilotes et à l'échelle de banc d'essai appropriées. La présence d'autres contaminants ou de matières

organiques naturelles (MON), la formation de biofilm, la température, la concentration dans l'influent, la taille du charbon et le taux de charge hydraulique peuvent nuire à l'élimination du dicamba de l'eau naturelle à l'aide du charbon actif (Speth et Miltner, 1998; Haist-Gulde et Happel, 2012).

Les données tirées d'études à l'échelle de banc d'essai visant à déterminer les coefficients d'adsorption des pesticides sont utiles pour prédire si le charbon actif adsorbe un pesticide en particulier (U.S. EPA, 2011). En général, les pesticides ayant une constante d'adsorption (p. ex. coefficient de Freundlich) supérieure à 200 $\mu g/g(L/\mu g)^{1/n}$ sont considérés aptes à être éliminés par adsorption sur charbon (Speth et Adams, 1993; Speth et Miltner, 1998, U.S. EPA, 2011). Toutefois, les auteurs ont précisé que la capacité du charbon actif dépend de nombreux facteurs, notamment le caractère ionique du composé et le pH de la solution. Speth et Miltner (1990) ont réalisé des expériences en lot afin de générer des isothermes d'adsorption pour divers composés organiques synthétiques. Dans le cas du dicamba, les expériences d'adsorption ont été menées à l'aide d'eau distillée désionisée et de charbon actif en grains. Dans le cadre de cette étude, le coefficient de Freundlich était de 33 100 $\mu g/g(L/\mu g)^{1/n}$, et la valeur 1/n était de 0,147. La valeur élevée du coefficient de Freundlich indique que le charbon actif pourrait permettre d'éliminer le dicamba.

L'utilisation de CAP présente l'avantage de fournir du charbon vierge selon les besoins (p. ex. durant la saison d'application du pesticide) (Miltner et coll., 1989). L'efficacité d'élimination par le CAP dépend du type et de la dose de CAP, du temps de contact, des caractéristiques du CAP (type, taille des particules), de la capacité d'adsorption du contaminant et de la présence de MON (Gustafson et coll., 2003; Summers et coll., 2010; Haist-Gulde et Happel, 2012; Chowdhury et coll., 2013). La capacité du CAG d'éliminer les pesticides par adsorption dépend de la vitesse de filtration, du temps de contact en fût vide, des caractéristiques du CAG (type, taille des particules et méthode de réactivation), de la capacité d'adsorption du contaminant et de la durée du cycle de filtration (Haist-Gulde et Happel, 2012). Par ailleurs, étant donné que les adsorbeurs à lit fixe de CAG fonctionnent généralement en continu, le CAG peut devenir encrassé (ou préchargé) par de la MON, ce qui le rendrait entièrement ou partiellement inefficace pour éliminer le pesticide (Knappe et coll., 1999; Summers et coll., 2010; Haist-Gulde et Happel, 2012; Chowdhury et coll., 2013).

4.2.1.3 Filtration sur membrane

En général, la nanofiltration (NF) et l'osmose inverse (OI) sont des procédés de séparation membranaire à gradient de pression efficaces pour l'élimination des pesticides de l'eau potable (Van der Bruggen et Vandecasteele, 2003; U.S. EPA, 2011). L'efficacité de la NF et de l'OI à éliminer les pesticides dépend des caractéristiques de la membrane, des propriétés du pesticide, de la composition de l'eau d'alimentation, des conditions opérationnelles et de l'encrassement de la membrane (Van der Bruggen et Vandecasteele, 2003; Plakas et Karabelas, 2012).

Comme le principal mécanisme d'élimination des pesticides au moyen de membranes de NF et d'OI est l'exclusion par la taille, le seuil de rétention des molécules en raison de leur poids moléculaire (MWCO) par la membrane constitue une caractéristique importante. En ce qui concerne le choix de la membrane, le poids moléculaire du dicamba (221 Da) devrait être pris en compte. Comme le dicamba est hydrophile, il ne sera pas possible de l'éliminer davantage par des interactions physicochimiques.

Bellona et coll. (2004) présentent un diagramme de flux utilisant les caractéristiques du pesticide dans l'eau (p. ex. poids moléculaire, log K_{OW}, diamètre moléculaire) et celles de la membrane (p. ex. MWCO, taille des pores) pour déterminer le potentiel d'élimination du dicamba par filtration sur membrane. Avant toute mise en œuvre à grande échelle, il est important de mener les essais appropriés dans les conditions opérationnelles proposées avec la membrane et la source d'approvisionnement en eau afin de s'assurer d'une élimination adéquate du dicamba.

4.2.1.4 Traitement biologique

Le traitement biologique consiste à cibler l'élimination de la fraction de matière organique biodégradable. L'efficacité du traitement biologique dépend donc de la concentration initiale, de la communauté microbienne et de la température (Drewes et coll., 2009; Diem et coll., 2013). Les principaux procédés de traitement biologique de l'eau potable comprennent la filtration sur berge, la filtration rapide des milieux granulaires sans le maintien d'une charge résiduelle de désinfectant à travers le lit et la filtration lente sur sable. Aucune étude concernant la filtration sur berge ou les biofiltres rapides n'a été trouvée dans la littérature scientifique.

Une étude portant sur le traitement biologique a aussi analysé des biofiltres en utilisant trois matériaux différents, dont le sable, au moyen d'une étude en colonne à l'échelle de banc d'essai (Matamoros et Franco, 2018) (voir le tableau 4). Le taux de charge hydraulique était assez faible, ce qui indique que les résultats seraient représentatifs d'un filtre à sable lent ou d'un filtre sur berge. Dans l'ensemble, l'étude a montré que l'élimination moyenne du dicamba était faible et qu'elle diminuait avec l'augmentation du taux de charge hydraulique de la colonne.

Tableau 5. Élimination du dicamba par biofiltre à sable

Influent (µg/L)	Taux d'élimination moyen (%)	Taux de charge hydraulique (m/jour)	Description générale du procédé	Référence
10	25	0,3	Échelle de banc d'essai : Ruissellement des terres agricoles (concentration naturelle de dicamba < 0,1 µg/L) Période d'acclimatation de 30 jours Colonne : 100 cm de sable; 15 cm de diamètre Mélange de 10 pesticides Période d'essai de 20 jours	Matamoros et Franco (2018)
	6	1,4		

4.2.1.5 Oxydation et hydrolyse

La dégradation des pesticides par oxydation chimique dépend de la nature des pesticides (c.-à-d. de la structure moléculaire) ainsi que de la matrice d'eau (Camel et Bermond, 1998; Wols et Hofman-Caris, 2012). Les études portant sur la dégradation du dicamba à l'aide de divers agents oxydants sont présentées dans le tableau 6.

