



RECOMMANDATIONS POUR

LA QUALITÉ DE L'EAU POTABLE AU CANADA

**DIMÉTHOATE
et OMÉTHOATE**

Document technique



Santé
Canada

Health
Canada

Canada 

Santé Canada est le ministère fédéral responsable d'aider les Canadiennes et les Canadiens à maintenir et à améliorer leur état de santé. Santé Canada s'est engagé à améliorer la vie de tous les Canadiens et à faire du Canada l'un des pays où les gens sont le plus en santé au monde, comme en témoignent la longévité, les habitudes de vie et l'utilisation efficace du système public de soins de santé.

Also available in English under the title:

Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada - Document technique - Diméthoate et ométhoate

Pour obtenir plus d'information, veuillez communiquer avec :

Santé Canada

Indice de l'adresse 0900C2

Ottawa (Ontario) K1A 0K9

Tél. : 613-957-2991

Sans frais : 1-866-225-0709

Télééc. : 613-941-5366

ATS : 1-800-465-7735

Courriel : publications-publications@hc-sc.gc.ca

© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, représentée par le ministre de la Santé, 2022

Date de publication : septembre 2022

La présente publication peut être reproduite sans autorisation pour usage personnel ou interne seulement, dans la mesure où la source est indiquée en entier.

Cat. : H144-13/25-2022F-PDF

ISBN : 978-0-660-45317-0

Pub. : 220373



VALEUR DE LA RECOMMANDATION: La concentration maximale acceptable (CMA) pour le diméthoate et l'ométhoate dans l'eau potable est de 0,02 mg/L (20 µg/L).

Les effets toxicologiques du diméthoate sont attribuables à l'ométhoate, son métabolite et analogue oxygéné (oxonique). Puisque de l'ométhoate peut se former à la suite de la dégradation environnementale du diméthoate ou durant le traitement d'une eau contenant du diméthoate, une approche additive devrait être adoptée, selon laquelle la somme des concentrations détectées de diméthoate et d'ométhoate (exprimées sous forme d'une valeur équivalente de diméthoate) n'excède pas la CMA du diméthoate.

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 diméthoate (qui comprenaient une évaluation de l'ométhoate) menées par l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) de Santé Canada et sur ses documents d'appui.

Exposition

Les Canadiens peuvent être exposés au diméthoate par l'alimentation, par l'exposition en milieu de travail et, dans une moindre mesure, par l'eau potable. Le diméthoate est un pesticide organophosphoré à large spectre utilisé pour lutter contre un grand nombre d'insectes et d'acariens dans plusieurs sites agricoles et non agricoles. En 2018 (année la plus récente pour laquelle il existe des données), plus de 25 000 kg de diméthoate (à titre d'ingrédient actif) ont été vendus au Canada. Le diméthoate peut être libéré dans l'environnement par dérive de pulvérisation durant l'application. Bien qu'il soit hydrosoluble, il se dégrade rapidement, est non persistant dans l'environnement et, donc, n'est pas susceptible de contaminer l'eau souterraine.

On ne trouve habituellement pas de diméthoate dans les sources d'eau potable au Canada, bien que de faibles concentrations aient été observées dans certaines provinces canadiennes. La concentration maximale détectée se situait bien en dessous de la CMA.

L'ométhoate est un produit de dégradation du diméthoate dans l'environnement. Il est également produit lors du traitement des sources d'eau contenant du diméthoate. Cependant, des données canadiennes limitées de surveillance de l'eau n'ont fait état d'aucun échantillon contenant de l'ométhoate à des concentrations dépassant la limite de détection.

Effets sur la santé

Le diméthoate cible principalement le système nerveux par son métabolite, l'ométhoate, qui est plus toxique que le diméthoate. On a aussi constaté que le diméthoate provoquait une hausse des cas de mortalité chez les petits animaux.

Considérations relatives à l'analyse et au traitement

L'établissement de recommandations pour la qualité de l'eau potable tient compte de la capacité à mesurer le contaminant et à l'enlever des approvisionnements en eau potable. Plusieurs méthodes d'analyse existent pour mesurer le diméthoate et l'ométhoate dans l'eau potable à des concentrations bien inférieures à la CMA.

À l'échelle municipale, les technologies de traitement qui permettent de diminuer efficacement les concentrations de diméthoate dans l'eau potable sont notamment l'adsorption sur charbon actif, l'oxydation, la filtration sur membrane et les procédés biologiques. Ces technologies de traitement permettent d'atteindre des concentrations dans l'eau traitée qui se situent bien en deçà de la CMA. Bien qu'on puisse enlever le diméthoate à l'aide d'oxydants couramment utilisés pour la désinfection (p. ex. le chlore), les responsables de systèmes de distribution d'eau potable devraient s'assurer de réduire au minimum la formation de sous-produits comme l'ométhoate sans compromettre l'efficacité de la désinfection.

Dans le cas où l'on souhaite enlever le diméthoate à l'échelle résidentielle ou des petits systèmes, par exemple lorsque l'approvisionnement en eau potable est un puits privé, un dispositif de traitement d'eau potable résidentiel pourrait être employé. Même s'il n'existe pas encore de dispositif de traitement certifié permettant d'enlever le diméthoate de l'eau potable, des procédés comme l'adsorption sur charbon actif et l'osmose inverse devraient



être efficaces. Puisque ces technologies n'engendrent pas la formation d'ométhoate, seul l'enlèvement du diméthoate est nécessaire à l'échelle résidentielle. Lorsqu'on utilise un tel dispositif de traitement de l'eau potable, il est important d'envoyer des échantillons d'eau prélevée à l'entrée et à la sortie du dispositif à un laboratoire accrédité pour analyse afin d'assurer un enlèvement adéquat du diméthoate.

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.

Les recommandations relatives au diméthoate et à l'approche additive concernant l'ométhoate visent à offrir une protection contre les effets à la santé associés à une exposition au diméthoate et à l'ométhoate dans l'eau potable toute la vie durant. Tout dépassement de la CMA devrait faire l'objet d'une enquête suivie par des mesures correctives, au besoin. En cas de dépassement dans une source d'approvisionnement en eau où il n'y a aucun traitement en place, une surveillance supplémentaire devrait être mise en place afin de confirmer le dépassement. S'il est confirmé que les concentrations de diméthoate dans la source d'eau dépassent la CMA, une enquête devrait être menée pour déterminer le moyen le plus approprié de réduire l'exposition au diméthoate. Les options possibles comprennent l'utilisation d'un autre approvisionnement en eau ou l'installation d'un système de traitement de l'eau. Lorsqu'un traitement est déjà en place et un dépassement survient, une enquête devrait être menée pour vérifier l'efficacité du traitement et déterminer si des ajustements visant à diminuer la concentration dans l'eau traitée est inférieure à la CMA s'imposent. Lorsqu'on utilise des procédés d'oxydation pour dégrader le diméthoate, il faudrait effectuer une surveillance de l'ométhoate pour s'assurer que la somme de leurs concentrations, calculée à l'aide de l'approche additive, se situe en dessous de la CMA.







TABLE DES MATIÈRES

1.0	CONSIDÉRATIONS RELATIVES À L'EXPOSITION	2
1.1	Sources et utilisations	2
1.2	Identité de la substance	3
1.3	Exposition	4
2.0	CONSIDÉRATIONS RELATIVES À LA SANTÉ	9
2.1	Cinétique	10
2.2	Effets sur la santé	11
2.3	Effets chez les humains	12
2.4	Effets chez les animaux	14
2.5	Génotoxicité et cancérogénicité	23
2.6	Mode d'action	25
2.7	Effet principal retenu	25
3.0	CALCUL DE LA VALEUR BASÉE SUR LA SANTÉ	28
4.0	CONSIDÉRATIONS RELATIVES À L'ANALYSE ET AU TRAITEMENT	31
4.1	Méthodes d'analyse utilisées pour la détection du diméthoate et de l'ométhoate	31
4.2	Considérations relatives au traitement	33
4.2.1	Traitement à l'échelle municipale	33
4.2.1.1	Traitement conventionnel	33
4.2.1.2	Adsorption sur charbon actif	34
4.2.1.3	Filtration sur membrane	36
4.2.1.4	Oxydation	39
4.2.1.5	Traitement biologique	42
4.2.1.6	Techniques combinées	46
4.2.2	Traitement à l'échelle résidentielle	48
5.0	STRATÉGIES DE GESTION	50
5.1	Surveillance	50
6.0	CONSIDÉRATIONS D'ORDRE INTERNATIONAL	51
7.0	JUSTIFICATION	53
8.0	RÉFÉRENCES	54
	ANNEXE A: LISTE DES ABRÉVIATIONS	63
	ANNEXE B: DONNÉES SUR LA QUALITÉ DE L'EAU AU CANADA	65

1.0 CONSIDÉRATIONS RELATIVES À L'EXPOSITION

1.1 Sources et utilisations

Le diméthoate est un insecticide et acaricide organophosphoré à large spectre utilisé pour lutter contre un grand nombre d'insectes et d'acariens dans plusieurs sites agricoles et non agricoles (Santé Canada, 2011, 2015). Il interrompt la transmission de l'influx nerveux, ce qui inhibe la cholinestérase (ChE) (Santé Canada, 2011). Aucun produit domestique ne contient de diméthoate au Canada, et aucune utilisation résidentielle n'est faite de ce pesticide (Santé Canada, 2011). Plus de 25 000 kg de diméthoate (à titre d'ingrédient actif) ont été vendus au Canada en 2018 (année la plus récente pour laquelle il existe des données) (Santé Canada, 2020a).

Le diméthoate peut être libéré dans l'environnement par dérive de pulvérisation et par ruissellement durant l'application dans les champs (Santé Canada, 2015). Il est très soluble dans l'eau et n'est pas susceptible de se volatiliser à partir de sols humides ou d'eaux de surface (Santé Canada, 2011). Il ne s'adsorbe pas aux particules du sol et y est donc extrêmement mobile (OMS, 2004; Santé Canada, 2011, 2015). Malgré cela, il est peu probable que le diméthoate contamine les eaux souterraines, car il se décompose rapidement en ométhoate dans le sol par dégradation microbologique et hydrolyse (la principale voie d'inactivation du diméthoate dans l'environnement) (OMS, 2004; Santé Canada, 2011, 2015). La phototransformation du diméthoate ne constitue pas une voie importante de transformation dans l'eau et dans le sol (Santé Canada, 2011). Le diméthoate a une demi-vie de 2 à 122 jours dans le sol et de 18 heures à 8 semaines dans l'eau, bien qu'il soit relativement stable à un pH situé entre 2 et 7 (HSDB, 2010; OMS, 2017). Dans l'ensemble, le diméthoate est non persistant dans l'environnement (OMS, 2004; Santé Canada, 2011, 2015).



L'ométhoate est le principal produit de dégradation toxique du diméthoate dans l'environnement (US EPA, 2006a). Il s'agit aussi d'un pesticide organophosphoré qui inhibe la ChE. Cependant, il n'est pas homologué en tant que pesticide au Canada ni aux États-Unis (US EPA, 2004; APVMA, 2011). L'ométhoate présente une mobilité dans le sol élevée à très élevée (EFSA, 2006). Comme on a observé des demi-vies de 0,9 à 2,8 jours dans le sol en laboratoire, il est peu probable que l'ométhoate soit persistant (EFSA, 2006).

En plus d'être un produit de dégradation présent dans l'environnement, l'ométhoate se forme durant la chloration de l'eau potable suite à la conversion de 11 % à 23 % du diméthoate en ométhoate (Marin, 2010). L'ométhoate est aussi un métabolite toxique important du diméthoate chez les mammifères, car sa toxicité est supérieure à celle du composé d'origine (Santé Canada, 2011). Voilà pourquoi la présente évaluation du diméthoate inclut également des renseignements sur l'ométhoate.

1.2 Identité de la substance

Le diméthoate ($C_5H_{12}NO_3PS_2$), ou phosphorodithioate de *S*-méthylcarbamoylméthyle et de *O,O*-diméthyle, est un solide cristallin blanc appartenant au groupe des dithiophosphates (Santé Canada, 2011). Le diméthoate peut contenir de faibles concentrations d'impuretés, comme l'ométhoate et l'isodiméthoate, qui présentent un potentiel d'inhibition de la ChE supérieur à celui du diméthoate (EFSA, 2018).

L'ométhoate ($C_5H_{12}NO_4PS$), ou phosphorothioate de *S*-(*N*-méthylcarbamoylméthyle) et de *O,O*-diméthyle, est un liquide incolore de synthèse (Lewis et coll., 2016). Il s'agit d'un métabolite et analogue oxygéné (oxonique) du diméthoate qui joue un rôle important dans les effets toxiques du diméthoate chez les insectes et les mammifères (APVMA, 2010). Certaines propriétés physiques et chimiques du diméthoate et de l'ométhoate sont résumées au tableau 1.

TABLEAU 1: Propriétés du diméthoate et de l'ométhoate qui s'appliquent à leur présence dans l'eau potable

Propriété	Diméthoate ^a	Interprétation	Ométhoate ^b	Interprétation
N° du CAS	60-50-1	Ne s'applique pas	1113-02-6	Ne s'applique pas
Poids moléculaire (g/mol)	229,4	Ne s'applique pas	213,2	Ne s'applique pas
Solubilité dans l'eau (g/L)	23,3 à un pH de 5	Hautement hydrosoluble	500 à 20 °C	Hautement hydrosoluble
Pression de vapeur (MPa)	0,25 à 25 °C	Très faible volatilité; ne devrait pas se volatiliser à partir de sols humides ou de la surface de l'eau	19,0 à 20 °C	Modérément volatil
Constante de la loi d'Henry (Pa m ³ mol ⁻¹)	1,42 x 10 ⁻⁶	Ne devrait pas se volatiliser à partir de sols humides ou de la surface de l'eau	4,62 x 10 ⁻⁹ à 25 °C	Ne devrait pas se volatiliser à partir de sols humides ou de la surface de l'eau
Coefficient de partage n-octanol-eau (log K _{ow})	0,704	Bioaccumulation improbable	-0,9	Bioaccumulation improbable
Constante de dissociation (pKa)	2,0 à 20 °C	S'hydrolyse modérément en milieu acide ou neutre, s'hydrolyse facilement en milieu basique	Non disponible	Ne s'applique pas

N° du CAS : numéro de registre du Chemical Abstracts Service

^a Les données sur le diméthoate proviennent de Santé Canada, 2011

^b Les données sur l'ométhoate proviennent de Lewis et coll., 2016

1.3 Exposition

Une exposition au diméthoate pourrait survenir principalement par le régime alimentaire, ou en contexte professionnel lors de la manipulation et de l'application de produits contenant du diméthoate (Santé Canada, 2011, 2015). L'eau potable est une source d'exposition mineure au diméthoate (Santé Canada, 2011, 2015). L'exposition à l'ométhoate est possible par le régime alimentaire, si des résidus sont présents dans les aliments, et par la consommation d'eau potable si la substance est présente à la suite de l'oxydation du diméthoate lors du traitement de l'eau et de la dégradation du diméthoate dans l'environnement (Santé Canada, 2011).



Selon l'évaluation des risques globaux associés à l'alimentation et à l'eau potable réalisée par Santé Canada (2015), l'exposition au diméthoate découlant de la consommation d'aliments et d'eau potable n'est pas préoccupante (tableau 2). L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a estimé à 0,001 µg/kg de poids corporel (p.c.) (0,000001 mg/kg p.c.) l'apport quotidien total de diméthoate provenant des aliments, ce qui est considérablement inférieur à la valeur de 0,00011 mg/kg p.c. par jour estimé par l'ARLA pour la population générale du Canada (Santé Canada, 2015; OMS, 2017).

TABLEAU 2: Exposition chronique aux résidus alimentaires et exposition totale aux résidus alimentaires et de l'eau potable de diméthoate et d'ométhoate des Canadiens (Santé Canada, 2015)

Groupe de population (âge)	Exposition par les aliments ^a		Exposition par les aliments et l'eau ^a	
	mg/kg p.c./j	% AQA ^b	mg/kg p.c./j	% AQA ^b
Population générale	0,00011	6	0,000147	7
Tous les nourrissons (< 1 an)	0,000107	5	0,000230	12
Enfants de 1 à 2 ans	0,000262	13	0,000318	16
Enfants de 3 à 5 ans	0,000244	12	0,000296	15
Enfants de 6 à 12 ans	0,000166	8	0,000202	10
Hommes de 13 à 19 ans	0,000105	5	0,000132	7
Hommes de 20 à 49 ans	0,000091	5	0,000126	6
Adultes de 50 ans ou plus	0,000078	4	0,000115	6
Femmes de 13 à 49 ans	0,000088	4	0,000122	6

AQA : apport quotidien acceptable

^a Les données sur l'exposition tiennent compte des résidus de diméthoate et d'ométhoate. Un facteur d'équivalence toxique pour une exposition chronique (ou FAT, abordé à la section 3.0) de 3 a été appliqué aux estimations des résidus d'ométhoate (Santé Canada, 2020b).