Dans une étude à l'échelle de banc d'essai, les procédés courants d'oxydation ou de désinfection de l'eau potable utilisant le chlore libre (Cl_2), la monochloramine (NH_2Cl), le dioxyde de chlore (ClO_2), le permanganate (MnO_4), le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), l'ozone (O_3) et la photolyse UV à 254 nm ont permis d'éliminer moins de 20 % du dicamba. Des essais d'hydrolyse effectués à des pH de 2, de 7 et de 12 ont également donné des résultats similaires (Chamberlain et coll., 2012). Ces résultats étaient compatibles avec la constante de vitesse d'ozonation du dicamba rapportée par Hu et coll. (2000). Une étude à l'échelle de banc d'essai a

permis de mesurer les constantes de vitesse d'oxydation par l'ozone de 24 pesticides. Les analyses ont été réalisées avec de l'eau brute synthétique à un pH de 7,5, une force ionique de 10^{-3} M et en présence de 100 µM de $NaHCO_3$. La dose d'ozone de 1,3 mg/L a donné une constante de vitesse de 183 $M^{-1}s^{-1}$, qui se classait cinquième parmi les constantes de vitesse les plus faibles de tous les pesticides examinés.

Une étude portant sur la dégradation par l'ozone de 23 pesticides a révélé que le dicamba était difficile à dégrader avec de l'ozone moléculaire (Meijers et coll., 1995). Les auteurs ont signalé une faible réduction du dicamba aux doses types d'ozone appliquées aux fins de désinfection (sous forme de rapport entre l'O_3 et le carbone organique dissous [COD]). Selon les résultats obtenus, l'élimination augmentait lorsque le pH et la dose d'O_3 augmentaient. Aucune formation de bromate n'a été observée lors de ces essais (Meijers et coll., 1995). Kruithof et coll. (2002) ont signalé un résultat similaire pour la dégradation du dicamba au moyen de la photolyse UV à une dose de rayons UV plus élevée que celle nécessaire à la désinfection.

Tableau 6. Élimination du dicamba par oxydation

Agent oxydant	Influent (µg/L)	Agent oxydant et dose O_3/COD	Élimination (%)	Conditions d'essai		Références
Cl_2	25	2 – 5 mg/L	< 20	Échelle de banc d'essai : eau tamponnée (phosphate de sodium); 23 ± 1 °C et pH de 6,6 et de 8,6		Chamberlain et coll. (2012)
NH_2Cl		9 – 14 mg/L	< 20			
MnO_4^-		3 – 5 mg/L	< 20			
ClO_2		2 – 3 mg/L	< 20			
H_2O_2		100 mg/L	< 20			
O_3		1 – 2 mg/L	< 20			
UV_{254}		77 – 97 mV·s/cm^2	< 20			
O_3	0,9 – 6,4[a]	0,53 g/g	26	[b] C^*t_{10} = 2,0; pH = 7,2; 5 °C	Au laboratoire : eau de rivière prétraitée (coagulation et flottation); COD = 2,2 mg C/L; Br^- = 100 µg/L, HCO_3^- = 1,6 mM; 23 pesticides	Meijers et coll. (1995)
		0,55 g/g	26	C^*t_{10} = 1,0; pH = 7,2; 20 °C		
		0,95 g/g	53	C^*t_{10} = 1,0; pH = 8,3; 20 °C		
UV	1	–	63	Échelle pilote : eau de surface prétraitée (chloration au point critique, coagulation, sédimentation, filtration et désinfection postérieure); 3 réacteurs UV en série, chacun muni de 2 lampes à moyenne pression; énergie électrique de 1,0 kWh/m^3; 10 pesticides		Kruithof et coll. (2002); Kruithof et Martijn (2013)

[a] La concentration exacte de dicamba n'a pas été fournie; [b] C^*t_{10} – critère de désinfection (mg*min/L)

4.2.1.6 Procédés d'oxydation avancée

Il existe peu de publications scientifiques concernant l'efficacité des procédés d'oxydation avancée pour l'élimination du dicamba dans l'eau potable (tableau 7). Meijers et coll. (1995) ont constaté que, dans le cas des pesticides persistants comme le dicamba, l'élimination pouvait être augmentée lorsque l'ozonation était précédée par un dosage de H_2O_2. Les auteurs ont signalé que l'élimination du dicamba pouvait être augmentée davantage lorsque le procédé d'ozonation était suivi d'une oxydation avancée H_2O_2/O_3. Cependant, la formation de bromate a été observée lors de ces essais. Il a été établi que le pH avait peu d'effet sur la dégradation du pesticide en utilisant H_2O_2/O_3.

Une étude pilote utilisant un procédé combiné UV/H_2O_2 a révélé que la plupart des pesticides étudiés se dégradaient dans une proportion d'environ 65 % à 99 %, à l'exception du dicamba qui se dégradait dans une proportion d'environ 55 à 57 %, dans les conditions d'essai décrites au tableau 6. Une filtration au CAG était nécessaire après l'oxydation par UV/H_2O_2 pour éliminer le carbone organique assimilable et les concentrations résiduelles de H_2O_2. Les résultats ont servi à concevoir et à mettre en œuvre un système UV/H_2O_2 à grande échelle pour le traitement de l'eau potable. Aucune donnée sur la formation de sous-produits de dégradation du dicamba n'a été rapportée (Kruithof et Martijn, 2013).

Tableau 7. Élimination du dicamba par des procédés d'oxydation avancée

Agent oxydant	Influent (µg/L)	Élimination %	Description du procédé		Référence
H_2O_2/O_3	0,9 – 6,4[a]	78	1,5 mg/L de H_2O_2 et 3,0 mg/L d'O_3 (H_2O_2/O_3 = 0,5); plage de pH de 7,2 à 8,3; 20 °C	Au laboratoire : eau de rivière; COD = 2,2 mg C/L; Br^- = 100 µg/L, HCO_3^- = 1,6 mM; 23 pesticides	Meijers et coll. (1995)
O_3 puis H_2O_2/O_3		97	3 mg/L d'O_3 puis 1,5 mg/L de H_2O_2/3,0 mg/L d'O_3 (H_2O_2/O_3 = 0,5); pH = 8,3; 20 °C; formation de bromate de 4 µg/L		
UV/H_2O_2	1	55 – 57[b]	Échelle pilote : eau de surface prétraitée (chloration au point critique, coagulation, sédimentation, filtration et désinfection postérieure); Réacteur UV muni de 4 lampes à moyenne pression; énergie électrique de 0,56 kWh/m^3; dose de 6 mg/L de H_2O_2		Kruithof et coll. (2002); Kruithof et Martijn, (2013)

[a] La concentration exacte de dicamba n'a pas été fournie; [b] Interprétation à partir d'un graphique

4.2.2 Traitement à l'échelle résidentielle

Dans les cas où l'on souhaite éliminer le dicamba à l'échelle résidentielle, par exemple lorsque l'eau potable d'une résidence provient d'un puits privé, un dispositif de traitement résidentiel peut être une option pour réduire les concentrations de dicamba dans l'eau potable. Avant l'installation du dispositif de traitement, il convient de faire analyser l'eau pour en

déterminer les caractéristiques chimiques générales et la concentration de dicamba dans la source d'approvisionnement en eau.

L'eau qui entre dans le dispositif de traitement et l'eau traitée devraient être échantillonnées et analysées régulièrement par un laboratoire accrédité pour vérifier l'efficacité du dispositif. Comme les dispositifs de traitement peuvent perdre leur capacité d'élimination avec l'usage et le temps, ils doivent faire l'objet d'un entretien et/ou être remplacés à l'occasion. Les consommateurs devraient vérifier la durée de vie prévue des composants de leur dispositif de traitement selon les recommandations du fabricant et veiller à leur entretien au besoin. Certains systèmes résidentiels peuvent avoir une capacité nominale permettant de traiter des volumes supérieurs à ceux d'une seule résidence, de sorte qu'ils peuvent aussi être utilisés dans des réseaux de petite taille.

Santé Canada ne recommande aucune marque particulière de dispositif de traitement de l'eau potable, mais conseille fortement aux consommateurs d'utiliser des dispositifs dont la conformité aux normes pertinentes de NSF International (NSF) ou de l'American National Standards Institute (ANSI) est certifiée par un organisme de certification accrédité. Ces normes visent à établir des exigences minimales relatives aux matériaux, à la conception et à la construction des dispositifs de traitement de l'eau potable qui peuvent être vérifiées par un tiers. On s'assure ainsi que les matériaux contenus dans le dispositif ne libèrent pas de contaminants dans l'eau potable (c.-à-d. innocuité des matériaux). De plus, les normes englobent des exigences de performance qui précisent le taux d'élimination qui doit être assuré pour certains contaminants (c.-à-d. déclaration de réduction) qui peuvent être présents dans l'eau. Les organismes de certification (c.-à-d. des tiers), qui doivent être accrédités par le Conseil canadien des normes (CCN), garantissent qu'un produit est conforme aux normes en vigueur. Voici quelques-uns des organismes accrédités au Canada :

- Groupe CSA;
- NSF International;
- Water Quality Association;
- UL LLC;
- Bureau de normalisation du Québec;
- International Association of Plumbing and Mechanical Officials;
- Truesdail Laboratories Inc.

Il est possible d'obtenir une liste à jour des organismes de certification accrédités auprès du CCN.

Les techniques de traitement de l'eau potable susceptibles d'éliminer efficacement le dicamba à l'échelle résidentielle comprennent l'adsorption et l'osmose inverse (OI). À l'heure actuelle, le dicamba n'est pas visé par les exigences de rendement des normes NSF/ANSI. Toutefois, les consommateurs peuvent utiliser un dispositif de traitement qui est certifié conforme aux normes relatives à l'adsorption ou à l'OI pour s'assurer que l'innocuité des matériaux a été évaluée.

L'eau traitée par osmose inverse peut être corrosive pour les éléments internes de la plomberie. Ces dispositifs devraient donc être installés uniquement au point d'utilisation. De plus, comme il faut de grandes quantités d'influent pour obtenir le volume requis d'eau traitée, ils ne sont généralement pas pratiques si on les installe au point d'entrée.

5.0 Stratégies de gestion

Tous les responsables des systèmes d'approvisionnement en eau potable devraient mettre en œuvre une approche de gestion des risques, comme l'approche de la source au robinet ou du plan de gestion de la sécurité sanitaire de l'eau pour assurer la salubrité de l'eau (CCME, 2004; OMS, 2011, 2012). Ces approches exigent une évaluation du réseau pour caractériser la source d'approvisionnement en eau, décrire les procédés de traitement qui empêchent ou réduisent la contamination, déterminer les conditions pouvant entraîner une contamination et mettre en œuvre des mesures de contrôle. La surveillance opérationnelle est ensuite établie, et des protocoles opérationnels et de gestion sont mis en place (p. ex. procédures normales d'exploitation, mesures correctives et interventions en cas d'incident). La surveillance de la conformité est établie et d'autres protocoles de validation du plan de salubrité de l'eau sont mis en œuvre (p. ex. tenue de dossiers, satisfaction des consommateurs). La formation des opérateurs est également nécessaire pour assurer l'efficacité en tout temps du plan de salubrité de l'eau (Smeets et coll., 2009).

5.1 Surveillance

Le dicamba peut être présent dans les eaux souterraines et les eaux de surface dans les régions où il est utilisé, selon le type et l'étendue de son application, les facteurs environnementaux (p. ex. quantité de précipitations, type de sol, milieu hydrogéologique) et le devenir dans l'environnement (p. ex. mobilité, potentiel de lessivage, dégradation) dans les zones à proximité. Les responsables des réseaux d'approvisionnement en eau potable devraient tenir compte de la possibilité que le dicamba entre dans les sources d'approvisionnement en eau (p. ex. approvisionnement en eau brute vers le réseau d'eau potable) en fonction des caractéristiques propres à chaque site.

Une fois qu'on a déterminé que le dicamba peut être présent et qu'une surveillance est nécessaire, il faudrait ensuite caractériser les sources d'eau de surface et d'eau souterraine afin d'établir la concentration de dicamba. Cela devrait comprendre la surveillance des sources d'eau de surface pendant les périodes de pointe d'utilisation et de précipitations et/ou la surveillance annuelle des sources d'eau souterraine. Lorsque les données de référence indiquent que la source d'approvisionnement ne contient pas de dicamba, la surveillance peut être réduite.

Lorsqu'un traitement est nécessaire pour éliminer le dicamba, il faudrait assurer une surveillance opérationnelle afin de déterminer si le procédé de traitement fonctionne comme prévu. La fréquence de la surveillance opérationnelle dépendra de la qualité de l'eau, de la fluctuation des concentrations d'eau brute et du procédé de traitement. Les autorités responsables devraient être conscientes de l'incidence de la MON sur les systèmes au charbon actif, car cette interaction peut avoir un effet sur les objectifs de la qualité de l'eau en ce qui a trait à l'élimination du dicamba.

Lorsqu'un traitement est en place pour l'élimination du dicamba, il faudrait effectuer une surveillance de la conformité (en jumelant des échantillons de la source d'approvisionnement avec ceux de l'eau traitée afin de confirmer l'efficacité du traitement) au moins tous les ans. Lorsque la surveillance opérationnelle périodique indique un risque de pénétration du contaminant, comme avec le CAG, la surveillance devrait être exercée au moins chaque trimestre pour planifier la régénération ou le remplacement des milieux. Lorsqu'on a recours à un procédé de dégradation, comme l'oxydation, la formation de sous-produits devrait aussi être évaluée.

6.0 Considérations internationales

Cette section présente les recommandations, les normes et les lignes directrices sur l'eau potable d'autres organismes nationaux et internationaux. Les valeurs varient en fonction de la date à laquelle remonte l'évaluation sur laquelle elles sont fondées, et en fonction des différentes politiques et approches, tels que le choix de l'étude clé et le recours à des taux de consommation, des poids corporels et des facteurs d'attributions différents.

L'Australie a établi une valeur recommandée de 0,1 mg/L pour le dicamba dans l'eau potable (NHMRC et NRMMC, 2011) en se basant sur la toxicité maternelle (diminution du poids corporel) observée dans le cadre d'une étude à court terme sur la toxicité pour le développement chez le lapin. L'U.S. EPA et l'OMS n'ont pas de valeurs réglementaires concernant le dicamba dans l'eau potable.

L'Union européenne (UE) ne dispose d'aucune valeur paramétrique chimique précise pour les pesticides. Elle a plutôt établi une valeur de 0,1 µg/L par pesticide (individuel) et une valeur de 0,5 µg/L pour l'ensemble des pesticides présents dans l'eau potable. Lors de l'établissement de ces valeurs, l'UE n'a pas tenu compte des données scientifiques relatives à chaque pesticide tels que leurs effets sur la santé. Ces valeurs reposent plutôt sur une décision stratégique visant à écarter les pesticides des sources d'eau potable.