^b AQA = 0,002 mg/kg p.c. par jour

Des données de surveillance de l'eau provenant des provinces et des territoires (approvisionnement municipal et non municipal), de l'ARLA et d'Environnement et Changement climatique Canada (Environnement Canada, 2011) (annexe B) étaient disponibles pour le diméthoate.

Selon les données fournies par les provinces et les territoires ainsi que par la Direction générale de la santé des Premières Nations et des Inuits (DGSPNI) de Services aux Autochtones Canada, les concentrations de diméthoate sont inférieures au seuil de déclaration de la méthode (SDM) ou à la limite de détection de la méthode (LDM) dans la majorité des échantillons prélevés dans divers approvisionnements en eau au Canada, dont de l'eau de surface et de l'eau souterraine ainsi que de l'eau traitée et distribuée ayant fait l'objet d'une surveillance (British Columbia Ministry of Health, 2019; Développement durable Manitoba, 2019; Ministère des Communautés, des Terres et de l'Environnement de l'Île-du-Prince-Édouard, 2019; Ministère de l'Environnement et de la Lutte contre les changements climatiques du Québec, 2019; Nova Scotia Environment, 2019; Saskatchewan Water Security, 2019; Services aux Autochtones Canada, 2019; Ministère de l'Environnement, de la Protection de la nature et des Parcs de l'Ontario, 2020). Les données dans les tableaux 3 et 4 ne concernent que le diméthoate. Les données sur l'exposition fournies reflètent les LDM des laboratoires accrédités utilisées par les secteurs de compétence, ainsi que leurs programmes de surveillance respectifs. Les données fournies par les provinces et les territoires n'indiquent pas le moment de la surveillance par rapport à l'application du pesticide et aux événements de ruissellement. Par conséquent, les données sur l'exposition et leur analyse statistique n'offrent qu'un portrait limité. Le tableau 3 résume les données de surveillance des secteurs de compétence où les échantillons déclarés étaient inférieurs à la LDM. Le tableau 4, quant à lui, résume les données des secteurs de compétence où des détections de diméthoate ont été signalées. La concentration maximale, 2,5 µg/L, a été mesurée dans des échantillons provenant de la Saskatchewan et de l'Ontario. Aucune donnée de surveillance n'était disponible pour le Nouveau-Brunswick, Terre-Neuve-et-Labrador ou le Yukon (Ministère de l'Environnement et des gouvernements locaux du Nouveau-Brunswick, 2019; Newfoundland and Labrador Municipal Affairs and Environment 2019; Yukon Environmental Health Services).



TABLEAU 3: Résumé des données de surveillance sur le diméthoate (résultats de non-détection)

Secteurs de compétence (LDM µg/L)	Période de surveillance	Type de système d'eau	Type d'eau (source municipale : eau souterraine/de surface – brute, traitée, distribuée)	Nombre de détections/d'échantillons
Colombie-Britannique (2)	2013–2018	Municipale	De surface – brute	0/18
DGSPNI, région de l'Ontario (0,1–2,5)	2014–2018	Réseaux publics d'approvisionnement en eau	Souterraine – brute	0/13
			Souterraine – traitée	0/190
			Souterraine – distribuée	0/16
			De surface – brute	0/33
			De surface – traitée	0/308
			De surface – distribuée	0/23
		Réseaux semi-publics d'approvisionnement en eau	Souterraine – brute	0/3
			Souterraine – traitée	0/16
			Souterraine – distribuée	0/68
			De surface – brute	0/1
			De surface – traitée	0/9
			De surface – distribuée	0/2
		Réseaux privés d'approvisionnement en eau	Souterraine – traitée	0/3
			Souterraine – distribuée	0/50
			De surface – traitée	0/5
DGSPNI, région de l'Atlantique (2,5–10)	2014–2018	Réseaux publics d'approvisionnement en eau	Souterraine – traitée	0/4
			Souterraine – distribuée	0/4
			De surface – traitée	0/1
DGSPNI, Québec (0,01–0,03)	2014–2018	-	Réseau d'approvisionnement en eau potable	0/4
Manitoba ^b (0,1)	2015–2020	Ambiante	Lac	0/14
			Rivière/ruisseau	0/187
Nouvelle-Écosse (1,5–5)	2007–2018	Municipale	Souterraine – brute	0/71
			Souterraine – traitée	0/35
			De surface – brute	0/35
			De surface – traitée	0/40
			Distribuée	0/1

DGSPNI : Direction générale de la santé des Premières Nations et des Inuits

^a Les résultats concernent le diméthoate, car il n'existe pas de données sur l'ométhoate.

^b Les échantillons prélevés au Manitoba proviennent de 3 lacs et de 11 rivières ou ruisseaux, pour un total de 10 plans d'eau.

LDM: limite de détection de la méthode

TABEAU 4: Résumé des détections de diméthoate dans certaines provinces canadiennes^a

Secteurs de compétence (LDM µg/L)	Période de surveillance	Type d'eau (source municipale : eau souterraine/de surface – brute, traitée, distribuée et source non municipale : eau souterraine)	Nombre de détections/d'échantillons	Concentration maximale (µg/L)
Ontario (0,0002–5)	2010–2020	Souterraine – brute (municipale)	0/194	–
		Souterraine – traitée (municipale)	2/4259	0,1
		De surface – brute (municipale)	0/154	–
		De surface – traitée (municipale)	2/4192	2,5
		Distribuée (municipale)	1/60	2,5
Île-du-Prince Édouard (0,04)	2004–2017	Souterraine – brute (municipale)	0/665	–
		Souterraine – brute (non municipale)	1/614	0,1
Québec (0,01–0,9)	2012–2018	Souterraine – distribuée (municipale)	0/291	–
		De surface – distribuée (municipale)	4/1040	0,4
		Souterraine – brute ^b (municipale)	0/46	–
		Souterraine – traitée ^b (municipale)	0/17	–
		Souterraine – distribuée ^b (municipale)	0/5	–
		Souterraine – brute ^c (municipale)	0/82	–
		Souterraine – brute ^c (non municipale)	0/132	–
Saskatchewan (0,0001–10)	2014–2019	Souterraine et de surface – distribuée (municipale)	2/32	2,5
		Souterraine et de surface – traitée (municipale)	0/4	–
		Souterraine – brute (municipale)	0/16	–

LDM : limite de détection de la méthode

^a Les résultats concernent le diméthoate, car il n'existe pas de données sur l'ométhoate.

^b Projet sur la pomme de terre 2017 à 2018 : Durant la période couverte, les résultats d'analyse du pesticide diméthoate présent dans l'eau souterraine brute, traitée ou distribuée ont été obtenus par le Ministère à partir de 9 approvisionnements en eau potable.

^c Projet sur les petits systèmes 2012 à 2018 : Durant la période couverte, les résultats d'analyse du diméthoate présent dans l'eau souterraine brute ont été obtenus par le ministère à partir de 25 approvisionnements en eau potable.

Sur la base d'un examen approfondi des données de surveillance disponibles sur l'eau, l'ARLA a déterminé les concentrations estimées de diméthoate dans l'environnement étaient de 0,03 µg/L et de 0,08 µg/L (95^e centile de la concentration moyenne à chaque site étudié, dont la moitié du seuil de détection pour les non-détections) dans l'eau souterraine et l'eau de surface, respectivement (Santé Canada, 2011). Du diméthoate a été détecté dans un seul des 163 échantillons prélevés de 15 réservoirs en tout au Manitoba, en Saskatchewan et en Alberta (de mai 2003 à avril 2004). La limite de détection était de 25,10 ng/L. Les réservoirs ont surtout reçu l'eau ayant ruisselé sur des terres agricoles cultivées



durant la fonte des neiges et la pluie. Aucun diméthoate n'a été détecté dans les échantillons d'eau potable traitée ($n = 28$; prélevés entre juillet 2004 et 2005) prélevés lors de la même étude (Donald et coll., 2007).

Les données canadiennes de surveillance de l'eau sur l'ométhoate se limitaient à celles des rapports du Nova Scotia Groundwater Observation Network (2007–2012, 2015), et faisaient invariablement état de concentrations d'ométhoate inférieures à la limite de détection de $1 \mu\text{g/L}$ dans des puits d'observation surveillés une fois par année ou aux deux ans dont le nombre pouvait aller jusqu'à 40 (Government of Nova Scotia, 2007–2012, 2015).

En ce qui a trait aux aliments, des résidus de diméthoate et d'ométhoate peuvent être présents dans des denrées d'origine végétale ou animale (Santé Canada, 2015). Dans les végétaux, des résidus liés au diméthoate ont été mesurés à des concentrations plus élevées dans les échantillons de feuille ou de partie extérieure des plantes que dans ceux de graines ou de racine (Santé Canada, 2015). Dans le rapport annuel 2015–2016 de l'Agence canadienne d'inspection des aliments (2019), on a indiqué avoir détecté des résidus de diméthoate et d'ométhoate dans 60 échantillons de fruits et légumes (frais, congelés et transformés) sur 1 801. Parmi ces 60 détections, les concentrations les plus élevées ont été obtenues dans les légumes-feuilles (p. ex. laitue frisée, kale, fines herbes). Un seul échantillon a excédé la limite maximale de résidus ($0,1 \text{ ppm}$); il était constitué de fines herbes ($5,77600 \text{ ppm}$) (ACIA, 2019). Dans les denrées d'origine animale (chèvres et poules), les concentrations les plus élevées de résidus de diméthoate (principalement l'acide carboxylique de diméthoate et d'ométhoate) ont été observées dans le foie et les reins, puis dans les œufs et le lait. Les concentrations les plus faibles se trouvaient dans les muscles et la graisse (Santé Canada, 2015).

2.0 CONSIDÉRATIONS RELATIVES À LA SANTÉ

Tous les pesticides, y compris le diméthoate, sont réglementés par l'ARLA. L'ARLA effectue des évaluations approfondies et des examens cycliques des pesticides, et tient compte de renseignements non publiés et exclusifs, d'examens effectués à l'étranger par d'autres organismes de réglementation comme l'Environmental Protection Agency des États-Unis (US EPA). La présente évaluation des risques pour la santé du diméthoate, y compris l'analyse de l'ométhoate, se fonde principalement sur des évaluations de l'ARLA (Santé Canada, 2011, 2015) et ses documents d'appui. De plus, tous les examens et les publications pertinentes qui sont apparus après la réalisation des évaluations de l'ARLA ont aussi été pris en compte.

2.1 Cinétique

Ni le sexe, la dose ou la voie d'exposition n'ont influé sur l'absorption, la distribution et l'élimination du diméthoate (Santé Canada, 2011). Les métabolites majeurs du diméthoate sont les esters de thiophosphate et phosphoriques (NHMRC, NRMMC, 2011). Bien que l'ométhoate soit un métabolite mineur (1 % à 6 %), il est responsable de l'inhibition de la ChE observée suite à l'exposition au diméthoate (NHMRC, NRMMC, 2011; Santé Canada, 2011).

Absorption : Le diméthoate et l'ométhoate ont tous deux été rapidement et presque complètement absorbés dans le tractus gastro-intestinal de rats après une administration orale (APVMA, 2010; Santé Canada, 2011). L'absorption cutanée du diméthoate variait de 7 % à 11 % chez les rats (APVMA, 2010). Lors d'une étude in vitro, la peau de rat a absorbé davantage de diméthoate que la peau humaine (Davies, 1999).

Distribution : Le diméthoate se distribue rapidement dans les tissus, en particulier dans le foie, la bile, les reins et les érythrocytes, mais il est peu probable qu'il s'y accumule (APVMA, 2010; Santé Canada, 2011). Chez les rats, la rétention dans les tissus après l'administration de doses uniques radiomarquées par voie orale de 10 ou 100 mg/kg p.c. de diméthoate a été de 0,3 et 7 ppm, respectivement (Santé Canada, 2011).

L'ométhoate est aussi largement distribué dans les tissus (les concentrations les plus élevées ont été observées dans la glande thyroïde). La rétention dans les tissus est minimale : moins de 0,05 % des doses administrées demeurait dans les tissus de rats 48 heures après une administration orale (NHMRC, NRMMC, 2011; Santé Canada, 2011).

Métabolisation : Le diméthoate est fortement métabolisé selon des études sur l'exposition par voie orale menées chez le rat (Santé Canada, 2011). L'hydrolyse est la principale voie métabolique empruntée et elle produit de l'acide carboxylique de diméthoate (métabolite majeur : 29 % à 46 %), qui se métabolise par la suite en diméthylthiophosphate, en acide diméthylthiophosphorique et en acide diméthylphosphorique (Kirkpatrick, 1995; Santé Canada, 2011). La voie oxydative, une voie mineure, est axée sur l'oxydation du diméthoate en ométhoate, son dérivé oxonique (métabolite mineur : 1 % à 6 %), qui se métabolise ensuite de façon limitée (Kirkpatrick, 1995; NHMRC, NRMMC, 2011; Santé Canada, 2011). La perte de dioxyde de carbone par le diméthoate constitue aussi une voie métabolique mineure (Santé Canada, 2011). L'évaluation d'une étude comparative interspécifique in vitro sur le métabolisme conjointement avec des observations in vivo chez l'humain n'ont pas permis d'identifier de métabolites du diméthoate propres à l'humain (EFSA, 2018).



L'ométhoate n'est pas fortement métabolisé (88 % de la substance est éliminée sous une forme inchangée dans les premières 8 heures). Les métabolites identifiés sont le *N*-méthylméthylsulphinylacétamide (métabolite majeur : 13 % à 22 %), l'*O*-déméthylométhoate (9 %), l'orthophosphate de *O,O*-diméthyle et le phosphorothioate de *O,O*-diméthyle (NHMRC, NRMCMC, 2011; Santé Canada, 2011).

Élimination : Le diméthoate et ses métabolites sont rapidement éliminés chez le rat. En effet, une proportion de 91 % à 97 % d'une dose donnée est excrétée dans les premiers 5 jours principalement dans l'urine (85 % à 91 %), et des quantités moindres sont éliminées dans les matières fécales (1 % à 2 %), dans l'air expiré (2 % à 3 %) et dans la carcasse (1 % à 2 %) (Kirkpatrick, 1995; APVMA, 2010; Santé Canada, 2011). Les principaux métabolites trouvés dans l'urine (53 % à 87 %) sont l'acide carboxylique, le thiophosphate et les esters phosphoriques de diméthoate. De 1 % à 2 % du diméthoate est excrété tel quel dans l'urine, tandis que l'ométhoate représente 1 % à 6 % des métabolites urinaires (Kirkpatrick, 1995; NHMRC, NRMCMC, 2011; Santé Canada, 2011).

L'ométhoate est rapidement éliminé sous forme inchangée (de 95 % à 98 % sous forme d'ométhoate) surtout dans l'urine, alors qu'une proportion de 2 % à 5 % est excrétée dans les matières fécales (Santé Canada, 2011). Des études sur les animaux ont montré que les profils d'excrétion de l'ométhoate étaient indépendants de la dose ou du sexe, bien qu'une étude ait indiqué que des rats mâles excrétaient davantage d'ométhoate radiomarqué dans les matières fécales à la dose élevée (10 mg/kg p.c.) qu'à la dose faible (0,5 mg/kg p.c.) (Santé Canada, 2011).

2.2 Effets sur la santé

Les bases de données sur la toxicité du diméthoate et de l'ométhoate sont bien caractérisées chez les animaux et couvrent plusieurs effets et divers types d'exposition, mais les données relatives à la toxicité chez l'humain sont limitées (voir US EPA, 2007; APVMA, 2010, 2011; Santé Canada, 2011, 2015 pour des examens plus approfondis).

Le diméthoate cible principalement le système nerveux en inhibant l'acétylcholinestérase (AChE), une enzyme qui dégrade des neurotransmetteurs et qui est nécessaire au bon fonctionnement du système nerveux (Santé Canada, 2011). L'AChE est la principale ChE de l'organisme et peut être mesurée dans le tissu cérébral, les érythrocytes et le plasma (OMS, 2004; Santé Canada, 2011; EFSA, 2018).

Dans des études menées chez les animaux, le diméthoate a suscité une augmentation de la mortalité des petits et des effets sur la reproduction (Brooker et coll., 1992; Mellert et coll., 2003; Myers, 2001b; US EPA, 2004; APVMA, 2010; Santé Canada, 2011).

2.3 Effets chez les humains

Les évaluations de l'ARLA et ses documents d'appui (US EPA, 2007; Santé Canada, 2011, 2015) n'ont pas abordé les effets du diméthoate ou de l'ométhoate chez les humains. Les données tirées de la littérature liées au cancer comprenaient une analyse groupée d'études cas/témoin et une étude prospective (Latifovic et coll., 2020; Pardo et coll., 2020). Les études sur des effets autres que le cancer se limitaient à des études chez des volontaires, à quelques études de cas et à une étude prospective, lesquelles indiquaient qu'une exposition aiguë au diméthoate et à l'ométhoate causait les mêmes signes typiques d'une intoxication aux organophosphates.