7.0 Justification

Le dicamba, un herbicide systémique sélectif, est homologué au Canada pour utilisation sur les pelouses et le gazon ainsi que sur les sites industriels et agricoles. Même si ce produit est largement utilisé au Canada, les données fournies par les provinces et les territoires qui assurent la surveillance du dicamba dans les sources d'approvisionnement en eau et dans l'eau potable indiquent que lorsqu'elles sont détectées, les concentrations de dicamba sont bien inférieures à la CMA proposée. En ce qui concerne les effets sur la santé, aucun effet critique n'a été établi dans les études sur les animaux ou les humains. Les études à doses répétées chez les animaux tendent à montrer principalement des effets légers, comme une diminution du poids corporel, une diminution de la consommation alimentaire et des effets sur le comportement. Selon les études épidémiologiques, il n'existe aucune association entre divers cancers et l'exposition au dicamba.

Santé Canada, conjointement avec le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable, propose une CMA de 0,11 mg/L (110 µg/L) en se fondant sur les considérations suivantes :

- une VBS de 0,11 mg/L (110 µg/L) fondée sur une variation des paramètres de biochimie clinique et sur l'inflammation de la prostate observées chez des chiens de race beagle;
- le dicamba peut être mesuré avec précision à des concentrations bien inférieures à la CMA proposée;
- des techniques de traitement de l'eau potable sont offertes pour éliminer le dicamba à des concentrations inférieures à la CMA proposée.

La CMA proposée assure une protection contre les effets sur la santé possibles découlant d'une exposition au dicamba. Dans le cadre de son processus d'examen continu des recommandations, Santé Canada continuera de surveiller les nouveaux travaux de recherche dans ce domaine et de recommander toute modification de ce document technique jugée nécessaire.

8.0 Références

AGAT Laboratories Ltd. (2019). Communication personnelle avec N. Boulton, Mississauga, ON.

Alavanja, M.C., Dosemeci, M., Samanic, C., Lubin, J., Lynch, C.F., Knott, C., Barker, J., Hoppin, J.A., Sandler, D.P., Coble, J., Thomas, K. and Blair, A. (2004). Pesticides and lung cancer risk in the Agricultural Health Study cohort. Am. J. Epidemiol., 160(9): 876-885.

Alberta Environment and Parks (2015). Overview of 2013 Pesticide Sales in Alberta. Land Policy Branch, Edmonton, Alberta. Available at: https://Open.Alberta.Ca/Dataset/482d80ff-D4be-402a-b5b4-a0b641a3a019/Resource/31ea4dc9-01ea-4fe4-8f06-4107ca078626/Download/overview2013pesticidesales-Aug-2015.Pdf

ALS Environmental (2019). Communication personnelle avec A. Ganouri-Lumsden. Waterloo, ON.

Anderson, K.J., Leighty, E.G. and Takahashi, M.T. (1972). Evaluation of herbicides for possible mutagenic properties. J. Agric. Food Chem., 20(3): 649-656.

Andreotti, G., Freeman, L.E., Hou, L., Coble, J., Rusiecki, J., Hoppin, J.A., Silverman, D.T. and Alavanja, M.C. (2009). Agricultural pesticide use and pancreatic cancer risk in the agricultural health study cohort. Int. J. Cancer, 124(10): 2495-2500.

ASTM (2011). D5317-98 Standard test method for determination of chlorinated organic acid compounds in water by gas chromatography with an electron capture detector. ASTM International, West Conshohocken, Pennsylvania.

Band, P.R., Abanto, Z., Bert, J., Lang, B., Fang, R., Gallagher, R.P. and Le, N.D. (2011). Prostate cancer risk and exposure to pesticides in British Columbia farmers. Prostate, 71(2): 168-183.

Beduk, F., Aydin, M.E. and Ozcan, S. (2012). Degradation of Malathion and Parathion by Ozonation, Photolytic Ozonation, and Heterogeneous Catalytic Ozonation Processes. Clean-Soil, Air, Water. 40(2): 179-187.

Bellona, C., Drewes, J.E., Xu, P. and Amy, G. (2004). Factors affecting the rejection of organic solutes during NF/RO treatment – a literature review. Wat. Res. 38(12): 2795-2809.

Blair, M. (1986). Dicamba: One Year Dietary Toxicity Study in Dogs. Unpublished Report no. 1986/5183 from International Research and Development Corporation, Mattawan, MI, USA. Project no 158187. Submitted to WHO by BASF Corporation (as cited in Health Canada, 2019).

British Columbia Ministry of Health. (2019). Communication personnelle avec D. Fishwick.

Bureau Veritas Laboratories. (2019). Communication personnelle avec C. MacDermid. Mississauga, ON.

Camel, V. and Bermond, A. (1998). Review Paper The Use of Ozone and Associated Oxidation Processes in Drinking Water Treatment. Wat. Res. 32(11): 3208-3222.

CARO Analytical Services. (2019). Communication personnelle avec K. Fyffe, Richmond, BC.

CCME (1999). Recommandations canadiennes pour la qualité des eaux : protection des utilisations de l'eau à des fins agricoles: Dicamba. Dans : Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement. Le Conseil canadien des ministres de l'environnement, Winnipeg, Manitoba.

CCME (2004). De la source au robinet : Guide d'application de l'approche à barrières multiples pour une eau potable saine. Le Conseil canadien des ministres de l'environnement, Winnipeg, Manitoba. Disponible à: https://www.ccme.ca/files/Resources/fr_water/fr_source_to_tap/mba_guidance_doc_f.pdf

Chamberlain, E., Shi, H., Wang, T., Ma, Y., Fulmer, A. and Adams, C. (2012). Comprehensive screening study of pesticide degradation via oxidation and hydrolysis. J. Agric. Food Chem., 60(1): 354–363.

Chowdhury, Z., Traviglia, A., Carter, J., Brown, T., Summers, R.S., Corwin, C.J., Zearley, T., Thurman, M., Ferrara, I., Olson, J., Thacker, R. and Barron, P. (2010). Cost-effective regulatory compliance with GAC biofilters. Report No. 4155. Water Research Foundation, Denver, Colorado.

Chowdhury, Z.K., Summers, R.S., Westerhoff, G.P., Leto, B.J., Nowack, K.O. and Corwin, C.J. (2013). Activated carbon: Solutions for improving water quality. Passantino, L. B.(ed.). American Water Works Association. Denver, Colorado.

Croll, B.T., Chadwick, B. and Knight, B. (1992). The removal of atrazine and other herbicides from water using granular activated carbon. Water Sci. Technol. Water Supply 10(2): 111–120.

Crome, S. (1987). Dicamba: Potential Tumorigenic Effects in Prolonged Dietary Administration to Mice: Report no. VCL 72/871205. Unpublished Study Prepared by Huntingdon Research Centre Ltd. Huntingdon, Cambridgeshire, England. Submitted to WHO by BASF Corporation. (as cited in USDA, 2004; EFSA 2011; FAO/WHO, 2011).

De Roos, A.J., Zahm, S.H., Cantor, K.P., Weisenburger, D.D., Holmes, F.F., Burmeister, L.F. and Blair, A. (2003). Integrative assessment of multiple pesticides as risk factors for non-Hodgkin's lymphoma among men. Occup. Environ. Med., 60(9): E11.

Dennis, L.K., Lynch, C.F., Sandler, D.P. and Alavanja, M.C. (2010). Pesticide use and cutaneous melanoma in pesticide applicators in the agricultural heath study. Environ. Health Perspect., 118(6): 812-817.

Diem, S., Rudolf Von Rohr, M., Hering, J.G., Kohler, H-E., Schirmer, M. and Von Gunten, U. (2013). NOM degradation during river infiltration: Effects of the climate variables temperature and discharge. Water Res., 47(17): 6585–6595.

Drewes, J.E., Hoppe, C., Oldham, G., McCray, J. and Thompson, K. (2009). Removal of bulk organic matter, organic micropollutants, and nutrients during riverbank filtration. Report number 3180. Water Research Foundation, Denver, Colorado.

Edson, E.F. and Sanderson, D.M. (1965). Toxicity of the herbicides, 2-methoxy-3,6-dichlorobenzoic acid (dicamba) and 2-methoxy-3,5,6-trichlorobenzoic acid (tricamba). Food Cosmet. Toxicol., 3(2): 299-304.

EFSA (2011). Conclusion on the peer review of the pesticide risk assessment of the active substance dicamba. European Food Safety Authority. EFSA Journal, 9(1): 1965.

EFSA (2013). Reasoned opinion on the modification of the MRL for dicamba in genetically modified soybean. european food safety authority. EFSA Journal, 11(10): 3440.

Eisenbeis, S.J., Lynch, D.L. and Hample, A.E. (1981). Ames mutation assay tested against herbicdes and herbicide combinations. Soil Sci, 131: 44-47.

Element Materials Technology Canada Inc. (2019). Communication personnelle avec H. Du, Calgary, AB.

Environnement Canada (2011). Présence et concentrations des pesticides prioritaires dans certains écosystèmes aquatiques Canadiens. En14-40/2011F-PDF. Direction des sciences et de la technologie de l'eau, Environnement

Canada, Ottawa, Ontario.Espandiari, P., Thomas, V.A., Glauert, H.P., O'Brien, M., Noonan, D. and Robertson, L.W. (1995). The herbicide dicamba (2-methoxy-3,6-dichlorobenzoic acid) is a peroxisome proliferator in rats. Fundam. Appl. Toxicol., 26(1): 85-90.

Espandiari, P., Ludewig, G., Glauert, H.P. and Robertson, L.W. (1998). Activation of hepatic NF-kappaB by the herbicide dicamba (2-methoxy-3,6-dichlorobenzoic acid) in female and male rats. J. Biochem. Mol. Toxicol., 12(6): 339-344.

Espandiari, P., Glauert, H.P., Lee, E.Y. and Robertson, L.W. (1999). Promoting activity of the herbicide dicamba (2-methoxy-3, 6-dichlorobenzoic acid) in two stage hepatocarcinogenesis. Int. J. Oncol., 14(1): 79-84.

EU (1998). European Union Council Directive 98/83/EC of 3 november 1998 on the quality of water intended for human consumption. Official Journal of the European Communities, L 330, 5/12/1998: 32-54.

FAO/WHO (2011). Pesticide Residues in Food 2010. Report of the Joint Meeting of the FAO Party of Experts on Pesticide Residues in Food and the Environment and WHO Core Assessment Group on Pesticide Residues. Food and Agriculture Organization of the United Nations. World Health Organization, FAO Plant Production and Protection Paper 200, Rome, Italy.

FDA (2019). United States Food and Drug Administration, Analytical Results of the Total Diet Study. Available at: https://www.fda.gov/food/total-diet-study/analytical-results-total-diet-study

Flower, K.B., Hoppin, J.A., Lynch, C.F., Blair, A., Knott, C., Shore, D.L. and Sandler, D.P. (2004). Cancer risk and parental pesticide application in children of Agricultural Health Study participants. Environ. Health Perspect., 112(5): 631-635.

Frick, E. A. and Dalton, M.S. (2005). Characterization of anthropogenic organic compounds in the source water and finished water for the City of Atlanta, October 2002–September 2004. In: Hatcher, K.S. (ed.) Proceedings of the 2005 Georgia Water Resources Conference, April 25–27, Institute of Ecology, University of Georgia, Athens, Georgia. Available at:
https://smartech.gatech.edu/bitstream/handle/1853/47123/FrickE%20paper%20March15%20rev.pdf

Glozier, N.E., Struger, J., Cessna, A.J., Gledhill, M., Rondeau, M., Ernst, W.R., Sekela, M.A., Cagampan, S.J., Sverko, E., Murphy, C., Murray, J.L. and Donald, D.B. (2012). Occurrence of glyphosate and acidic herbicides in select urban rivers and streams in Canada, 2007. Environ. Sci. Pollut. Res. Int., 19(3): 821-834.

Goldenthal, E. (1985). Lifetime Dietary Toxicity and Oncogenicity Study in Rats: Technical Dicamba: 163-694. Unpublished Study Prepared by International Research and Development Corp. Mattawan, MI, USA. Submitted to WHO by BASF Corporation. (as cited in USDA, 2004; EFSA 2011; FAO/WHO 2011).

Goldner, W.S., Sandler, D.P., Yu, F., Shostrom, V., Hoppin, J.A., Kamel, F. and LeVan, T.D. (2013). Hypothyroidism and pesticide use among male private pesticide applicators in the Agricultural Health Study. J. Occup. Environ. Med., 55(10): 1171-1178.

Gonzalez, N.V., Soloneski, S. and Larramendy, M.L. (2006). Genotoxicity analysis of the phenoxy herbicide dicamba in mammalian cells in vitro. Toxicol. in. Vitro., 20(8): 1481-1487.

Gonzalez, N.V., Soloneski, S. and Larramendy, M.L. (2007). The chlorophenoxy herbicide dicamba and its commercial formulation Banvel induce genotoxicity and cytotoxicity in Chinese hamster ovary (CHO) cells. Mutat. Res., 634(1-2): 60-68.

Gonzalez, N.V., Soloneski, S. and Larramendy, M.L. (2009). Dicamba-induced genotoxicity in Chinese hamster ovary (CHO) cells is prevented by vitamin E. J. Hazard. Mater., 163(1): 337-343.

Gonzalez, N.V., Nikoloff, N., Soloneski, S. and Larramendy, M.L. (2011). A combination of the cytokinesis-block micronucleus cytome assay and centromeric identification for evaluation of the genotoxicity of dicamba. Toxicol. Lett., 207(3): 204-212.

Government of Ontario. 2019. Drinking water surveillance program, available at: https://www.ontario.ca/data/drinking-water-surveillance-program

Gustafson, D.K., Carr, K.H., Carson, D.B., Fuhrman, J.D., Hackett, A.G., Hoogheem, T.J., Snoeyink, V.L., Curry, M., Heijman, B., Chen, S., Herti, P. and van Wesenbeeck, I. (2003). Activated carbon adsorption of chloroacetanilide herbicides and their degradation products from surface water supplies. J. Water Supply Res. Technol. AQUA, 52(6): 443-454.