Cancer

Latifovic et coll. (2020) ont évalué le risque de lymphome hodgkinien (LH) à l'aide des données autodéclarées sur l'utilisation de pesticides provenant du North American Pooled Project (NAPP), une analyse groupée des données provenant de quatre études cas/témoin en population menées aux États-Unis et au Canada (n témoins = 3 889). Le rapport de cotes (RC) pour le LH était élevé pour les personnes de 40 ans et moins exposées au diméthoate (RC : 3,43, intervalle de confiance [IC] à 95 % : 1,04 à 11,34); toutefois, l'estimation était fondée un faible nombre de participants exposés (huit cas exposés, cinq témoins exposés) et n'était pas statistiquement significative. Aucune association statistiquement significative n'a été observée parmi les cas de plus de 40 ans ou pour l'ensemble des cas. L'étude a montré un risque statistiquement significatif de LH chez les personnes de moins de 40 ans exposées à deux insecticides organophosphorés ou plus (RC : 2,96, IC à 95 % : 1,33 à 6,61, tendance $p < 0,01$). Les cas de LH étaient en moyenne plus jeunes que les témoins, plus susceptibles d'avoir des antécédents familiaux de cancer lymphatique ou hématopoïétique et plus susceptibles d'avoir des antécédents de mononucléose diagnostiquée par un médecin (le virus d'Épstein-Barr qui cause la mononucléose a été associé à un risque accru de développer un LH).

Parmi les points forts de l'étude figurent la grande taille de l'échantillon du NAPP, la connaissance des antécédents médicaux et l'utilisation des dénominations chimiques commerciales et génériques dans les questionnaires envoyés aux participants. Parmi les limites de l'étude se trouvent les erreurs de mesure de l'exposition, le biais de rappel, l'utilisation de répondants substitués, la classification erronée de l'exposition non différentielle et différentielle et les facteurs de confusion potentiellement non contrôlés. Bien que la taille de l'échantillon du NAPP soit importante, le nombre de participants exposés à de nombreux pesticides était faible. Ce faible nombre peut donner lieu à des constatations fortuites (Latifovic et coll., 2020).

À l'aide des données de l'Agricultural Health Study (AHS) recueillies depuis 1993 auprès d'une importante cohorte prospective d'applicateurs de pesticides autorisés et de leurs conjoints (plus de 89 000 participants) de l'Iowa et de la Caroline du Nord, Pardo et coll.



(2020) ont constaté un lien statistiquement significatif entre les personnes ayant déjà utilisé du diméthoate et un risque accru de cancer de la prostate agressif (n = 54 cas exposés, rapport de risques ou RR : 1,37, IC à 95 % : 1,04 à 1,80) comparativement aux personnes qui n'en ont jamais utilisé. Ce lien a été constaté dans les questionnaires à remplir à la maison de la phase 1 (1993–1997) seulement (n = 20 923). Le lien n'était plus statistiquement significatif lorsque les données de la phase 2 (1999–2003) et de la phase 3 (2005–2010) ont été prises en compte (n = 55 cas exposés, RR : 1,29, IC à 95 % : 0,98 à 1,70). Les auteurs proposent que l'absence de signification statistique puisse être attribuable à une diminution de la taille de l'échantillon liée à la non-réponse aux questionnaires de suivi.

Dans l'ensemble, parmi les forces de l'AHS se trouvent sa grande taille, la collecte de renseignements de base, de renseignements sur la santé et le mode de vie et de facteurs génétiques, l'emploi de registres du cancer, l'information détaillée sur l'utilisation des pesticides et les nombreux pesticides et maladies évalués. Parmi ses limites se trouvent l'évaluation indirecte de l'exposition (estimée par un questionnaire), l'absence de mesures d'affinement de l'exposition (aucune analyse du temps d'induction ou de la latence) et le 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 surtout dans les phases ultérieures (Sathiakumar et coll., 2011). Les auteurs n'ont pas été en mesure d'effectuer des analyses de la relation exposition-réponse parce que les renseignements sur la durée de l'utilisation pendant la vie n'ont été recueillis que dans le questionnaire de la phase 3 (Pardo et coll., 2020).

Effets autres que le cancer

La dose sans effet nocif observé (NOAEL) pour l'inhibition de la ChE était de 0,2 mg/kg p.c. par jour chez 9 volontaires hommes et femmes à qui on a donné du diméthoate pendant 39 jours (Edson et coll., 1967). Cette NOAEL a été confirmée dans sept autres études, dont chacune comptait de 6 à 20 volontaires qui recevaient des doses allant de 0,04 à 1,0 mg/kg p.c. par jour pendant une période allant jusqu'à 57 jours (OMS, 2004).

Des études de cas et des déclarations d'ingestion accidentelle ou délibérée de diméthoate ont été recensées dans la littérature. Dans une étude prospective passant en revue 264 cas d'ingestion délibérée de diméthoate (concentrations plasmatiques de 160,0 à 674,0 $\mu\text{mol/L}$), l'intoxication aiguë au diméthoate s'est traduite par un choc hypotensif, une fonction respiratoire réduite, l'inhibition de l'AChE (dont un coma) et, dans 61 cas, le décès (Eddleston et coll., 2005). Des signes similaires ont été observés lors d'études de cas individuels d'intoxication au diméthoate et comprenaient une bradycardie (ralentissement du rythme cardiaque), une dépression ou insuffisance respiratoire (difficultés à respirer), une ataxie marquée de la marche (mouvements non coordonnés), des convulsions et un coma (LeBlanc et coll., 1986; De Bleeker et coll., 1992; Fonseka et coll., 2003; Hoffmann et Papendorf, 2006).

Les effets étaient similaires lors d'études de cas portant sur l'ingestion d'ométhoate (Lotti et coll., 1981; Tsatsakis et coll., 1998; Pavlic et coll., 2002). Il est peu probable que l'ométhoate cause une neuropathie différée chez les humains selon des études enzymatiques faisant appel à des prélèvements d'autopsies (Lotti et coll., 1981).

2.4 Effets chez les animaux

L'inhibition de la ChE et la mortalité des petits ont été les principaux effets de l'exposition au diméthoate observés lors d'études sur les animaux, et ces effets étaient concomitants dans certaines études sur la reproduction et le développement (tableau 5). Le diméthoate n'a été ni génotoxique, ni cancérigène, ni tératogène. Lors d'études de toxicité aiguë, le diméthoate s'est avéré modérément toxique par voie orale et légèrement toxique par voie cutanée et par inhalation (tableau 6) (Santé Canada, 2011).

L'inhibition de la ChE a été l'indicateur de toxicité le plus sensible; la ChE du cerveau et des érythrocytes étant les premiers effets à se manifester lors d'études les études de toxicité subchronique et chronique par le régime alimentaire (Santé Canada, 2011). Chez les animaux de laboratoire, des études de toxicité par voie orale de détermination des doses, de toxicité chronique et de cancérigénicité, de toxicité pour la reproduction sur deux générations et une génération, de neurotoxicité pour le développement (NPD), et d'études comparatives sur la ChE utilisant le diméthoate ont montré des effets sur le système nerveux, en particulier l'inhibition de la ChE dans le cerveau, le plasma et les érythrocytes des animaux traités, tant chez les adultes que les petits (Hellwig et coll., 1986a; Burford et coll., 1990a, 1990b; Brooker et Stubbs, 1991; Brooker et coll., 1992; Myers, 2001a, 2001b; Mellert et coll., 2003; US EPA, 2004, 2006a; Farag et coll., 2006, 2007; APVMA, 2010; Santé Canada, 2011). Les niveaux de ChE du cerveau étaient généralement l'indicateur le plus sensible de la toxicité pour la ChE, et ce, à des doses similaires ou inférieures à celles causant l'inhibition de la ChE dans les érythrocytes (FIFRA, 2005; US EPA, 2006b; Santé Canada, 2011). L'inhibition de la ChE des érythrocytes a entraîné des changements nocifs dans le tissu nerveux périphérique lors d'études de toxicité aiguë et subaiguë seulement. Lors d'études de plus longue durée, l'inhibition de la ChE des érythrocytes seule n'était pas considérée comme un effet nocif sur le plan toxicologique, en raison des limitations liées au faible taux de resynthèse de la ChE des érythrocytes sur de longues périodes (US EPA, 2006b; Santé Canada, 2011). La ChE du plasma était la moins touchée et était considérée comme un marqueur d'exposition plutôt que comme un effet nocif sur le plan toxicologique (APVMA, 2011; Santé Canada, 2011).

Dans des études de toxicité chronique avec du diméthoate, les rats ont été légèrement plus sensibles que d'autres espèces à l'inhibition de la ChE selon des NOAEL de 0,05 à 1,3 mg/kg p.c. par jour et des doses minimales avec effet nocif observé (LOAEL) de 0,25 à 3 mg/kg p.c. par jour, comparativement à des LOAEL de 3,75 mg/kg p.c. par jour chez la



souris et de 0,73 mg/kg p.c. par jour chez le chien (Hellwig et coll., 1986a; Burford et coll., 1990a, 1990b; Farag et coll., 2006; US EPA, 2006a; Farag et coll., 2007; APVMA, 2010; Santé Canada, 2011). Tant les jeunes animaux (y compris les fœtus) que les adultes présentaient une sensibilité semblable aux effets d'inhibition de la ChE par le diméthoate, comme l'ont montré l'étude de détermination des doses de l'étude de NPD et l'étude comparative sur la ChE. Lors de l'étude comparative sur la ChE, les adultes et les petits présentaient les mêmes NOAEL (0,5 mg/kg p.c. par jour dans le cas d'une exposition aiguë et 0,1 mg/kg dans le cas d'une exposition répétée) (Myers, 2001c; US EPA, 2004; Santé Canada, 2011). Dans l'ensemble, aucune différence marquée entre les sexes n'est ressortie dans la base de données disponibles sur le diméthoate. La comparaison de données provenant d'études sur le rat de durées différentes révèle que la toxicité s'accroît lorsque les sujets sont exposés à des doses répétées, par rapport aux sujets exposés une seule fois. Toutefois, le recours à des méthodes différentes d'exposition (par gavage ou régime alimentaire) est un facteur de confusion (Santé Canada, 2011).

Plusieurs études de toxicité par voie orale ont servi à évaluer les effets chez les jeunes après une exposition in utero. Parmi celles-ci se trouvaient des études sur la toxicité pour le développement prénatal chez les rats et les lapins, deux études sur la toxicité pour la reproduction sur deux générations chez les rats, et une étude sur l'allaitement croisé chez les rats visant à examiner en profondeur la mortalité des petites observées dans les études susmentionnées (Santé Canada, 2011). Deux études sur des souris étaient également disponibles (Farag et coll., 2006, 2007). De plus, des études évaluant la neurotoxicité chez le rat en développement étaient disponibles, y compris une étude comparative de la ChE, une étude de détermination des doses de NPD (qui comprenait une évaluation de la ChE), et la principale étude de NPD dans laquelle l'activité de la ChE n'a pas été évaluée.

En plus de l'inhibition de la ChE, une mortalité accrue chez les petits a été observée dans des études de toxicité pour la reproduction sur deux générations et dans l'étude de détermination des doses d'une étude de toxicité pour la reproduction sur une génération ainsi que dans l'étude de détermination des doses de l'étude de NPD. Dans l'étude de NPD principale, on a également observé une mortalité élevée chez les petits; cependant, la ChE du cerveau n'a pas été mesurée. Aucune conclusion ne peut donc être tirée quant à l'inhibition de la ChE dans cette étude. L'étude de NPD a toutefois évalué les effets comportementaux et neuropathologiques chez les mères et les petits, les petits (mais non les mères) ont présenté des effets aux doses $\geq 0,5$ mg/kg p.c. par jour. Une augmentation du nombre de décès chez les petits liée à la dose a été observée dans l'étude de NPD en l'absence de signes évidents de toxicité chez les mères au début de la lactation, chez les petits ayant reçu des doses moyennes et élevées (y compris la perte de toute la portée dans le cas d'une femelle du groupe ayant reçu une dose de 0,5 mg/kg p.c. par jour et dans le cas de trois femelles du groupe ayant reçu une dose de 3,0 mg/kg p.c. par jour). Les rejetons touchés étaient petits, froids au toucher, et présentaient peu de nourriture

dans l'estomac. Aucun effet nocif pour la mère ni la reproduction n'a été noté. La NOAEL des petits a été établie à 0,1 mg/kg p.c. par jour en fonction de la mortalité accrue des petits et des changements dans l'activité motrice (Myers, 2001b; US EPA, 2004). Une hausse du nombre de décès chez les petits et des pertes de portées complètes ont aussi été observées dans l'étude sur la détermination des doses de l'étude principale de NPD, mais elles se sont produites à un niveau de dose toxique pour la mère de 6,0 mg/kg p.c. par jour (Myers, 2001a; APVMA, 2010; Santé Canada, 2011).

L'étude comparative sur la ChE n'a pas révélé d'effets significatifs liés au traitement, peu importe le paramètre de la reproduction ou du développement, notamment le nombre de naissances vivantes, de corps jaunes, d'implantations ou de résorptions complètes, ou les pertes pré-implantation et post-implantation, le poids corporel des fœtus ou le rapport des sexes. Aucun signe clinique ni aucune hausse de la mortalité n'ont été observés chez les rats adultes mâles ou femelles, les fœtus ou les petits, peu importe la dose (Myers, 2001c; US EPA, 2004; Santé Canada, 2011). À la dose la plus faible qui mène à la mortalité des petits dans l'étude de NPD, l'étude comparative a permis d'établir des niveaux équivalents d'inhibition de la ChE dans le cerveau (10 %–13 %) parmi les sous-populations (mères enceintes, fœtus, petits de quatre jours, petits de 21 jours et rats adultes exposés pendant 11 jours) (Santé Canada, 2011).

Étant donné la hausse des cas de mortalité chez les petits dans l'étude de NPD ainsi qu'une perturbation potentielle du comportement des mères liée à l'inhibition de la ChE, une étude de faible envergure sur l'allaitement croisé a été réalisée pour déterminer l'influence de l'exposition prénatale et postnatale des mères sur la mortalité des petits. Des femelles gravides ont reçu des doses de 0, 3 ou 6 mg/kg p.c. par jour de diméthoate à partir du jour de gestation (JG) 6 jusqu'au jour postnatal (JPN) 11. Au JPN 1, certaines portées de mères témoins ont été échangées avec celles de mères traitées, tel que l'énonce le tableau 5. Les petits n'ont pas été traités directement avec du diméthoate. Les mères traitées (les deux doses) perdaient des poils sur les membres inférieurs, étaient plus agitées et dispersaient leurs petits. Cependant, des tests neurocomportementaux n'ont révélé aucun effet en lien avec le traitement. Le nombre de petits ne présentant aucun lait dans l'estomac a augmenté dans les portées dont prenaient soin les mères traitées (les deux doses). Le nombre de décès a augmenté chez les petits et a été positivement corrélé avec la dose reçue par les mères et la durée du traitement, mais était aussi quelque peu lié à l'agitation des mères et à la dispersion des petits. Par conséquent, l'étude sur l'allaitement croisé n'a pas permis de déterminer si la mortalité des petits était attribuable au manque de soins apportés par les mères ou à l'exposition au diméthoate. L'étude a établi une LOAEL de 3 mg/kg p.c. par jour pour les mères et les petits (Myers, 2004; Santé Canada, 2011).