Haist-Gulde, B. and Happel, O. (2012). Removal of pesticides and their ionic degradates by adsorptive processes. Report no. 4022. Water Research Foundation, Denver, Colorado.

Haist-Gulde, B., Baldauf, G. and Brauch, H.-J. (1993). Removal of pesticides from raw waters. Water Sci. Technol. Water Supply, 11(1): 187–196.

Haiste-Gulde, B. and Sacher, F. (2019). Personal communication, TZW German Water Centre, Karlsruhe, Germany.

Hartge, P., Colt, J.S., Severson, R.K., Cerhan, J.R., Cozen, W., Camann, D., Zahm, S.H. and Davis, S. (2005). Residential herbicide use and risk of non-Hodgkin lymphoma. Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev., 14(4): 934-937.

Hoberman, A. (1992). Developmental Toxicity (Embryo-Fetal Toxicity and Teratogenic Potential) Study of Technical Dicamba Administered Orally Via Capsule to New Zealand White Rabbits: Final Report: Lab Project Number: 1819-004. Unpublished Study Prepared by Argus Research Lab. Horsham, PA, USA. Submitted to WHO by BASF Corporation. (as cited in USDA, 2004; EFSA, 2011; FAO/WHO, 2011).

Hrelia, P., Vigagni, F., Maffei, F., Morotti, M., Colacci, A., Perocco, P., Grilli, S. and Cantelli-Forti, G. (1994). Genetic safety evaluation of pesticides in different short-term tests. Mutat. Res., 321(4): 219-228.

Hu, J., Morita, T., Magara, Y. and Aizawa, T. (2000). Evaluation of reactivity of pesticides with ozone in water using the energies of frontier molecular orbitals. Wat. Res., 34(8): 2215–2222.

Hughes, W.B. and Younker, C.L. (2011). Organic compounds assessed in Chattahoochee River water used for public supply near Atlanta, Georgia, 2004–05. Fact Sheet 2011-3062. U.S. Geological Survey, Reston, Virginia. 6p.

Ikehata, K. and Gamal El-Din, M. (2006). Aqueous pesticide degradation by hydrogen peroxide/ultraviolet irradiation and Fenton-type advanced oxidation processes: a review. J. Environ. Eng. Sci. 5: 81-135.

Indigenous Services Canada. (2019). Communication personnelle avec X. Redhead.

Knappe, D.R.U., Snoeyink, V.L., Roche, P., Prados, M.J. and Bourbigot, M-M. (1999). Atrazine removal by preloaded GAC. J. Am. Water Works Assoc., 91(10): 97–109.

Koutros, S., Silverman, D.T., Alavanja, M.C., Andreotti, G., Lerro, C.C., Heltshe, S., Lynch, C.F., Sandler, D.P., Blair, A. and Beane Freeman, L.E. (2016). Occupational exposure to pesticides and bladder cancer risk. Int. J. Epidemiol., 45(3): 792-805.

Krishnan, K. and Carrier, R. (2013). The use of exposure source allocation factor in the risk assessment of drinking-water contaminants. J. Toxicol. Environ. Health B, 16(1): 39–51.

Kruithof, J.C. and Martjin, B.J. (2013). UV/H_2O_2 treatment: an essential process in a multi barrier approach against trace chemical contaminants. Water Sci. Technol. Water Supply. 13(1): 130-138.

Kruithof, J.C., Kamp, P.C. and Belosevic, M. (2002). UV/H_2O_2-treatment: the ultimate solution for pesticide control and disinfection. J. Water Supply Res. Technol. AQUA, 2(1): 113–122.

Laveglia, J., Rajasekaran, D. and Brewer, L. (1981). Thirteen-Week Dietary Toxicity Study in Rats with Dicamba. IRDC no. 163-671. Unpublished Study. (as cited in USDA, 2004; FAO/WHO, 2010).

Lee, W.J., Sandler, D.P., Blair, A., Samanic, C., Cross, A.J. and Alavanja, M.C. (2007). Pesticide use and colorectal cancer risk in the agricultural health study. Int. J. Cancer, 121(2): 339-346.

Li, W., Zhao, Y., Yan, X., Duan, J., Saint, C.P. and Beecham, S. (2019). Transformation pathway and toxicity assessment of malathion in aqueous solution during UV photolysis and photocatalysis. Chemosphere. 234: 204-214.

Manitoba Sustainable Development (2019). Communication personnelle avec D. Coulibaly, Water Quality Management Section.

Mann, O., E. Pock, K. Wruss, W. Wruss, and Krska. R. (2016). Development and validation of a fully automated online-SPE–ESI–LC–MS/MS multi-residue method for the determination of different classes of pesticides in drinking, ground and surface water. Int J Environ An Ch 96 (4): 353-372.

Masters, R. (1993). Technical Dicamba: A Study of the Effect on Reproductive Function of Two Generations in the Rat: Lab Project Number: SNC 140/921437. Unpublished Study Prepared by Huntingdon Research Centre Ltd. Huntingdon, Cambridgeshire, England. Submitted to WHO by BASF Corporation. (as cited in USDA, 2004; EFSA, 2011).

Matamoros, V. and Franco, J. (2018). Assessing the use of sand, peat soil, and pine bark for the attenuation of polar pesticides from agricultural run-off: a bench-scale column experiment. Environ Sci Pollut Res. 25: 20640-20647.

McDuffie, H.H., Pahwa, P., McLaughlin, J.R., Spinelli, J.J., Fincham, S., Dosman, J.A., Robson, D., Skinnider, L.F. and Choi, N.W. (2001). Non-Hodgkin's lymphoma and specific pesticide exposures in men: Cross-Canada study of pesticides and health. Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev., 10(11): 1155-1163.

Meijers, R.T., Oderwald-Muller, E.J., Nuhn, P.A.N.M. and Kruithof, J.C. (1995). Degradation of pesticides by ozonation and advanced oxidation. Ozone Sci. Eng., 17(6): 673–686.

Metcalfe, C.D., Helm, P., Paterson, G., Kaltenecker, G., Murray, C., Nowierski, M. and Sultana, T. (2019). Pesticides related to land use in watersheds of the Great Lakes basin. Sci. Total Environ., 648: 681-692.

Miltner, R.J., Baker, D.B., Speth, T.F., Fronk, C.A. (1989). Treatment of Seasonal Pesticides in Surface Waters. J. Am. Water Works Assoc. 81, 43–52. https://doi.org/10.1002/j.1551-8833.1989.tb03321.x

Ministère de l'Environnement et de la Lutte contre les changements climatiques (2019). Communication personnelle avec P. Cantin.

Minnema, D. (1994). Subchronic Neurotoxicity Study of Dietary Technical Dicamba in Rats: Final Report: Lab Project Number: HWA 686-178: 535: 0686178. Unpublished Study Prepared by Hazleton Washington, Inc. 426 P. (as cited in USDA, 2004).

Moon, J.M. and Chun, B.J. (2014). Clinical characteristics of patients after dicamba herbicide ingestion. Clin. Toxicol., 52(1): 48-53.

Moriya, M., Ohta, T., Watanabe, K., Miyazawa, T., Kato, K. and Shirasu, Y. (1983). Further mutagenicity studies on pesticides in bacterial reversion assay systems. Mutat. Res., 116(3-4): 185-216.