TABLEAU 5: NOAEL et limites inférieures de la dose repère (BMDL10) correspondant à l'inhibition de la ChE du cerveau causée par le diméthoate dans certaines études (adapté de Santé Canada, 2011)

Étude (références)	Méthode	NOAEL (mg/kg p.c. par jour)	BMDL ₁₀ correspondant à l'inhibition de la ChE cérébrale (mg/kg p.c. par jour)	Effets (mg/kg p.c. par jour)
Étude de NPD principale (Myers, 2001b; US EPA, 2004)	23–24 rates CD gravides ayant reçu par gavage des doses de 0, 0,1, 0,5 ou 3,0 mg/kg p.c. par jour dans de l'eau du JG 6 au JPN 10; Petits exposés in utero et par la lactation jusqu'au JPN 10, puis par gavage aux doses administrées aux mères du JPN 11 au JPN 21	0,1 (petits) 3,0 (mères, développement)	Non calculée	Mères : aucun effet nocif Développement/reproduction : aucun effet lié au traitement Petits : ≥ 0,5 : nombre accru de décès dont la perte de portées complètes et petits de taille réduite, froids au toucher, et aucune ou peu de nourriture dans l'estomac (les mères des portées touchées bougeaient peu/étaient inattentives), hausse de l'activité horizontale (JPN 17 chez les mâles) 3,0 : réduction de l'activité motrice, du réflexe de redressement et de l'allaitement <i>Remarque :</i> La ChE n'a pas été mesurée lors de cette étude; voir les données sur la ChE dans l'étude complémentaire comparative sur la ChE
Étude comparative sur la ChE complémentaire à l'étude de NPD (Myers, 2001c; US EPA, 2004)	Même dose administrée par gavage que celle de l'étude de NPD principale; Exposition aiguë : 8 petits au JPN 11 ou 8 rats CD adultes/ sexe/dose Exposition répétée : 9 rates CD gravides/ dose/jour à partir du JG 6–20 et sacrifice du groupe ou 10/dose par jour entre le JG 6 et le JPN 10, ensuite 1 petit/sexe/portée traité entre les JPN 11 et 21, ou 8 adultes/ dose pendant 11 jours	0,5 (aiguë : petits et adultes) 0,1 (répétée : fœtus, petits, mères et adultes)	1,3–2 (aiguë : petits et adultes) 0,2–0,7 (répétée : fœtus, petits, mères et adultes)	Exposition aiguë : 3,0 : diminution de la ChE du cerveau et du plasma (petits au JPN 11 et adultes), diminution de la ChE des érythrocytes (femelles adultes), Exposition répétée : Mères/ adultes ≥ 0,5 : diminution de la ChE du cerveau (JG 20) 3,0 : diminution de la ChE des érythrocytes et du plasma (JG 20) Fœtus/petits : ≥ 0,5 : diminution de la ChE du cerveau (fœtus, petits au JPN 21), diminution de la ChE des érythrocytes (petits femelles au JPN 21) 3,0 : diminution de la ChE du cerveau (petits mâles au JPN 4), diminution de la ChE des érythrocytes (fœtus, petits mâles aux JPN 4 et 21)

Étude (références)	Méthode	NOAEL (mg/kg p.c. par jour)	BMDL ₁₀ correspondant à l'inhibition de la ChE cérébrale (mg/kg p.c. par jour)	Effets (mg/kg p.c. par jour)
Détermination des doses pour l'étude de NPD (Myers, 2001a; APVMA, 2010)	10 rates CD gravides ayant reçu par gavage des doses de 0, 0,2, 3,0 ou 6,0 mg/kg p.c. par jour du JG 6 au JPN 10; plus 5 mères ayant reçu des doses par gavage lors des JG 6 à 20 à des fins de mesure de la ChE Petits exposés in utero et par lactation jusqu'au JPN 10, puis ayant reçu des doses maternelles par gavage des JPN 11 à 21 (2 petits/sexe/portée).	0,2 (mères, petits) 3,0 (développement)	0,2–0,4 (mères, fœtus, petits)	Mères : ≥ 3,0 : réduction du gain de poids durant la gestation, diminution de la ChE du cerveau, des érythrocytes et du plasma (JG 20) Développement/reproduction : 6,0 : réduction du poids des petits à la naissance (JPN 1) Petits : ≥ 3 : diminution de la ChE du cerveau, des érythrocytes et du plasma au JG 20 et au JPN 21 6,0 : nombre accru de décès et de pertes de portées complètes lors des JPN 1 à 4, baisse de l'indice de viabilité au JPN 4 (avant le sacrifice), réduction du gain de poids des petits (JPN 1 à 11) <i>Remarque</i> : À cause de la petite taille de l'échantillon, il n'y a pas eu d'analyse statistique des paramètres, sauf du poids corporel
Allaitement croisé (Myers, 2004)	Rates CD gravides ayant reçu par gavage 0 (100 mères), 3 (25 mères) ou 6 (50 mères) mg/kg p.c./jour du JG 6 au JPN 10, portées échangées entre elles au JPN 1 comme suit : portées des témoins (¼ des petits laissés à leur mère, ¼ au groupe traité avec 3 et ¼ à celui ayant reçu 6 mg/kg et ¼ rejetés), portées du groupe de 3 mg/kg (tous aux témoins), portées du groupe de 6 mg/kg (½ aux témoins et ½ au groupe de 6 mg/kg)	LOAEL de 3 (mères et petits)	Non calculée	Mères : 3 : perte de poils sur les membres inférieurs, réduction négligeable du gain de poids, accroissement de l'agitation et de la dispersion des petits Petits : 3 : baisse de la consommation de lait, hausse du taux d'urée sanguine, légère hausse de la mortalité 6 : hausse de la mortalité, changements hématologiques et de la biochimie du sang, diminution du réflexe de redressement en fonction de la surface au JPN 10, accroissement du gain de poids aux JPN 1 à 11 (traitement postnatal seulement)



Étude (références)	Méthode	NOAEL (mg/kg p.c. par jour)	BMDL ₁₀ correspondant à l'inhibition de la ChE cérébrale (mg/kg p.c. par jour)	Effets (mg/kg p.c. par jour)
Toxicité chronique et cancérogénicité (Hellwig et coll., 1986b; US EPA, 2002, 2006a)	65 rats Wistar/sexe/dose ayant reçu une alimentation contenant 0, 5, 25 ou 100 ppm (équivalent à 0, 0,25, 1,25, ou 5 mg/ kg p.c./jour) durant 2 ans; 20 autres animaux/sexe ont reçu 1 ppm équivalent à 0,05 mg/kg p.c./ jour pour l'évaluation de l'inhibition de la ChE	0,05 mg/kg p.c./ jour selon l'inhibition de la ChE	0,22–0,31	≥ 0,25 : diminution de la ChE du cerveau et des érythrocytes, augmentation de la fréquence des tumeurs vasculaires (hémangiomes et hémangiosarcomes combinés dans la rate, les ganglions lymphatiques et la peau) ≥ 1,25 : diminution de la ChE du plasma 5 : réduction transitoire du gain de poids chez les mâles; hausse de la mortalité (femelles seulement, vers la fin de l'étude), hausse des cas d'anémie chez les mâles, augmentation du nombre de leucocytes
Étude de reproduction sur deux générations – rats Sprague-Dawley (Brooker et coll., 1992; US EPA, 2004; APVMA, 2010)	28 rats Sprague-Dawley/sexe/dose ayant reçu une alimentation contenant 0, 1, 15 ou 65 ppm (équivalent à 0,08, 1,2 ou 5,46 mg/kg p.c./jour chez les mâles et 0, 0,09, 1,3 ou 6,04 mg/kg p.c./jour chez les femelles) sur deux générations; deux portées par génération	0,08/0,09 mâles/ femelles (parents) 1,2/1,3 mâles/ femelles (reproduction, petits)	0,3–0,7	Parents : ≥ 1,2/1,3 : diminution de la ChE du cerveau et des érythrocytes 5,46/6,04 : diminution de la ChE du plasma Reproduction : 5,46/6,04 : baisse de la fertilité (les deux générations), diminution de la taille des portées (jour 1 après la naissance). Petits : 5,46/6,04 : diminution de la ChE du cerveau, réduction des gains de poids et hausse de la mortalité

Étude (références)	Méthode	NOAEL (mg/kg p.c. par jour)	BMDL ₁₀ correspondant à l'inhibition de la ChE cérébrale (mg/kg p.c. par jour)	Effets (mg/kg p.c. par jour)
<p>Étude de reproduction sur deux générations – rats Wistar (Brooker et coll., 1992; US EPA, 2004; APVMA, 2010)</p>	<p>25 rats Wistar/sexe/ dose ayant reçu une alimentation contenant 0, 0,2, 1,0 ou 6,5 mg/kg p.c./ jour durant deux générations</p> <p>ChE du cerveau mesurée seulement chez les petits des mères témoins et du groupe ayant reçu 6,5 mg/kg/jour</p>	<p>0,2 (parents) 6,5 (reproduction) 1,0 (petits)</p>	0,2–0,5	<p>Parents : ≥ 1,0 : diminution de la ChE du cerveau et des érythrocytes chez les mâles 6,5 : réduction du gain de poids à l'allaitement chez les femelles de la F1; vacuolisation en foyers de l'épididyme chez les mâles de la P et de la F1, réduction du poids de la prostate, baisse des sécrétions de la prostate, hausse de la vacuolisation de la queue de l'épididyme et atrophie de l'épithélium diffus de la prostate chez les mâles de la F1</p> <p>Reproduction : La fonction de reproduction est demeurée intacte.</p> <p>Petits : 6,5 : réduction du gain de poids chez les F1b; diminution de la ChE du cerveau chez les petits femelles de la F1b au JPN 4 (-10 %) (aucun effet observé chez les petits mâles de la F1b au JPN 4, ni chez les petits de la F2b des deux sexes au JPN 4)</p>



Étude (références)	Méthode	NOAEL (mg/kg p.c. par jour)	BMDL ₁₀ correspondant à l'inhibition de la ChE cérébrale (mg/kg p.c. par jour)	Effets (mg/kg p.c. par jour)
Toxicité pour la reproduction induite par le père (Frag et coll., 2007)	20 souris mâles CD-1/dose gavés de 0, 7, 17 ou 28 mg/kg p.c. par jour 5 j/ semaine accouplés avec des femelles non traitées	7 (parents et reproduction)	Non calculée	Parents : ≥ 15 : signes cholinergiques; diminution de la ChE dans le cerveau et les muscles 28 : diminution du poids corporel et gain de poids corporel Reproduction : ≥ 15 : diminution du poids absolu et relatif des testicules; diminution de l'indice de fertilité; diminution du nombre de spermatozoïdes; augmentation des changements dégénératifs dans les tubules séminifères 28 : diminution du nombre de fœtus vivants par portée; augmentation du nombre de fœtus morts par portée; augmentation du nombre de résorptions précoces par portée
Toxicité pour le développement prénatal (Frag et coll., 2006)	24–28 rates F344 gravides gavées de 0, 7, 15 ou 28 mg/kg p.c. par jour à partir des JG 6–15	7 (mères et fœtus)	Non calculée	Mères : ≥ 15 : toxicité cholinergique; diminution de la ChE dans le cerveau 28 : diminution de la consommation d'aliments; diminution du gain de poids corporel; diminution du gain de poids en pourcentage; diminution du poids absolu des reins Fœtus/reproduction : ≥ 15 : diminution de la ChE dans le cerveau; augmentation de la létalité de l'embryon (perte après implantation, résorptions totales); diminution du nombre de fœtus vivants; diminution du poids moyen du fœtus

BMDL : limite de la dose repère; ChE : cholinestérase; JG : jour de gestation; JPN : jour postnatal; NOAEL : dose sans effet nocif observé;

NPD : neurotoxicité pour le développement

En plus de la mortalité et des modifications de l'activité motrice chez les petits, le diméthoate a aussi provoqué des effets sur le système reproducteur (réduction des taux de gestation, réduction de la taille des portées, diminution du gain de poids des petits, effets sur la prostate) dans deux études sur la reproduction sur deux générations chez le rat (Brooker *et coll.*, 1992; Mellert *et coll.*, 2003; US EPA, 2004; APVMA, 2010; Santé Canada, 2011). Le diméthoate a modifié la reproduction chez les souris mâles et femelles. Les effets signalés ont été observés à des niveaux de dose par voie orale (LOAEL de 15 mg/kg p.c. par jour pour les souris mâles et femelles) qui étaient bien supérieurs à ceux auxquels l'inhibition de la ChE dans le cerveau a été observée dans la base de données (Frag et *coll.*, 2006, 2007).

Le profil toxicologique connu de l'ométhoate est similaire à celui du diméthoate, mais l'ométhoate était un inhibiteur plus puissant de la ChE dans des études de toxicité subchronique et chronique. On y a fait état d'une NOAEL de 0,04 mg/kg p.c. par jour pour les rats Wistar et de 0,1 mg/kg p.c. par jour pour les souris, ainsi que d'une LOAEL de $\geq 0,125$ mg/kg p.c. par jour pour les chiens Beagle (Hoffmann et Schilde, 1984; Schladt, 1995, 2001; Santé Canada, 2011). De plus, la toxicité aiguë de l'ométhoate est beaucoup plus élevée que celle du diméthoate selon les doses létales médianes (DL_{50}) et les concentrations létales médianes (CL_{50}) obtenues lors d'études de toxicité par voie orale, par contact cutané et par inhalation (tableau 6) (Santé Canada, 2011). Tant pour le diméthoate que pour l'ométhoate, les signes cliniques de toxicité aiguë correspondaient à ceux de l'intoxication aiguë aux organophosphates (p. ex. fibrillation musculaire, salivation, larmolement, incontinence urinaire, diarrhée, détresse respiratoire, prostration, halètement, coma et décès) (Santé Canada, 2011).

TABLEAU 6: Valeurs de toxicité aiguë du diméthoate et de l'ométhoate

Valeur de toxicité aiguë (unité)	Espèce	Diméthoate	Ométhoate	Référence
DL_{50} orale (mg/kg p.c.)	Rat	310– 600	22-65	OMS, 2004; EFSA, 2006; Santé Canada, 2011
DL_{50} orale (mg/kg p.c.)	Souris	150– 160	27-36	EFSA, 2006; APVMA, 2010; Santé Canada, 2011
DL_{50} orale (mg/kg p.c.)	Lapin	300	50	Santé Canada, 2011
DL_{50} cutanée (mg/kg p.c.)	Lapin	> 2 000	Aucune donnée	Santé Canada, 2011
DL_{50} cutanée (mg/kg p.c.)	Rat	> 2 000	145-232	APVMA, 2010; Santé Canada, 2011
CL_{50} (mg/L)	Rat	> 2	0,282	Santé Canada, 2011

L'ométhoate ne s'est pas avéré tératogène dans deux études distinctes faisant appel à des rates Long-Evans FB gravides (de 20 à 24 par dose) et à des rates Wistar gravides (25 par dose), à qui on a donné par gavage 0, 0,3, 1,0 ou 3,0 mg/kg p.c. par jour d'ométhoate aux JG 6 à 15. Cependant, chez les rates Long-Evans, on a observé une réduction du poids des fœtus et une augmentation des cas de résorption dans le groupe ayant reçu la dose élevée



en présence de toxicité maternelle. La NOAEL pour les effets maternels et développementaux était de 1.0 mg/kg p.c. par jour (Bayer, 1975; Holzum, 1990a; Santé Canada, 2011).

Des effets sur le développement (réduction du poids des petits et hausse des pertes postnatales) et la reproduction (baisse du taux d'implantation, augmentation de l'intervalle précoïtal, réduction de la taille des portées et hausse de la vacuolisation de l'épithélium de l'épididyme chez les mâles) ont été observés chez des rats Wistar en présence de toxicité parentale dans une étude de reproduction sur deux générations utilisant de l'ométhoate. La NOAEL était de 0,5 ppm pour les effets sur le développement et de 3 ppm pour les effets sur la reproduction, et la LOAEL pour les effets sur les parents était de 0,5 ppm (Dotti et coll., 1992; Santé Canada, 2011). Des études sur le développement menées sur des lapins ont montré une incidence accrue de cas d'articulations contractées chez les petits de lapins Himalayan, mais pas chez les lapins New Zealand White. En l'absence de données sur les témoins historiques de lapins Himalayan et sur la relation dose-réponse, il n'est pas certain que l'augmentation était attribuable à l'ométhoate. Parmi les autres effets sur le développement, mentionnons la réduction du poids des fœtus (chez les rats Long-Evans) et une augmentation des cas de résorption (chez les rats Long-Evans et les lapins Himalayan). Toutefois, les effets sur le développement ont été signalés en présence de toxicité maternelle (diminution du gain de poids des mères ou baisse de l'activité de la ChE) (Tesh et coll., 1982; Holzum, 1990b; Santé Canada, 2011).

2.5 Génotoxicité et cancérogénicité

Les études de génotoxicité existantes sur le diméthoate ont donné des résultats négatifs, à l'exception d'un résultat positif signalé dans un essai *in vitro* de synthèse d'ADN non programmée (UDS) à des concentrations cytotoxiques (Santé Canada, 2011).

En bref, le diméthoate n'était pas génotoxique lors de plusieurs essais de mutation génique *in vitro* (test d'Ames, essai de mutation génique sur cellules ovariennes de hamster chinois/HGPRT [hypoxanthine-guanine-phosphoribosyl-transférase]), UDS et *in vivo* (essai de létalité dominante chez la souris, essai cytogénétique sur moelle osseuse chez le rat, essai UDS) (Santé Canada, 2011). Des résultats positifs ont été obtenus lors d'un essai UDS *in vitro*, mais à des concentrations cytotoxiques. Un second essai UDS *in vitro* et un essai UDS *in vivo* utilisant des rats Wistar mâles ont donné des résultats négatifs (Santé Canada, 2011).

Dans l'ensemble, le poids de la preuve indique que le diméthoate n'a pas de potentiel génotoxique (Santé Canada, 2011).

Une étude de 2 ans lors de laquelle on a donné à des rats Wistar 0,5, 4 ou 32 ppm (équivalant à 0,04/0,05, 0,30/0,44, 2,92/3,93 mg/kg p.c. par jour à des mâles et des femelles) de diméthoate dans de l'eau potable a montré une hausse de la fréquence des tumeurs vasculaires chez les mâles seulement (Santé Canada, 2011, 2015). Les résultats sont considérés comme équivoques compte tenu de l'absence de relation dose-réponse, de la présence de tumeurs chez un sexe seulement, de la significativité statistique négligeable et des fréquences plus faibles que prévu chez les animaux témoins (4 %) par rapport aux données des témoins historiques (16 % et 22 %).

D'après le poids de la preuve scientifique, l'ARLA a conclu qu'il est peu probable que le diméthoate présente un risque de cancérogénicité pour les humains (Santé Canada, 2015). Aucune tumorigénicité liée au traitement n'a été relevée chez les souris après une exposition chronique au diméthoate par le régime alimentaire. Bien qu'il y ait eu une incidence accrue de tumeurs vasculaires (hémangiomes et hémangiosarcomes combinés dans la rate, les ganglions lymphatiques et la peau) chez les rats mâles dans l'étude sur la cancérogénicité par le régime alimentaire, seule une signification statistique marginale a été obtenue pour ces tumeurs. Aucun lien clair entre la dose et la réponse n'a été établi, et les tumeurs n'ont pas eu d'effet sur la mortalité et ont été observées chez un seul sexe et une seule espèce. De plus, comme il a été mentionné précédemment, le diméthoate n'est pas considéré comme ayant un potentiel génotoxique et la tumorigénicité pour le système vasculaire n'a pas été prouvée pour la classe des composés organophosphorés.

L'Australian Pesticides and Veterinary Medicines Authority (APVMA), un organisme comparable à l'ARLA, n'a pas considéré le diméthoate comme étant génotoxique ou cancérogène (APVMA, 2010).

L'US EPA a classé le diméthoate dans le groupe C, soit « *peut-être cancérogène pour les humains* », en fonction des tumeurs hémolymphoréticulaires équivoques observées chez des souris B6C3F1 mâles, du faible effet (aucune relation dose-réponse) que constitue l'ensemble des tumeurs présentes dans la rate, les ganglions lymphatiques et la peau chez des rats Wistar mâles, et de l'activité mutagène positive (mutation génétique positive et aberrations chromosomiques structurales, mutation bactérienne et effets clastogènes in vitro et in vivo) associées au diméthoate (US EPA, 1995, 2007). Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) ne s'est pas penché sur la cancérogénicité du diméthoate.

Concernant l'ométhoate, les essais sur la génotoxicité étaient pour la plupart négatifs, à l'exception de résultats positifs dans un essai de mutation ponctuelle in vivo chez la souris, un essai de mutation génétique à dose très élevée, et dans des essais in vitro de réparation d'ADN et d'échange de chromatides sœurs. Aucun effet n'a été observé lors d'essais in vivo de réparation d'ADN et d'échange de chromatides sœurs (Santé Canada, 2011; NHMRC, NRMCMC, 2011).



Aucune cancérogénicité n'a été observée chez les rats et les souris ayant reçu des doses répétées d'ométhoate (Santé Canada, 2011). L'APVMA n'a pas considéré l'ométhoate comme étant génotoxique ou cancérogène (APVMA, 2011). Ni l'US EPA ni le CIRC n'ont examiné la cancérogénicité de l'ométhoate.

2.6 Mode d'action

Le diméthoate engendre une neurotoxicité lorsqu'on l'active in vivo pour qu'il devienne son métabolite oxonique, l'ométhoate (US EPA, 2004). À l'instar d'autres pesticides organophosphorés, le dérivé oxonique inhibe la ChE par une phosphorylation du site actif de l'enzyme. Cette inhibition mène à une accumulation d'acétylcholine et à la stimulation continue des récepteurs cholinergiques dans l'ensemble des systèmes nerveux central et périphérique, ce qui se traduit par une toxicité cholinergique (US EPA, 2004).

Le mode d'action du diméthoate qui cause la mort des petits d'animaux n'est pas bien compris (US EPA, 2006a).

2.7 Effet principal retenu

La base de données toxicologiques sur le diméthoate est exhaustive et comprend des études sur la toxicité sur le plan du développement prénatal chez le rat et le lapin, deux études sur la toxicité pour la reproduction sur plus d'une génération, une étude sur la NPD, une étude comparative sur la ChE (avec examen des fœtus, des petits, des femelles gravides et des adultes) ainsi qu'une étude spéciale sur l'allaitement croisé (Santé Canada, 2011). À partir de ces études, deux points de départ (PDD) potentiels pour le diméthoate ont été déterminés : l'inhibition de la ChE du cerveau et la mortalité chez les petits (tableau 5).

L'inhibition de la ChE a été systématiquement observée dans une grande variété d'études (chronique ou subchronique par le régime alimentaire, toxicité pour le développement et la reproduction, comparative de la ChE). Les rats semblaient légèrement plus sensibles que d'autres espèces (comme les souris et les chiens) à l'inhibition de la ChE selon les valeurs de la NOAEL/LOAEL. Globalement, aucune différence marquée entre les sexes n'est ressortie dans la base de données disponibles, à l'exception de quelques études chez le rat où les femelles se sont révélées légèrement plus sensibles que les mâles aux effets inhibiteurs du diméthoate. Aucun effet toxique sur les mères n'a été observé dans l'étude sur la NPD, mais une augmentation liée à la dose du nombre de décès chez les petits a été constatée à $\geq 0,5$ mg/kg p.c. par jour (LOAEL), et elle était inférieure à la mortalité des petits observée dans l'étude de NPD de détermination des doses (LOAEL = 6 mg/kg p.c. par jour) et dans d'autres études sur la reproduction. La NOAEL pour les petits dans l'étude de

NPD principale a été établie par l'US EPA et l'ARLA à 0,1 mg/kg/jour, selon la hausse de la mortalité chez les petits et l'augmentation de l'activité motrice. Dans l'étude complémentaire sur la ChE, la NOAEL pour l'inhibition de la ChE était de 0,1 mg/kg/jour suivant une administration de doses répétées. Des taux d'inhibition similaires ont été observés chez des adultes et de jeunes animaux, et la NOAEL ne variait pas d'un groupe d'âge à l'autre. Dans l'ensemble, il n'y a eu aucune indication d'une sensibilité du fœtus ou des jeunes animaux par rapport aux animaux parentaux dans la base de données. À la plus petite dose ayant un effet sur la mortalité des petits, un taux comparable d'inhibition de la ChE du cerveau (de 10 % à 13 %) a été observé entre les sous-populations (femelles gravides, fœtus, petits de 4 jours, petits de 21 jours et rats adultes exposés pendant 11 jours). Une étude d'allaitement croisé chez le rat dans laquelle le diméthoate a été administré par gavage a montré qu'il survient des cas de mortalité chez les petits par exposition prénatale, postnatale et combinée. Cette étude n'a donc pas permis d'établir si la mortalité des petits était attribuable au manque de soins apportés par les mères ou à l'exposition au diméthoate (Myers, 2004; US EPA, 2004; Santé Canada, 2011).

Une modélisation de la dose repère (BMD) a été réalisée pour mieux circonscrire le PDD pour l'inhibition de la ChE du cerveau, ainsi que la mortalité chez les petits. L'approche de la BMD est une méthode scientifiquement plus avancée que celle faisant appel à la NOAEL pour la détermination d'un PDD, puisqu'elle utilise toutes les données de la relation dose-réponse disponibles provenant d'une ou de plusieurs études données, et qu'elle permet de quantifier les incertitudes associées aux données de courbes dose-réponse. On trouvera des calculs détaillés de la BMD dans un document intitulé *Dimethoate: Issues Related to the Hazard and Dose Response Assessment*, préparé conjointement par l'US EPA et l'ARLA (US EPA, 2004). L'ensemble de données ayant servi aux analyses des BMD est jugé robuste, puisque la mise en application de protocoles similaires dans plusieurs études a mené à l'obtention de résultats qui se répétaient. En outre, il était possible d'obtenir des courbes dose-réponse robustes à partir d'études portant sur divers modes d'administration et de durées différentes. L'analyse des BMD a été menée à l'aide d'un modèle dose-réponse à courbe exponentielle et d'une limite inférieure de l'intervalle de confiance à 95 % (BMDL). Il a été estimé que pour la mortalité des petits, une hausse de 5 % de la dose repère (BMD₅) était le plus petit changement décelable. En ce qui a trait à l'inhibition de la ChE du cerveau, la limite de sensibilité a été établie à la dose BMD₁₀, soit la détection d'une baisse statistiquement significative de l'activité de la ChE (Santé Canada, 2011).

Les valeurs de BMD₁₀ (de 0,20 à 1,0 mg/kg p.c. par jour) et de BMDL₁₀ (de 0,2 à 0,7 mg/kg p.c. par jour) correspondant à l'inhibition de la ChE du cerveau suivant l'administration de doses répétées n'ont révélé aucune différence liée à l'âge. Les estimations de la BMDL₁₀ (de 1,3 à 2,0 mg/kg p.c.) correspondant à l'inhibition de la ChE du cerveau après l'administration de doses uniques de diméthoate étaient aussi comparables pour les petits



et les adultes (tableau 5) (US EPA, 2004). L'ARLA a sélectionné une $BMDL_{10}$ correspondant à l'inhibition de la ChE du cerveau de 0,2 mg/kg p.c. par jour en fonction des valeurs similaires obtenues dans plusieurs études par voie orale et avec doses répétées (c.-à-d. l'exposition pendant 8 jours de rats mâles adultes dans l'étude comparative par gavage sur la cholinestérase, l'exposition de ~ 15 jours de femelles gravides dans l'étude sur la détermination des doses, l'exposition sur 2 ans dans l'étude sur l'exposition chronique par le régime alimentaire, et l'exposition de > 3 mois par le régime alimentaire dans l'étude sur la reproduction portant sur plusieurs générations). Les analyses des BMD correspondant à l'inhibition de la ChE du cerveau montraient des courbes dose-réponse et des BMD_{10} similaires pour tous les groupes d'âge exposés pour des durées semblables (Santé Canada, 2011).

En ce qui touche à la toxicité prénatale et postnatale possible, les études de toxicité prénatale pour le développement chez le rat et le lapin ne révèlent pas une plus grande sensibilité des fœtus chez le rat ou le lapin après exposition in utero au diméthoate ou à l'ométhoate. De même, rien dans les études sur la reproduction n'indique une plus grande sensibilité chez les petits que chez les parents. Dans les études avec doses répétées, on observe une augmentation de la mortalité chez les petits, l'étude la plus sensible se révélant être celle sur la NPD du diméthoate, bien qu'aucune association claire ne puisse être établie avec un taux précis d'inhibition de la ChE du cerveau. La modélisation de la BMD a été entreprise afin de mieux refléter le point de départ associé à une mortalité des petits. Une augmentation de 5 % au-dessus de la dose repère (BMD_5) a été considérée comme la plus faible variation détectable de la mortalité des petits. Une méta-analyse de la mortalité des petits dans la base de données sur le diméthoate a donné une BMD_5 de 1,1 mg/kg p.c. par jour et une $BMDL_5$ de 0,64 mg/kg p.c. par jour. Les analyses des BMD ont aussi indiqué que le recours à une limite inférieure de l'intervalle de confiance à 95 % de la dose repère ($BMDL_{10} = 0,2$ mg/kg/p.c.) correspondant à l'inhibition de la ChE du cerveau couvrirait la $BMDL_5$ pour la mortalité des petits (Santé Canada, 2011).

L'ARLA et l'US EPA ont conjointement consulté le Scientific Advisory Panel (SAP) du US Federal Insecticide, Fungicide, and Rodenticide Act (FIFRA) concernant leur évaluation du danger posé par le diméthoate et de la dose-réponse ainsi que la modélisation de la BMD (US EPA et Santé Canada, 2004b; Santé Canada, 2011). Le SAP s'est dit d'avis que, même si la cause sous-jacente de la mort des petits ne pouvait être déterminée à partir des données, le choix de l'inhibition de la ChE du cerveau comme effet critique pour l'évaluation du risque conférerait un effet protecteur contre la mortalité chez les petits (FIFRA, 2005; US EPA, 2004; US EPA, 2006b; Santé Canada, 2011).

Dans les études de toxicité prénatale sur le plan du développement ou de la reproduction, rien n'indiquait une plus grande sensibilité du fœtus ou du jeune animal par rapport aux animaux parents. De même, d'après les analyses de la BMD pour les données sur l'inhibition de la ChE du cerveau tirées des études comparatives sur la ChE et la NPD, les

jeunes animaux présentait une sensibilité à l'inhibition de la ChE du cerveau semblable à celle des animaux adultes après une exposition au diméthoate. Les analyses de la BMD ont également indiqué que la protection contre l'inhibition de la ChE du cerveau résultera également en une protection contre la mortalité des petits. Cette position a été appuyée par un comité consultatif scientifique sur la FIFRA de l'US EPA (2004). Par conséquent, bien qu'une augmentation de la mortalité des petits ait été notée en l'absence de toxicité maternelle dans la principale étude sur la NPD (qui n'a pas évalué l'inhibition de la ChE), l'inhibition de la ChE du cerveau est considérée comme l'effet le plus sensible de la toxicité du diméthoate, et sa sélection comme point de départ considérée comme protégeant contre l'augmentation de la mortalité des petits notée dans l'étude principale sur la NPD.

L'ARLA a ainsi désigné l'inhibition de la ChE du cerveau comme étant l'indicateur le plus sensible de la toxicité du diméthoate et la $BMDL_{10}$ de 0,2 mg/kg p.c. par jour comme étant le PDD. Cette valeur concorde avec la NOAEL de 0,2 mg/kg p.c. par jour de diméthoate observée dans les études menées avec des volontaires humains dont il a été question à la section 2.3.

3.0 CALCUL DE LA VALEUR BASÉE SUR LA SANTÉ

Pour calculer l'apport quotidien acceptable (AQA), on a fait appel à une approche fondée sur la BMD plutôt qu'une approche fondée sur la NOAEL/LOAEL, car elle permet une meilleure caractérisation de la dose-réponse. En effet, elle inclut l'ensemble des données expérimentales permettant de déterminer le PDD indépendamment de la dose préétablie. L'évaluation des risques actuelle se fonde sur la $BMDL_{10}$ correspondant à l'inhibition de la ChE de 0,2 g/kg p.c. par jour, car elle protégeait à la fois de l'inhibition de la ChE et de la mortalité des petits. Un facteur d'incertitude de 100 a été appliqué afin que l'extrapolation interspécifique (facteur de 10) et la variabilité intraspécifique (facteur de 10) soient prises en compte (Santé Canada, 2011).

En utilisant cette $BMDL_{10}$, on a calculé comme suit l'AQA de diméthoate (Santé Canada, 2011) :

$$\begin{aligned} \text{AQA} &= \frac{0,2 \text{ mg/kg p.c. par jour}}{100} \\ &= 0,002 \text{ mg/kg p.c. par jour} \end{aligned}$$



Où :

- » 0,2 mg/kg p.c. par jour est la $BMDL_{10}$, correspondant à l'inhibition de la ChE;
- » 100 est le facteur d'incertitude, choisi pour que soient prises en compte la variation interspécifique ($\times 10$) et la variation intraspécifique ($\times 10$).

Avec un AQA de 0,002 mg/kg p.c. par jour, on a calculé comme suit la valeur basée sur la santé (VBS) pour le diméthoate dans l'eau potable :

$$\begin{aligned} \text{VBS} &= \frac{0,002 \text{ mg/kg p.c. par jour} \times 74 \text{ kg} \times 0,20}{1,53 \text{ L/jour}} \\ &= 0,02 \text{ mg/L (20 } \mu\text{g/L)} \end{aligned}$$

Où :

- » 0,002 mg/kg p.c. par jour est l'AQA calculé à l'aide d'une $BMDL_{10}$ de 0,2 mg/kg p.c. par jour (Santé Canada, 2011);
- » 74 kg correspond au poids d'un adulte (Santé Canada, 2021);
- » 1,53 L par jour correspond au volume quotidien en eau du robinet consommé par un adulte (Santé Canada, 2021);
- » 0,20 est le facteur d'attribution par défaut pour l'eau potable (Krishnan et Carrier, 2013).

Le présent document applique une approche additive pour tenir compte de la présence de l'ométhoate dans l'eau potable. En général, lorsque des résidus chimiques (l'ométhoate) sont combinés et exprimés en équivalents du composé d'origine (le diméthoate), on convertit les résidus en équivalents stœchiométriques en multipliant la concentration de résidus chimiques par le rapport du poids moléculaire (PM) (composé d'origine/résidu). Le poids moléculaire du diméthoate et de l'ométhoate est de 229 g/mol et de 213 g/mol, respectivement. Cela donne un rapport de PM de $229/213 = 1,075$. De plus, les données disponibles montrent que l'ométhoate est un inhibiteur de la ChE plus puissant que le diméthoate. Pour tenir compte de cette toxicité accrue, il faut multiplier l'ométhoate (exprimé en équivalent stœchiométrique) détecté dans la source d'approvisionnement en eau ou l'eau potable par un facteur d'ajustement de la toxicité (FAT). L'ARLA a calculé un FAT de 3 pour l'ométhoate en se basant sur les rapports des doses repères du diméthoate et de l'ométhoate calculées à partir des BMD_{10} pour l'inhibition de la ChE du cerveau chez les rates (Santé Canada, 2011). La valeur résultante en concentration d'ométhoate (exprimée en tant que valeur équivalente de diméthoate) est ajoutée à la concentration mesurée de diméthoate. La somme des concentrations détectées de diméthoate et d'ométhoate (l'ométhoate étant exprimé en équivalents de diméthoate) ne devrait pas excéder la CMA de diméthoate.