New Brunswick Department of Environment and Local Government (2019). Communication personnelle avec K. Gould.

Newfoundland and Labrador Municipal Affairs and Environment (2019). Communication personnelle avec H. Khan.

Nova Scotia Environment (2019). Communication personnelle avec A. Polegato.

NHMRC and NRMMC (2011). Australian Drinking Water Guidelines Paper 6 National Water Quality Management Strategy. National Health and Medical Research Council, National Resource Management Ministerial Council, Commonwealth of Australia, Canberra. Available at: https://Www.Nhmrc.Gov.Au/about-us/Publications/Australian-Drinking-Water-Guidelines.

PEI Department of Communities, Land and Environment (2019). Communication personnelle avec G. Somers.

Peixoto, F., Vicente, J.A. and Madeira, V.M. (2003). The herbicide dicamba (2-methoxy-3,6-dichlorobenzoic acid) interacts with mitochondrial bioenergetic functions. Arch. Toxicol., 77(7): 403-409.

Perocco, P., Ancora, G., Rani, P., Valenti, A.M., Mazzullo, M., Colacci, A. and Grilli, S. (1990). Evaluation of genotoxic effects of the herbicide dicamba using in vivo and in vitro test systems. Environ. Mol. Mutagen., 15(3): 131-135.

Plakas, K.V. and Karabelas, A.J (2012). Removal of pesticides from water by NF and RO membranes – a review. Desalination, 287:255-265.

Plewa, M.J., Wagner, E.D., Gentile, G.J. and Gentile, J.M. (1984). An evaluation of the genotoxic properties of herbicides following plant and animal activation. Mutat. Res., 136(3): 233-245.

Poole, D.C., Simmon, V. and Newell, G.W. (1977). In vitro mutagenic activity of fourteen pesticides. Toxicol. Appl. Pharmacol., 41(1):196.

Robeck, G., Dostal, K.A., Cohen, J.M. and Kreissl, J.F. (1965). Effectiveness of water treatment processes in pesticide removal. J. Am. Water Works Assoc., 57(2): 181–199.

Samanic, C., Rusiecki, J., Dosemeci, M., Hou, L., Hoppin, J.A., Sandler, D.P., Lubin, J., Blair, A. and Alavanja, M.C. (2006). Cancer incidence among pesticide applicators exposed to dicamba in the Agricultural Health Study. Environ. Health Perspect., 114(10): 1521-1526.

Santé Canada (2007a). Projet d'acceptabilité d'homologation continue. PACR2007-02. Réévaluation des utilisations du dicamba comme herbicide sur les pelouses et le gazon en plaques. Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA), Santé Canada, Ottawa, Ontario.

Santé Canada (2007b). Projets de décision de réévaluation. PRVD2007-05. L'utilisation du dicamba dans les sites agricoles et industriels Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA), Santé Canada, Ottawa (Ontario).

Santé Canada (2008). Décision de réévaluation. Dicamba. RVD2008-28. Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA), Santé Canada, Ottawa, Ontario.

Santé Canada (2016). Rapport sur les ventes de produits antiparasitaires en 2016. ARLA, Santé Canada, Ottawa, Ontario.

Santé Canada (2019). Communication personnelle de la Direction de l'évaluation sanitaire, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA).

Santé Canada (en préparation). Canadian exposure factors used in human health risk assessments. Health Canada, Ottawa, Ontario.

Saskatchewan Water Security Agency (2019). Communication personnelle avec S. Ferris.

Sathiakumar, N., MacLennan, P.A., Mandel, J. and Delzell, E. (2011). A review of epidemiologic studies of triazine herbicides and cancer. Crit. Rev. Toxicol., 41 Suppl 1: 1-34.

SGS Environmental Services. (2019). Communication personnelle avec D. Griffin. Lakefield, ON.

Shrestha, S., Parks, C.G., Goldner, W.S., Kamel, F., Umbach, D.M., Ward, M.H., Lerro, C.C., Koutros, S., Hofmann, J.N., Beane Freeman, L.E. and Sandler, D.P. (2018). Pesticide use and incident hypothyroidism in pesticide applicators in the Agricultural Health Study. Environ. Health Perspect., 126(9): 97008.

Smeets, P.W.M.H., Medema, G.J., and van Dijk, J.C. (2009). The Dutch secret: how to provide safe drinking water without chlorine in the Netherlands. Drinking Water Engineering and Science, 2: 1-14.

Smith, S.H. (1981). Teratology Study in Albino Rats with Technical Dicamba. Toxigenetics Study no. 450-0460. Unpublished Study. Toxigenics Inc., Decatur, IL, USA. Submitted to WHO by BASF Corporation. (as cited in USDA, 2004; EFSA, 2011; FAO/WHO, 2011).

Sorensen, K.C., Stucki, J.W., Warner, R.E., Wagner, E.D. and Plewa, M.J. (2005). Modulation of the genotoxicity of pesticides reacted with redox-modified smectite clay. Environ. Mol. Mutagen., 46(3): 174-181.

Speth, T.F. and Adams, J.Q. (1993). GAC and Air Stripping Design Support for the Safe Drinking Water Act, Strategies and Technologies for Meeting SDWA Requirements. Clark, R. and S. Summers, Eds., Lewis Publishers, Ann Arbor, MI, pp. 47-89.

Speth, T.F. and Miltner, R.J. (1990). Technical note: adsorption capacity of GAC for synthetic organics. Jour. AWWA. 72-75.

Speth, T.F. and Miltner, R.J. (1998). Technical note: adsorption capacity of GAC for synthetic organics. Jour. AWWA. 90(4): 171-174.

Summers, R.S., Knappe, D.R.U., and Snoeyink, V.L. (2010). Chapter 14: Adsorption of organic compounds by activated carbon. In: Edzwald , J.K. (ed.), Water quality and treatment: A handbook on drinking water. 6th edition. McGraw-Hill, New York, NY.

Todd, A. and Struger, J. (2014). Changes in acid herbicide concentrations in urban streams after a cosmetic pesticides ban. Challenges, 5(1): 138-151.

US EPA (1988). Health Advisories for 50 Pesticides. United States Environmental Protection Agency, Office of Drinking Water, Washington, DC. NTIS/PB88-245931. (as cited in USDA, 2004).

US EPA. (1992). Method 555. Determination of Chlorinated Acids in Water by High Performance Liquid Chromatography with a Photodiode Array Ultraviolet Detector. Revision 1.0.

US EPA. (1995a). Method 515.1. Determination of Chlorinated Acids in Water by Gas Chromatography with an Electron Capture Detector. Revision 4.1.

US EPA. (1995b). Method 515.2. Determination of Chlorinated Acids in Water Using Liquid-Solid Extraction and Gas Chromatography with an Electron Capture Detector. Revision 1.1.

US EPA. (1996a). Method 515.3. Determination of Chlorinated Acids in Drinking Water by Liquid-Liquid Extraction, Derivatization and Gas Chromatography with Electron Capture Detection. Revision 1.0.