Voici un exemple de calcul montrant l'utilisation du FAT pour convertir l'ométhoate en

équivalents de diméthoate ainsi que l'addition de l'ométhoate (comme équivalent de diméthoate) et du diméthoate afin de comparer la valeur résultante à la CMA. Pour le calcul, on suppose une concentration mesurée de 0,5 µg/L d'ométhoate et de 0,3 µg/L de diméthoate dans l'eau potable.

$$\begin{aligned}\text{Valeur équivalente de diméthoate} &= \text{valeur mesurée d'ométhoate} \times \text{rapport de} \\ &\quad \text{PM} \times \text{FAT} \\ &= 0,5 \mu\text{g/L} \times 1,075 \times 3 \\ &= 1,6125 \mu\text{g/L}\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{Somme de diméthoate dans l'exemple} &= \text{valeur du diméthoate} + \text{valeur en équivalent} \\ &\quad \text{de diméthoate} \\ &= 0,3 \mu\text{g/L} + 1,6125 \mu\text{g/L} \\ &= 1,9125 \mu\text{g/L (arrondi à } 1,9 \mu\text{g/L)}\end{aligned}$$

Cette somme (1,9 µg/L) est ensuite comparée à la CMA (20 µg/L).



4.0 CONSIDÉRATIONS RELATIVES À L'ANALYSE ET AU TRAITEMENT

Des renseignements sur les considérations liées à l'analyse et au traitement sont facilement accessibles dans le cas du diméthoate, mais sont limités dans le cas de l'ométhoate. Des méthodes normalisées existent pour l'analyse du diméthoate. Cependant, aucune n'existe pour l'ométhoate et, par conséquent, une méthode de recherche pour l'analyse de ce dernier est présentée ici. En matière de traitement, il existe plusieurs études sur diverses technologies d'enlèvement du diméthoate, et seulement quelques sur l'enlèvement de l'ométhoate par adsorption. Étant donné que l'ométhoate se forme par oxydation du diméthoate, l'approche de traitement globale devrait être d'enlever le diméthoate tout en réduisant au minimum la formation d'ométhoate.

4.1 Méthodes d'analyse utilisées pour la détection du diméthoate et de l'ométhoate

Les méthodes normalisées pour l'analyse du diméthoate dans les sources d'approvisionnement en eau et l'eau potable ainsi que leurs limites de détection de méthode (LDM) respectives sont résumées au tableau 7. Les LDM dépendent de la matrice de l'échantillon, de l'instrumentation et des conditions de fonctionnement choisies et 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 (SMD) aux fins d'analyse du diméthoate. Les LDM se situaient dans la plage inférieure de celles indiquées dans le tableau 7. Les SMD, quant à eux, se situaient entre 0,03 et 0,2 µg/L lorsque la méthode EPA 8270 modifiée était utilisée, et étaient de 0,5 µg/L lorsque la méthode EPA 8141 modifiée était utilisée (ALS Environmental, 2019; CARO Analytical Services – laboratoire de Richmond, 2019; Element Materials Technology Canada Inc., 2019; SGS Environmental Services, 2019).

Les LDM et les SDM Fournies par les provinces et les territoires vont de 0,0001 à 10 µg/L (voir la section 1.3).

Il existe d'autres méthodes d'analyse, qui ne sont pas normalisées à l'heure actuelle, pour mesurer le diméthoate dans l'eau. Ces méthodes sont fondées sur la chromatographie liquide à haute performance (CLHP) couplée à la spectrométrie de masse en tandem

(Charalampous et coll., 2015). Des méthodes ayant des LDM semblables aux méthodes normalisées susmentionnées ont été signalées et ces méthodes sont adaptées aux laboratoires commerciaux (Haiste-Gulde et Sacher, 2019).

Il n'existe aucune méthode normalisée pour la détection de l'ométhoate. Une méthode conçue par Cheminova A/S pour détecter le diméthoate et l'ométhoate dans l'eau du robinet et de surface (US EPA, 2000a) a été évaluée par l'US EPA. La méthode se fonde sur la chromatographie en phase gazeuse et la spectroscopie de masse et présente une limite de quantification de 0,05 µg/L. Bien que l'US EPA reconnaisse que la méthode pourrait être utile pour l'analyse de l'ométhoate (et du diméthoate), elle ne considère pas qu'il s'agit d'une méthode validée de manière indépendante (US EPA, 2000b). Quelques études présentent des méthodes de détection de l'ométhoate dans l'eau utilisant la CLHP et divers systèmes de détection (Hayama et coll., 2008; Ling et coll., 2011; Zheng et coll., 2016). Une méthode utilisant la CLHP couplée à la spectrométrie de masse en tandem a permis de détecter une concentration de 0,05 µg/L en présence d'un contrôle qualité approprié (Hayama et coll., 2008).

Les responsables de systèmes de distribution d'eau potable devraient discuter des exigences en matière d'échantillonnage avec le laboratoire accrédité effectuant l'analyse, afin de s'assurer que les procédures de contrôle de la qualité sont respectées et que les SMD sont assez basses pour assurer une surveillance précise à des concentrations inférieures à la CMA. Les facteurs à considérer pour l'analyse du diméthoate dans les échantillons d'eau potable (p. ex. préparation et conservation des échantillons) sont décrits dans les documents de référence présentés au tableau 7. Il est important de noter que la désactivation est critique si un oxydant est présent dans les échantillons afin de prévenir toute dégradation additionnelle du diméthoate ou de l'ométhoate avant l'analyse.

TABLEAU 7: Méthodes normalisées élaborées par l'US EPA pour l'analyse du diméthoate dans l'eau potable

Méthode ^a (référence)	Technique	LDM (µg/L)
Method 527 (US EPA, 2005)	Chromatographie en phase gazeuse sur colonne capillaire /spectrométrie de masse (CG/SM)	0,025
Méthode 8141B (US EPA, 2000c)	Chromatographie en phase gazeuse	0,26
Method 8270D (US EPA, 1998)	Chromatographie en phase gazeuse/spectrométrie de masse (CG/SM)	20 (limite de quantification estimée)

LDM : limite de détection de la méthode

^a Dans toutes les méthodes, des contaminants co-extraits de l'échantillon et présents dans les solvants, les réactifs et la verrerie peuvent interagir avec la matrice. Une contamination peut aussi causer des interférences lorsqu'un échantillon contenant de faibles concentrations d'analytes est analysé tout de suite après un échantillon contenant des concentrations relativement élevées d'analytes.



4.2 Considérations relatives au traitement

Les technologies de traitement qui permettent de réduire efficacement les concentrations de diméthoate dans l'eau potable sont entre autres l'adsorption sur charbon actif, la filtration sur membrane (nanofiltration [NF] et osmose inverse [OI]) et la filtration biologique. Bien que la chloration puisse éliminer complètement la substance (Ormad et coll., 2008; OMS, 2017), de l'ométhoate et d'autres sous-produits se forment durant le processus de dégradation (Caregnato et coll., 2013; Tian et coll., 2014). À l'échelle résidentielle, les dispositifs de traitement certifiés qui s'appuient sur l'OI ou l'adsorption sur charbon actif devraient pouvoir enlever le diméthoate de manière efficace.

4.2.1 Traitement à l'échelle municipale

Le choix d'une technologie de traitement pour un approvisionnement en eau donné dépend de nombreux facteurs, dont la source d'eau brute et ses caractéristiques, les conditions de mise en œuvre de la méthode de traitement choisie et les objectifs de traitement des responsables de systèmes de distribution d'eau potable. La réalisation d'études à l'échelle de bancs d'essai ou d'essais pilotes est recommandée pour s'assurer que l'eau de la source peut être traitée avec succès et que le plan de procédé est optimal.

Lorsqu'on fait appel à l'oxydation, à un procédé d'oxydation avancée ou à un procédé biologique pour enlever un pesticide de l'eau potable, il faut être conscient du potentiel de formation de sous-produits de dégradation du composé cible (Ikehata et Gamal El-Din, 2006; Beduk et coll., 2012; Li et coll., 2019a). L'ométhoate est un sous-produit de dégradation de l'oxydation du diméthoate qui résulte du traitement (par oxydation), mais très peu de recherches ont été menées sur l'enlèvement de l'ométhoate lui-même de l'eau potable. Par conséquent, l'objectif devrait être à la fois d'enlever le diméthoate et de choisir une technique de traitement qui réduirait au minimum la formation d'ométhoate et d'autres sous-produits. Avec une telle approche, l'enlèvement subséquent de l'ométhoate et d'autres sous-produits ne devrait pas être nécessaire. De plus, les responsables de systèmes de distribution d'eau potable devraient tenir compte de la possibilité de formation de sous-produits de désinfection selon l'oxydant choisi et la qualité de l'eau de la source d'approvisionnement.

4.2.1.1 Traitement conventionnel

Les procédés conventionnels de filtration (coagulation chimique, clarification et filtration rapide sur sable) et la désinfection au chlore réduiront les concentrations de diméthoate par oxydation à l'étape de la désinfection (Ormad et coll., 2008). Cependant, l'oxydation pourrait former des sous-produits.

La coagulation et la floculation employées seules sont peu efficaces pour enlever le diméthoate. Ormad et coll. (2008) ont mené une étude à l'échelle de banc d'essai avec de l'eau de rivière présentant une concentration initiale de diméthoate de 1,108 µg/L et un pH de 8,0. Ils ont comparé l'efficacité d'enlèvement de trois doses différentes de coagulant de sulfate d'aluminium (10 mg Al/L, 20 mg Al/L et 40 mg Al/L). Même avec une dose élevée de coagulant, une faible efficacité d'à peine 35 % a été atteinte pour chacune des doses. dans le cas de toutes les doses.

4.2.1.2 Adsorption sur charbon actif

L'adsorption sur charbon actif est une technologie largement utilisée 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).

Les données tirées des études à l'échelle de banc d'essai visant à déterminer le coefficient d'adsorption des pesticides sont utiles pour prédire si le charbon actif adsorbera un pesticide en particulier (US EPA, 2011). En général, les pesticides ayant une constante d'adsorption (p. ex. coefficient de Freundlich) supérieure à 200 µg/g(L/µg)^{1/n} sont considérés aptes à être enlevés par adsorption sur charbon (Speth et Adams, 1993; Speth et Miltner, 1998; US EPA, 2011). Il faut toutefois noter que la présence de matière organique naturelle (MON) ajoute à la complexité du traitement au charbon actif, parce que cette matière entre directement en compétition avec le diméthoate pour occuper les sites d'adsorption ou encrasse le charbon en obstruant les pores (Chowdhury et coll., 2013). Comme de nombreux facteurs peuvent influencer sur la capacité du charbon actif, notamment le caractère ionique du composé et le pH de la solution, des essais appropriés (p. ex. jar tests, essai Rapid Small-Scale Column Test [RSSCT]) seraient nécessaires pour confirmer l'enlèvement.

Une étude de Brauch et Kühn (1988) souligne que les isothermes d'adsorption de Freundlich de l'atrazine et du diméthoate sont semblables, et que la valeur élevée de l'isotherme de Freundlich indique que le diméthoate devrait être enlevé par le charbon actif.

CHARBON ACTIF EN POUUDRE

On a constaté que de nombreux pesticides étaient fortement adsorbés sur le charbon actif en poudre (CAP) (Chowdhury et coll., 2013), et 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). La capacité du CAP d'enlever les pesticides par adsorption dépend de la dose, des caractéristiques (type, taille des particules), du temps de contact, de la capacité d'adsorption du contaminant et de la compétition avec la MON pour occuper les sites d'adsorption (Haist-Gulde et Happel, 2012; Chowdhury et coll., 2013).



Deux études à l'échelle de banc d'essai ont été menées pour évaluer l'utilisation du CAP dans l'enlèvement du diméthoate. Elles sont présentées au tableau 8. Dans l'étude menée par Ormad et coll. (2008), on s'est penché sur plusieurs options de traitement et on a constaté que l'enlèvement par CAP était plus efficace que la coagulation/floculation. L'étude menée par Miguel et coll. (2008) a évalué deux CAP différents avec deux types d'eau et a constaté qu'un CAP donnait un meilleur résultat avec l'eau distillée, tandis que l'autre donnait un meilleur résultat avec l'eau naturelle. Cette constatation souligne la nécessité de mener des jar tests pour évaluer le rendement du traitement.

L'enlèvement du diméthoate de l'eau dépend de la matrice d'eau, du type de CAP et du temps de contact. Les taux de réduction observés allaient de 30 % à 60 % (Miguel et coll., 2008; Ormad et coll., 2008).

TABLEAU 8: Enlèvement du diméthoate à l'aide du charbon actif en poudre

Conc. Initiale (µg/L)	Dose de CAP (mg/L)	Enlèvement	Description du procédé	Référence
1,108	10	60 %	À l'échelle de banc d'essai : Eau de rivière non traitée : pH = 8,0 Temps de réaction non fourni	Ormad et al. (2008)
0,5	10 (à base de bois)	40 %	À l'échelle de banc d'essai : Eau distillée : pH = 5,5; COD = 0 Temps de séjour = 10 min	Miguel et coll. (2008)
0,5	10 (bitumineux)	30 %		
0,5	10 (à base de bois)	35 %		
0,5	10 (bitumineux)	45 %		

CAP : charbon actif en poudre; COD : carbone organique dissous

CHARBON ACTIF EN GRAINS

L'utilisation de charbon actif en grains (CAG) est une méthode efficace pour traiter les contaminants organiques qui sont souvent présents en concentrations préoccupantes dans les sources d'eau (Chowdhury et coll., 2013). La capacité du CAG d'enlever les pesticides par adsorption dépend des caractéristiques du CAG (type, taille des particules et méthode de réactivation), de la vitesse de filtration, du temps de contact en lit vide (TCLV), de la capacité d'adsorption du contaminant et de la durée du cycle de filtration (Haist-Gulde et Happel, 2012). En outre, étant donné que les adsorbants à lit fixe de CAG fonctionnent généralement en continu, le CAG peut devenir encrassé (ou préchargé) de MON et s'avérer partiellement ou complètement inefficace pour enlever le pesticide (Knappe et coll., 1999; Summers et coll., 2010; Haist-Gulde et Happel, 2012; Chowdhury et coll., 2013).

Une étude pilote a été réalisée pour évaluer l'enlèvement de 33 polluants organiques (dont le diméthoate) à l'aide de CAG (Summers et coll., 2014). Quatre types d'eau différents présentant des pH et des concentrations de carbone organique dissous (COD) différents ont été évalués. Les résultats sont présentés au tableau 9. Les auteurs ont indiqué que le diméthoate avait été modérément adsorbé par le CAG.

TABLEAU 9: Enlèvement du diméthoate à l'aide de charbon actif en grains dans le cadre d'une étude pilote (Summers et coll., 2014)

Conc. initiale (ng/L)	Volumes de lit jusqu'à une pénétration de 10 %	Eau	CAG	TCLV (min)	Longueur du lit (cm)	Conditions d'utilisation
115 ± 27	70 000	Type d'eau 1 : COD = 3,9 mg/L pH = 7,0	Bitumineux Diamètre moyen des particules = 0,92 mm	7	58	Diamètre du lit = 25,4 mm Charge hydraulique = 5 m/h
	> 46 000			15	125	
	52 000	Type d'eau 2 : COD = 2,8 mg/L pH = 7,7	Bitumineux Diamètre moyen des particules = 1,29 mm	7,5	63	
	120 000	Type d'eau 3 : COD = 2,1 mg/L pH = 6,0	Bitumineux Diamètre moyen des particules = 0,92 mm	7	58	
	75 000	Type d'eau 4 : COD = 1,7 mg/L pH = 6,2				

CAG : charbon actif en grains; COD : carbone organique dissous; TCLV : temps de contact en lit vide

4.2.1.3 Filtration sur membrane

En général, la NF et l'OI sont des procédés efficaces de séparation par membrane sous pression pour enlever les pesticides de l'eau potable. Leur efficacité à enlever les pesticides dépend des caractéristiques de la membrane, des propriétés du pesticide, de la composition de l'eau d'alimentation, des conditions de fonctionnement et de l'encrassement de la membrane (Van der Bruggen et Vandecasteele, 2003; Plakas et Karabelas, 2012).

Comme le principal mécanisme d'enlèvement 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 (*molecular weight cut-off* [MWCO]) est une caractéristique importante



de la membrane. Le poids moléculaire du diméthoate est de 229 Da. La technologie membranaire pourrait être efficace si le MWCO de la membrane choisie est approprié. La rétention de petites molécules de pesticide par des membranes avec des pores de grande taille peut être influencée par les interactions physicochimiques entre le pesticide et la surface de la membrane (Plakas et Karabelas, 2012).

Les auteurs de trois études à l'échelle de banc d'essai se sont penchés sur quatre membranes de NF en polyamide différentes (NF90, NF200, NF270 et DK) pour évaluer l'enlèvement de concentrations élevées de diméthoate des solution aqueuse (Ahmad et coll., 2008a, 2008b; Tan et coll., 2019). Le procédé de séparation par membrane peut être influencé par la morphologie de la surface de la membrane (liée à la rugosité) et la distribution de la taille des pores (liée à la taille des pores et à la porosité) (Hilal et coll., 2015). Les caractéristiques des membranes ainsi que leurs MWCO sont présentés au tableau 10. La première étude à l'échelle de banc d'essai a révélé un taux de rejet plus élevé lorsque la pression de fonctionnement était élevée et que la concentration initiale de diméthoate était faible (Ahmad et coll., 2008a) (tableau 11). La deuxième étude a montré que, pour trois des membranes (NF200, NF270 et DK), une augmentation du pH s'était traduite par une hausse du taux de rejet et une diminution du Débit du perméat (Ahmad et coll., 2008a), tandis que la quatrième membrane (NF90) a été relativement peu touchée par la modification du pH.

Dans leur étude à l'échelle de banc d'essai, Tan et coll. (2019) se sont penchés sur l'enlèvement de l'atrazine et du diméthoate dans quatre eaux d'alimentation différentes (déionisée, distillée, du robinet et de rivière; tableau 12). Les résultats d'enlèvement du diméthoate des eaux déionisée et distillée ont été similaires lorsqu'on les a comparés à ceux d'études antérieures réalisées avec de l'eau déionisée. Une hausse du taux d'enlèvement du diméthoate a été observée dans le cas des eaux du robinet et de rivière, et les auteurs ont souligné que cela était peut-être attribuable à la liaison d'autres ions et de la MON avec le diméthoate pour former de plus grandes particules. On a constaté que l'atrazine présentait un meilleur taux d'enlèvement dans tous les cas comparativement au diméthoate, même si ce dernier présentait un plus grand poids moléculaire. Cela pourrait découler du fait que le diméthoate est plus polaire et moins hydrophobe que l'atrazine, ce qui réduit le potentiel de rejet.

Bellona et coll. (2004) présentent un diagramme utilisant les paramètres du pesticide dans l'eau (p. ex. poids moléculaire, $\log K_{ow}$, diamètre moléculaire) et ceux de la membrane (p. ex. MWCO, taille des pores) pour déterminer le potentiel d'enlèvement du diméthoate au moyen de la 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'eau afin d'assurer l'enlèvement adéquat du diméthoate.

TABLEAU 10: Caractéristiques des membranes utilisées dans les études évaluant l'enlèvement de concentrations élevées de diméthoate de solutions aqueuses

Membrane ^a	MWCO (Da)	Average Roughness (nm)	Average Porosity (%)	Average Pore Size (nm)
NF90	90 ^{b,c}	22,7632 ^d	17,1 ^d	0,55 ^d
NF200	—	2,7098 ^d	15,5 ^d	0,31 ^d
NF270	150 ^c	3,36 ^d	11,7 ^d	0,71 ^d
DK	150–300 ^b	—	—	0,55 ^e

^a Membranes en polyamide

Seuil : seuil de rétention moléculaire

^b Li et coll. (2019b)

^c Zhu et coll. (2007)

^d Hilal et coll. (2005)

^e Kovács et Samhaber (2008)

TABLEAU 11: Enlèvement du diméthoate par nanofiltration

Conc. initiale (mg/L)	Taux de rejet (%) ^{a,b}				Conditions	Description du procédé ^c	Référence
	NF90	NF200	NF270	DK			
2	85	55	25	75	P = 6 x 10 ⁵ Pa	À l'échelle de banc d'essai: Eau déionisée; 25 ± 2 °C La charge de surface des membranes à un pH de 7 est négative	Ahmad et coll. (2008a)
	84	40	22	65	P = 12 x 10 ⁵ Pa		
20	85	60	35	80	P = 6 x 10 ⁵ Pa		
	84	55	34	70	P = 12 x 10 ⁵ Pa		
10	80	42	22	41	P = 6 x 10 ⁵ Pa pH 4		Ahmad et coll. (2008b)
	82	55	38	40	pH 7		
	80	68	45	50	pH 9		
10 (10 mg/dm ³)	80	54	40	52	Déionisée		À l'échelle de banc d'essai: Évaluation de l'enlèvement du diméthoate de quatre eaux différentes (tableau 12) P = 6 x 10 ⁵ Pa
	80	55	41	51	Distillée		
	85	70	48	58	Robinet		
	87	70	50	58	Rivière		

P : pression

^a Enlèvement estimé à partir du graphique

^b Récupération non précisée

^c Surface efficace de membrane = 1,46 x 10⁻³ m²



TABLEAU 12: Composition de l'eau d'alimentation utilisée par Tan et coll. (2019)

Paramètre	Eau distillée (mg/L)	Eau du robinet (mg/L)	Eau de rivière (mg/L)
DCO	Non détecté	Non détecté	20,3
Aluminium	0,013	0,075	0,011
Barium	12	15	21
Calcium	0,11	2,94	1,22
Ion chlorure	0,4	7,6	4,5
Chrome	0,006	0,015	0,020
Cuivre	0	4	3
Magnésium	0,01	2,24	3,20
Nitrate	0,1	0,2	0,3
Sulfate	1	18	12
Zinc	0,04	0,05	0,10
Plomb	0,001	0,005	0,009

DCO : demande chimique en oxygène

4.2.1.4 Oxydation

L'oxydation chimique par le chlore et l'ozone (O_3) peut être une méthode de traitement efficace pour enlever le diméthoate de l'eau, en fonction de plusieurs facteurs comme la dose d'oxydant, le temps de contact, la quantité de désinfectant requise, la température et le pH.

Les sous-produits de la dégradation du diméthoate découlant de l'utilisation de chlore sont l'acide phosphorothioïque, le *N*-méthyl-2-(méthyltio)acétamide et l'ométhoate (Tan et coll., 2014). On a constaté que l'ométhoate représentait de 11 % à 23 % du diméthoate dégradé (voir la section 1.1). L'ométhoate est préoccupant en raison de ses répercussions sur la santé comme le décrit la section 2.0.

Le tableau 13 présente plusieurs études à l'échelle de banc d'essai évaluant divers oxydants. Le chlore s'est avéré extrêmement efficace pour éliminer le pesticide (100 %) dans l'étude réalisée par Ormad et coll. (2008). Les mêmes auteurs ont aussi évalué l'ozone au moyen de deux études à l'échelle de banc d'essai, lors desquelles différentes efficacités d'enlèvement ont été observées (75 % et 25 %). Les rendements variables font ressortir la nécessité de mener des études pilotes.

Une étude à l'échelle de banc d'essai ayant pour but d'examiner la dégradation par l' O_3 de 23 pesticides a montré que le diméthoate se dégradait facilement (Meijers et coll., 1995). Dans toutes les conditions, la dégradation du diméthoate a atteint un minimum de 83 % et un maximum de 97 %.

Une autre étude à l'échelle de banc d'essai a été menée pour évaluer la dégradation du diméthoate par le chlore et la formation de sous-produits dans des conditions typiques de traitement de l'eau (Tian et coll., 2014). Les auteurs ont constaté que le bromure et l'acide humique accélèrent la dégradation du diméthoate par le chlore. À l'inverse, la présence d'ammoniac empêche la dégradation en raison de la formation de monochloramine, qui présente une réactivité inférieure envers le diméthoate par rapport au chlore.

TABLEAU 13: Enlèvement du diméthoate par oxydation

Oxydant	Conc. initiale (µg/L)	Dose initiale d'oxydant (mg/L) ou (g O ₃ /g DOC)	Taux d'enlèvement	Description du procédé	Référence
Chlorine	1,108	18 mg/L (utilisation de NaClO)	100%	À l'échelle de banc d'essai: eau de rivière non traitée; pH = 8,0; vérification de l'enlèvement de 44 pesticides, dont le diméthoate	Ormad et coll. (2008)
	1,108	4,3 mg/L	75%	Temps de réaction non fourni	
Ozone	0,5	3,0 mg/L	25%	À l'échelle de banc d'essai: eau de rivière; pH = 8,0; conductivité = 750 µS/cm; COD = 3 mg/L; alcalinité = 200 mg CaCO ₃ /L vérification de l'enlèvement de 44 pesticides, dont le diméthoate Temps de réaction non fourni	Ormad et coll. (2010)
	0,9-6,4 ^a	0,53 g/g	83%	pH = 7,2; 5 °C; C*t ₁₀ = 2,0	À l'échelle de banc d'essai: eau de rivière; COD = 2,2 mg C/L; Br ⁻ = 100 µg/L, HCO ₃ ⁻ = 1,6 mM; 23 pesticides
		0,55 g/g	85%	pH = 7,2; 20 °C; C*t ₁₀ = 1,0	
		0,95 g/g	96%	pH = 8,3; 20 °C; C*t ₁₀ = 1,0	
		1,0 g/g	97%	pH = 7,2; 5 °C; C*t ₁₀ = 7,3	
		1,0 g/g	97%	pH = 7,2; 20 °C; C*t ₁₀ = 3,3	
1,0 g/g	97%	pH = 8,3; 20 °C; C*t ₁₀ = 1,1			

COD : carbone organique dissous; C*t₁₀ – critère de désinfection (mg*min/L)

^a Une plage de concentrations initiales pour l'ensemble des 23 pesticides a été indiquée plutôt qu'une concentration exacte.



ENLÈVEMENT DE L'OMÉTHOATE

Ling et coll. (2011) ont mené des expériences en lots avec une solution d'ométhoate de 1,0 mg/L pour évaluer la dégradation par l'O₃ seul ainsi qu'en présence d'un catalyseur. Les catalyseurs utilisés lors de l'étude étaient du charbon actif (CA) et du Fe(III) déposé sur du charbon actif (Fe-CA). Les taux d'enlèvement de l'ométhoate dans diverses conditions sont présentés au tableau 14. Le meilleur taux d'enlèvement a été obtenu avec l'ozone et une combinaison Fe-CA à 5 %, et ce taux était beaucoup plus élevé qu'avec l'ozone seul. Les auteurs ont effectué l'expérience avec chacun des catalyseurs, sans O₃, afin de déterminer si l'ométhoate était enlevé par adsorption, et les deux catalyseurs ont montré une capacité d'enlèvement médiocre. Par conséquent, d'après les auteurs, l'utilisation d'O₃ en présence de Fe-CA menait à la formation de radicaux hydroxyles, lesquels dégradaient l'ométhoate.

Les auteurs d'une étude ultérieure se sont penchés sur la vitesse de réaction de la dégradation de l'ométhoate en présence d'O₃ et de radicaux hydroxyle (Qiang et coll., 2013). L'ométhoate s'est dégradé plus lentement en présence d'ozone (0,04 M⁻¹s⁻¹) que de radicaux hydroxyle (5,3 x 10⁸ M⁻¹s⁻¹) à un pH de 7,5 et à une température de 20 °C. Les auteurs ont affirmé que la présence du catalyseur, le Fe-CA, avait produit des radicaux hydroxyle en présence d'O₃, ce qui avait mené à une meilleure dégradation de l'ométhoate qu'en présence d'ozone seul.

TABLEAU 14: Pourcentage d'enlèvement de l'ométhoate dans différentes conditions

Oxydant	Conc. Initiale d'ométhoate (mg/L)	Dose initiale d'oxydant (mg/L)	Catalyseur (ou oxydant) ajouté	Taux d'enlèvement	Description du procédé	Référence
Ozone	1,0	1,0	Aucun	37,6%	Étude à l'échelle de banc d'essai = 30 min; pH = 7,5; 20 ± 2 °C	Ling et coll., 2011
			20 mg/L de CA	58,0%		
			20 mg/L de Fe-CA à 5 %	82,4%		
Aucun		—	20 mg/L de CA	6,5%		
			20 mg/L de Fe-CA à 5 %	5,7%		

CA : charbon activé; Fe-CA : Fe(III) déposé sur du charbon activé

4.2.1.5 Traitement biologique

Le traitement biologique nécessite de cibler l'enlèvement de la fraction de la matière organique biodégradable. L'efficacité d'un tel traitement dépend donc de la concentration initiale, des propriétés de la source d'eau, de la communauté microbienne, du temps de contact, des propriétés du sol 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 (FB), un procédé de filtration rapide sur milieu granulaire sans le maintien d'un résiduel de désinfectant à travers le lit filtrant, et la filtration lente sur sable.

FILTRATION SUR BERGE

La FB consiste à placer des puits d'approvisionnement en eau verticaux ou horizontaux près d'une rivière afin d'utiliser la rive et l'aquifère adjacent comme filtre naturel pour éliminer les contaminants. Comme l'eau se déplace vers la nappe souterraine, la concentration des contaminants diminue par adsorption, biodégradation et dilution avec les eaux souterraines (Piet et Zoeteman, 1980; Bize et coll., 1981; Kuehn et Mueller, 2000; Ray et coll., 2002). L'atténuation naturelle par FB est l'une des méthodes les plus élémentaires et les plus abordables de traitement de l'eau (Verstraeten et Heberer, 2002; Sørensen et coll., 2006).

Plusieurs études ont été menées pour évaluer l'efficacité de l'enlèvement de micropolluants organiques (MPO) par FB (Bertelkamp et coll., 2015; Bertelkamp et coll., 2016a, 2006b). Ces études ont fait appel à deux sols oxiques différents et à un sol suboxique/anoxique, dont les propriétés sont présentées au tableau 15.

TABLEAU 15: Propriétés des sols utilisés dans le cadre des études sur la filtration sur berge (FB)

Paramètre	Oasen (oxique)	Vitens (oxique)	Vitens (suboxique/anoxique profond)
Porosité	0,35	0,33	–
Capacité d'échange cationique (meq/kg; poids à sec)	9,19	42,13	14,07
Argile (v/v%)	0,50	3,72	1,71
Limon (v/v%)	0,52	3,58	2,50
Sable (v/v%)	98,98	92,69	95,79
d _{medium} (µm)	330,62	380,38	394,84



La première étude pilote a été réalisée pour déterminer les effets du type de sol (Bertelkamp et coll., 2015) (tableau 16). De l'eau de rivière dopée avec un mélange de 20 MPO (dont le diméthoate), chacun à une concentration de 0,5 µg/L, a été utilisée dans deux essais pilotes menés avec des sols différents, soit Oasen et Vitens. Les auteurs ont conclu que la composition de la communauté microbienne semblait principalement déterminée par la phase aqueuse plutôt que par le type de sol, comme en ont fait foi les taux de biodégradation plutôt similaires du diméthoate dans les deux sols (0,42 et 0,37 jour⁻¹). Sur la base des taux de biodégradation, les auteurs ont également estimé un taux d'enlèvement du diméthoate de 99 %. Le temps de séjour requis dans la zone oxygène serait d'environ 11,6 jours et 13,1 jours pour les sols Oasen et Vitens, respectivement. Avant d'atteindre les zones anoxiques, l'eau reste dans la zone oxygène d'un système de FB seulement pendant les premières heures ou les premiers jours (selon le site). On pourrait donc s'attendre à ce qu'une quantité moindre de diméthoate soit enlevée.

Une étude en colonne a été effectuée pour déterminer les effets sur la vitesse de dégradation de différentes conditions (Bertelkamp et coll., 2016a). Quatre eaux de rivière d'alimentation présentant des fractions organiques différentes (hydrophile, hydrophobe, transphile et matière organique d'eau de rivière [MOER]) ont été utilisées dans le cadre de cette évaluation. Trois phases différentes ont été étudiées dans le but de simuler des conditions stables, de surcharge de MPO et de surcharge de COD. La première phase, qui tenait lieu de FB dans des conditions stables, présentait une vitesse de biodégradation comparable à celui de l'étude précédente. La deuxième phase, qui comportait des concentrations initiales plus élevées de MPO, s'est traduite par une meilleure vitesse de dégradation du diméthoate. La troisième phase a donné des résultats différents selon l'eau utilisée.

Une étude pilote utilisant de l'eau de rivière a été réalisée à l'aide de trois configurations différentes pour évaluer la vitesse de dégradation dans différentes zones de redox (Bertelkamp et coll., 2016b). La première configuration visait à évaluer la dégradation dans la zone oxygène; la deuxième, dans la zone suboxygène et la troisième, dans la zone anoxique. En ce qui concerne le diméthoate, la vitesse de dégradation la plus élevée a été obtenue dans la zone oxygène.