US EPA. (1996b). Method 8151A. Chlorinated Herbicides by GC using Methylation or Pentafluorobenzylation Derivatization. Revision 1.
US EPA. (2000). Determination of Chlorinated Acids in Drinking Water by Liquid-Liquid Microextraction, Derivatization, and Fast Gas Chromatography with Electron Capture Detection. Revision 1.0.

US EPA. (2011). Finalization of Guidance on Incorporation of Water Treatment Effects on Pesticide Removal and Transformation in Drinking Water Exposure Assesssments.

US EPA (2016). Dicamba and Dicamba BAPMA Salt: Human-Health Risk Assessment for Proposed Section 3 New Uses on Dicamba-Tolerant Cotton and Soybean. DP no. D378366, D404917. Office of Chemical Safety and Pollution Prevention, United States Environmental Protection Agency, Washington, D.C.

US EPA (2018a). Chemicals Evaluated for Carcinogenic Potential. Annual Cancer Report 2018. United States Environmental Protection Agency, Office of Pesticide Programs.

US EPA (2018b). 2018 Edition of the Drinking Water Standards and Health Advisories. United States Environmental Protection Agency, Office of Water, EPA 822-F-18-001, Washington, D.C.

USDA (2004). Dicamba, Human Health and Ecological Risk Assessment, Final Report. Prepared by Syracuse Environmental Research Associates, Inc. United States Department of Agriculture, Forestry Service, SERA TR 04-43-17-06d, Arlington, VA.

USDA (2019). United States Department of Agriculture, Pesticides Data Program Databases and Annual Summaries. Available at: https://www.ams.usda.gov/datasets/pdp/pdpdata

van der Aa, L.T.J., Kolpa, R.J., Rietveld, L.C. and van Dijk, J.C. (2012). Improved removal of pesticides in biological granular activated carbon filters by pre-oxidation of natural organic matter. J. Water Supply Res. Technol. AQUA, 61(3): 153-163.

Van der Bruggen, B. and Vandecasteele, C. (2003). Removal of pollutants from surface water and groundwater by nanofiltration: overview of possible applications in drinking water industry. Environ Pollut, 122: 435-445.

Waters, M.D., Simmon, V.F., Mitchell, A.D., Jorgenson, T.A. and Valencia, R. (1980). An overview of short-term tests for the mutagenic and carcinogenic potential of pesticides. J. Environ. Sci. Health B., 15(6): 867-906.

Weselak, M., Arbuckle, T.E., Wigle, D.T., Walker, M.C. and Krewski, D. (2008). Pre- and post-conception pesticide exposure and the risk of birth defects in an ontario farm population. Reprod. Toxicol., 25(4): 472-480.

WHO (2011). Guidelines for drinking-water quality. Fourth edition. World Health Organization, Geneva, Switzerland. Available at: http://www.who.int/water_sanitation_health/publications/2011/dwq_guidelines/en/

WHO (2012). Water safety planning for small community water supplies. World Health Organization, Geneva, Switzerland. Available at: http://www.who.int/water_sanitation_health/publications/small-commwater_supplies/en/

Wols, B.A. and Hofman-Caris, C.H.M. (2012). Review of photochemical reaction constants of organic micropollutants required for UV advanced oxidation processes in water. Water Res., 46: 2815–2827.

Yukon Environmental Health Services (2019). Communication personnelle avec P. Brooks.

Annexe A : Liste des acronymes

3,6-DCSA	Acide 3,6-dichlorosalicylique
AHS	Agricultural Health Study
ANSI	American National Standards Institute
AQA	Apport quotidien acceptable
ARLA	Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire
CAG	Charbon actif en grains
CAP	Charbon actif en poudre
CAS	Chemical Abstracts Service
CCME	Conseil canadien des ministres de l'environnement
CCN	Conseil canadien des normes
CEP	Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable
CG/DCE	Chromatographie en phase gazeuse avec détecteur à capture d'électrons
CG-SM	Chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse
CIRC	Centre international de recherche sur le cancer
CLHP	Chromatographie liquide à haute performance
CL-SM/SM	Chromatographie liquide avec spectrométrie de masse en tandem
CMA	Concentration maximale acceptable
COD	Carbone organique dissous
DGSPNI	Direction générale de la santé des Premières nations et des Inuits
EFSA	Autorité européenne de sécurité des aliments
FAO	Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture
FDA	Food and Drug Administration (États-Unis)
K_{OC}	Coefficient de partage carbone organique-eau
K_{OW}	Coefficient de partage octanol-eau
LDM	Limite de détection de la méthode
MON	Matière organique naturelle
NF	Nanofiltration
NHMRC	National Health and Medical Research Council (Australie)
NOEL	Dose sans effet observé
NRMMC	National Resource Management Ministerial Council (Australie)
NSF	NSF International
OI	Osmose inverse
OMS	Organisation mondiale de la Santé
p.c.	Poids corporel
PDP	Pesticide Data Program (États-Unis)
SDM	Seuil de déclaration de la méthode
TD_{50}	Temps de dissipation de 50 % de la concentration initiale
UE	Union européenne
USDA	United States Department of Agriculture
U.S. EPA	United States Environmental Protection Agency
UV	Ultraviolet
VBS	Valeur basée sur la santé

Annexe B : Répercussions provinciales et territoriales prévues

Veuillez noter que ces renseignements ne sont pas disponibles dans les deux langues officielles parce que leur source n'est pas assujettie à la Loi sur les langues officielles.

Annexe C : Données sur la qualité de l'eau au Canada

Tableau 1. Concentrations de dicamba dans les sources d'eau au Canada tirées du Programme national de surveillance de la qualité de l'eau d'Environnement Canada (2003 à 2005).

Province (année d'échantillonnage)	N^bre de détections/ d'échantillons	LDM (ng/L)	Intervalle (ng/L)		25e centile (ng/L)	Médiane (ng/L)	75e centile (ng/L)
			Min	Max			
Eau du robinet							
Alb. Sask., Man. – communautés rurales (2004-2005)[a]	28 échantillons		0,73	748,00			
Eau de surface							
C.-B. – Vallée du bas Fraser et bassin de l'Okanagan (2003 à 2005)	64/92	0,05	< 0,05	179	0,044	0,452	3,298
C.-B. – Vallée du bas Fraser (2003 à 2005)			0,08	179			
Ont. (2003)	133/161	0,73	0,75	826	1,68	9,07	23,80
Ont. (2004)	188/228	0,73	0,73	105 000	1,90	11,25	53,40
Ont. (2005)	138/183	0,73	0,75	5 380	0,75	4,38	18,6
Qc (2003)	18/51	30	< 30	1 900			
Qc (2004)	31/70	10 – 30	< 10	430			
Qc (2005)	27/59	30	< 30	2 600			
N.-B. (2003 à 2005)	0/33	600					
Î.-P.-É. (2003 à 2005)	0/55	600					
N.-É. (2003 à 2005)	0/48	600					
Rivières							
Alb. Sask., Man. – 8 sites (2003)	53/64	0,73	< 0,73	68,9	2,32	4,19	13,30
Eau de réservoir							
Alb. Sask., Man. – 15 sites (2003-2004)	177/206	0,73	0,4	1 040	2,10	3,82	10,40

[a] La valeur moyenne était de 37,40 ng/L
LDM = limite de détection de la méthode
Source : Adaptation d'Environnement Canada (2011)