TABEAU 16: Enlèvement du diméthoate par filtration sur berge (FB)

Conc. initiale (µg/L)	Taux de biodégradation (jour ⁻¹)	Configuration de la colonne ^a / sol	Description du procédé	Référence
0,5	0,42	Pilote A : 2 colonnes en série / Oasen	Étude pilote; eau de rivière : mélange de 20 MPO – 0,5 µg/L chacun; taux de charge hydraulique = 0,5 L/j	Bertelkamp et coll, (2015)
	0,37	Pilote B : 2 colonnes en série / Vitens		
0,5	0,55 (hydrophile) 0,22 (MOER) 0,39 (transphile)	Phase 1 (conditions stables) : 1 colonne / Oasen	MPO de 0,5 µg/L chacun COD = 4 mg/L	Bertelkamp et coll, (2016a)
2	0,60 (hydrophile) 0,42 (MOER) 0,43 (transphile) 0,36 (hydrophobe)	Phase 2 (surcharge de MPO) : 1 colonne / Oasen	MPO de 2 µg/L chacun COD = 4 mg/L	
2	0,45 (hydrophile) 1,01 (transphile)	Phase 3 (surcharge de COD) : 1 colonne / Oasen	MPO de 2 µg/L chacun COD = 8 mg/L	
0,5	0,39	Pilote A (oxique) : 2 colonnes en série / Vitens	Étude pilote : Eau de rivière : pH de 8,01 ± 0,28; COD = 3,81 ± 0,74 mg/L; NO ₃ ⁻ = 8,60 ± 3,05 mg/L; PO ₄ ³⁻ = 0,07 ± 0,07 mg/L; Cl ⁻ = 56,32 ± 18,74 mg/L; SO ₄ ²⁻ = 46,95 ± 9,63 mg/L; NH ₄ ⁺ = 0,08 mg/L; K ⁺ = 3,71 ± 0,80 mg/L; Mg ²⁺ = 10,79 ± 1,79 mg/L; Ca ²⁺ = 52,63 ± 14,69 mg/L; Mélange de 15 MPO Taux de charge hydraulique = 0,5 L/jour	Bertelkamp et coll, (2016b)
	0,06	Pilote B (suboxique) : 10 colonnes en série (Vitens : les 4 prem, - oxique/les 6 dern, - suboxique/ anoxique)		
	0,11	Pilote C (anoxique) : 22 colonnes en série (Vitens : les 4 prem, - oxique/les 18 dern, - suboxique/ anoxique)		

COD : carbone organique dissous ; MOER : matière organique d'eau de rivière; MPO : micropolluant organique

^a Colonne : L = 1 m; D = 36 mm; PVC transparent



FILTRATION BIOLOGIQUE MODIFIÉE

La filtration biologique modifiée prévoit l'utilisation de filtres granulaires (anthracite/sable ou CAG) sans le maintien d'un résiduel de désinfectant à travers le lit filtrant. L'activité biologique dans les filtres peut être influencée par plusieurs facteurs, dont la qualité de l'eau, la température, la dose et le type d'oxydant, ainsi que les procédures de lavage à contre-courant (Huck et coll., 2001).

Une étude à grande échelle examinant deux chaînes de traitement différentes a été réalisée pour déterminer l'incidence sur l'enlèvement du diméthoate (Yang et coll., 2019). Les chaînes de traitement variaient relativement à l'emplacement du filtre à sable par rapport au charbon actif biologique (CAB) (tableau 17). Les concentrations initiales étaient très basses, mais dans les deux chaînes de traitement, le diméthoate a été enlevé par le CAB. Une étude à l'échelle de banc d'essai a été réalisée afin d'évaluer le rendement global de filtres biologiques en ce qui trait à l'enlèvement de 34 MPO (Zearley et Summers, 2012), dont le diméthoate. La concentration initiale utilisée dans le cadre de l'étude était très faible, or, le diméthoate a été efficacement enlevé, et le meilleur enlèvement a été obtenu avec le TCLV le plus long.

TABLEAU 17: Enlèvement du diméthoate par filtration biologique

Conc. initiale (µg/L)	Enlèvement ou conc. finale	TCLV (min)	Description du procédé global	Référence
8,65 ng/L	6,43 ng/L	16	À grande échelle : fonctionnement pendant 47 mois; Capacité de 4 x 10 ⁵ m ³ /jour; étude sur 4 mois Eau brute : turbidité = 18,8-46,0 UTN; DCO = 4,50-6,84 mg/L Débit à travers le CAB = 8,3 m/h Chaîne de traitement : préozonation-coagulation-sédimentation-filtration sur sable-postozonation-CAB	Yang et coll. (2019)
12,59 ng/L	5,13 ng/L		À grande échelle : fonctionnement pendant 33 mois; Capacité de 3 x 10 ⁵ m ³ /jour; étude sur 4 mois Eau brute : turbidité = 18,8-46,0 UTN; DCO = 4,50-6,84 mg/L Débit d'écoulement à travers le CAB = 8,3 m/h Chaînes de traitement : préozonation-coagulation-sédimentation-postozonation-CAB-filtration sur sable	
0,038	75%	7,9	À l'échelle de banc d'essai : eau du robinet déchlorée; additionnée de 3 mg/L de COT; pH = 7,7; alcalinité = 40 mg/L sous forme de CaCO ₃ 2 colonnes en série : chaque colonne : diamètre interne de 11 mm; hauteur de 32 cm Milieu filtrant en sable : actif sur le plan biologique, provient d'une usine à grande échelle; taille effective = 0,45 mm Vitesse de charge hydraulique = 2,4 m/h; température = 20 ± 2 °C	Zearley et Summers (2012)
	81%	15,8		

CAB : charbon actif biologique; COT : carbone organique total; DCO : demande chimique en oxygène; TCLV : temps de contact en lit vide; UTN : unité de turbidité néphélométrique

4.2.1.6 Techniques combinées

Une étude à grande échelle examinant deux chaînes de traitement différentes a montré que les divers procédés avaient enlevé le diméthoate (Yang et coll., 2019). Un chaîne de traitement comprenait la filtration sur sable avant l'ozonation et le traitement au CAB, tandis que l'autre comportait la filtration sur sable après un traitement au CAB (table 18).



TABLEAU 18: Étude à grande échelle montrant deux différents chaînes de traitement pour l'enlèvement du diméthoate (Yang et coll., 2019)

Conc. initiale (ng/L)	Conc. finale (ng/L)	Étape de traitement	Autres données sur les paramètres	Description du procédé global
35,17	30,19	Sédimentation	Turbidité ^a : Eau brute = 31 UTN Eau traitée = 0,12 UTN DCO: Eau brute = 3,96 mg/L Eau traitée = 1,56 mg/L	À grande échelle : fonctionnement pendant 47 mois; Capacité de 4×10^5 m ³ /jour; étude sur 4 mois Chaîne de traitement : préozonation-coagulation-sédimentation-filtration sur sable-postozonation-CAB Dose de préozonation = 0,5 mg/L; dose de sulfate d'aluminium = 40 mg/L; temps de sédimentation = 105 min; vitesse de la filtration sur sable = 7,9 m/h; dose de postozonation = 1 mg/L; TCLV du CAB = 16 min et débit d'écoulement = 8,3 m/h
	9,40	Filtration sur sable		
	8,65	Postozonation		
	6,43	CAB		
17,08	18,17	Sédimentation	Turbidité ^a : Eau brute = 31 UTN Eau traitée = 0,04 UTN DCO : Eau brute = 3,92 mg/L Eau traitée = 1,72 mg/L	À grande échelle : fonctionnement pendant 33 mois; Capacité de 3×10^5 m ³ /jour; étude sur 4 mois Chaîne de traitement : préozonation-coagulation-sédimentation-postozonation-CAB-filtration sur sable Dose de préozonation = 0,5 mg/L; dose de sulfate d'aluminium = 40 mg/L; temps de sédimentation = 105 min; vitesse de la filtration sur sable = 7,9 m/h; dose de postozonation = 1 mg/L; TCLV du CAB = 16 min et débit = 8,3 m/h
	12,59	Postozonation		
	5,13	CAB		
	3,47	Filtration sur sable		

CAB : charbon actif biologique; DCO : demande chimique en oxygène; TCLV : temps de contact en lit vide; UTN : unité de turbidité néphélométrique

^a Estimée à partir du graphique

Ormad et coll. (2008) ont réalisé une étude à l'échelle de banc d'essai pour évaluer la préoxydation par l'ozone et le chlore ainsi que la coagulation et l'adsorption par le CAP tel qu'il est discuté dans les sections précédentes. Dans le cadre de cette étude, ils ont aussi examiné des combinaisons de ces procédés (tableau 19). Dès que le chlore était utilisé, le diméthoate était toujours complètement éliminé. Cependant, il faudrait tenir compte de la formation de sous-produits. La technique la moins efficace pour l'enlèvement du diméthoate a été la coagulation.

TABLEAU 19: Étude à l'échelle de banc d'essai réalisée par Ormad et coll. (2008) montrant l'oxydation, la coagulation, l'adsorption et une combinaison de ces techniques

Conc. initiale (µg/L)	Taux d'enlèvement (%)	Type de traitement	Description du procédé global
1.108	100	Chlore	Étude à l'échelle de banc d'essai Eau de rivière : demande en chlore = 18 mg Cl ₂ /L; pH = 8,0 Description des procédés de traitement : 1. Dose d'ozone = 4,3 mg O ₃ /L 2. Dose de chlore = 18 mg Cl ₂ /L (NaClO) 3. Dose de CAP = 10 mg/L 4. Doses de coagulation = 10, 20 et 40 mg Al/L Temps de réaction non fournis
	100	Chlore + coagulation (10 mg Al/L)	
	100	Chlore + coagulation (20 mg Al/L)	
	75	Ozone	
	75	Ozone + coagulation (20 mg Al/L)	
	85	Ozone + coagulation (40 mg Al/L)	
	60	CAP	
	75	Ozone + CAP	
	35	Coagulation (10 mg Al/L)	
	35	Coagulation (20 mg Al/L)	
	35	Coagulation (40 mg Al/L)	
	100	Chlore + CAP + coagulation (20 mg Al/L)	
	95	Ozone + CAP + coagulation (20 mg Al/L)	

CAP : charbon actif en poudre

4.2.2 Traitement à l'échelle résidentielle

Dans les cas où l'on souhaite enlever le diméthoate à l'échelle résidentielle, par exemple lorsque l'eau potable provient d'un puits privé, un dispositif résidentiel de traitement peut être employé pour réduire la concentration de diméthoate dans l'eau potable. Avant d'installer un dispositif de traitement, il faudrait faire analyser l'eau pour en établir les caractéristiques chimiques générales et déterminer la concentration de diméthoate dans l'eau non traitée.

Pour vérifier l'efficacité d'un dispositif de traitement, il faudrait régulièrement prélever des échantillons de l'eau à l'entrée et à la sortie du dispositif et de les envoyer à un laboratoire accrédité à des fins d'analyses. Les dispositifs peuvent perdre de leur capacité d'enlèvement avec le temps et l'usure; il est nécessaire de les entretenir et/ou les remplacer. Les consommateurs devraient vérifier la durée de vie des composants de leur dispositif de traitement prévue et recommandée par le fabricant et assurer l'entretien requis. Certains dispositifs 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 petits systèmes.



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 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'enlèvement qui doit être assuré pour certains contaminants (c.-à-d. déclaration de réduction) qui peuvent être présents dans l'approvisionnement en 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. Les organismes suivants ont été accrédités au Canada :

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

On peut obtenir une liste à jour des organismes de certification accrédités auprès du CCN.

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

L'eau traitée par OI peut être corrosive pour l'intérieur des éléments de plomberie. Ces dispositifs devraient donc être installés uniquement au point d'utilisation. De plus, comme il faut de grandes quantités d'eau brute pour obtenir le volume requis d'eau traitée, ces dispositifs ne sont généralement pas pratiques si on les installe au point d'entrée d'eau.

5.0 STRATÉGIES DE GESTION

Tous des responsables de systèmes de distribution d'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, 2017). Ces approches exigent une évaluation du système pour caractériser la source d'eau, décrire les barrières de traitement qui préviennent ou réduisent la contamination, déterminer les conditions pouvant entraîner une contamination et mettre en œuvre des mesures de contrôle. Une surveillance opérationnelle est ensuite établie, et des protocoles opérationnels ou de gestion sont instaurés (p. ex. procédures opérationnelles normalisées, mesures correctives et interventions en cas d'incident). La surveillance de la conformité est établie et d'autres protocoles de validation du plan de gestion de la salubrité de l'eau sont adoptés (p. ex. tenue de registres, satisfaction de la clientèle). Les opérateurs doivent aussi recevoir une formation pour assurer en tout temps l'efficacité du plan de gestion de la salubrité de l'eau (Smeets et coll., 2009).

5.1 Surveillance

Le diméthoate peut être présent dans les eaux souterraines et les eaux de surface des 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 de systèmes de distribution d'eau potable devraient tenir compte de la possibilité que du diméthoate entre dans les sources d'eau (p. ex. approvisionnement en eau brute d'un système d'approvisionnement en eau potable en fonction des caractéristiques propres à chaque site).

Une fois qu'on a déterminé que du diméthoate peut être présent et qu'une surveillance est requise, il faudrait caractériser les sources d'eau de surface et d'eau souterraine afin d'établir la concentration de diméthoate. 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 diméthoate, la surveillance peut être réduite.

Lorsqu'un traitement est nécessaire pour enlever le diméthoate, il faudrait assurer une surveillance opérationnelle pour déterminer si le procédé de traitement fonctionne comme prévu. La fréquence de la surveillance opérationnelle dépendra de la qualité de l'eau, de la variation des concentrations dans l'eau brute et du procédé de traitement. Les



autorités responsables devraient être conscientes des effets de la MON sur les systèmes au charbon actif, car cette interaction peut avoir une incidence sur les objectifs de qualité de l'eau pour ce qui est de l'enlèvement du diméthoate.

Lorsqu'un traitement est utilisé pour éliminer le diméthoate, il faudrait effectuer une surveillance de conformité (échantillons appariés de la source d'approvisionnement et d'eau traitée afin de confirmer l'efficacité du traitement) au moins tous les ans. Lorsqu'on a recours à un procédé de traitement en présence de diméthoate (comme l'oxydation ou la chloration), l'ométhoate devrait être surveillé, puisqu'il s'agit d'un sous-produit du diméthoate préoccupant sur le plan de la santé et qu'il sert à calculer la concentration équivalente de diméthoate (voir la section 3.0). La somme de ces concentrations ne devrait pas dépasser la CMA du diméthoate. La surveillance d'autres sous-produits de dégradation devrait également être envisagée.

6.0 CONSIDÉRATIONS D'ORDRE INTERNATIONAL

D'autres organisations nationales et internationales disposent de lignes directrices, de normes et/ou de valeurs recommandées pour le diméthoate et l'ométhoate dans l'eau potable. Les valeurs varient en fonction de la date à laquelle remonte l'évaluation sur laquelle elles sont fondées, et des différentes politiques et approches appliquées (p. ex. la BMDL par rapport à la NOEL/NOAEL), notamment en ce qui concerne le choix de l'étude clé ou le recours à des taux de consommation, des poids corporels et des facteurs d'attribution liés à la source employés (tableau 20).

Le National Health and Medical Research Council de l'Australie a fixé une valeur recommandée de 0,007 mg/L pour le diméthoate dans l'eau potable en fonction de l'inhibition de la ChE observée chez les humains, et une valeur de 0,001 mg/L pour l'ométhoate en fonction de l'inhibition de la ChE constatée dans une étude de 2 ans menée sur des rats. Concernant le diméthoate, l'OMS recommande une valeur de 0,006 mg/L (6 µg/L) qui se fonde sur les effets potentiels du pesticide sur le rendement de la reproduction chez le rat (OMS, 2017). L'US EPA déclare avoir pris la décision de ne pas réglementer le diméthoate dans l'eau potable, car elle a jugé que le pesticide n'était pas présent à des concentrations et à une fréquence préoccupantes pour la santé publique (US EPA, 2016). Ni l'US EPA ni l'OMS n'ont fixé une valeur recommandée pour l'ométhoate (US EPA, 2006b).

TABLEAU 20: Comparaison des valeurs internationales relatives au diméthoate et ométhoate dans l'eau potable

Organisme (année)	Valeur (mg/L)	Effet principal	BMDL ₁₀ /NO(A)EL (mg/kg p.c./j)	FI	AQA (mg/kg p.c./j)	P.C. (kg)	Apport EP (L/j)	FA (%)	Commentaires
Santé Canada - CMA (2020)	0,02	Inhibition de la ChE	0,2 (BMDL ₁₀) ^a	100	0,002	74	1,53	20	La concentration d'ométhoate dans l'eau potable est gérée au moyen d'une approche additive et non d'une CMA distincte
OMS (2003)	0,006	Fonction de reproduction chez les rats	1,2 (NOAEL)	500	0,002	60	2	10	Le FI est de 10 pour les études intraspécifiques et interspécifiques et de 5 pour tenir compte du fait que la NOAEL pourrait être une LOAEL. (OMS, 2017)
Australie (2010)	0,007	Inhibition de la ChE dans une étude de 57 jours sur des volontaires humains	0,2 (NOEL)	100	0,02	70	2	10	L'AQA a été établi en 1988. Aucune référence donnée concernant l'étude principale.
Australie (2011) Ométhoate	0,001	Inhibition de la ChE dans une étude de 2 ans sur des rats	0,04 (NOEL)	100	0,0004	70	2	10	L'AQA a été établi en 2005. Aucune référence donnée concernant l'étude principale.
UE (2019)	0,1 µg/L	L'utilisation de l'ométhoate et du diméthoate n'est pas approuvée par l'Union européenne (CE, 2019).							

AQA : apport quotidien acceptable; BMDL : limite de la dose repère; ChE : cholinestérase; EP : eau potable; FA : facteur d'attribution; FI : facteur d'incertitude; LOAEL : dose minimale avec effet nocif observé; NOAEL : dose sans effet nocif observé; NOEL : dose sans effet observé; p.c. : poids corporel

^a La modélisation de la dose repère (BMD) permet une meilleure caractérisation de la dose-réponse que les approches basées sur la NOEL/NOAEL, car toutes les données expérimentales sont utilisées pour déterminer les PDD plutôt que des concentrations préétablies, comme c'est le cas des approches fondées sur la NOEL/NOAEL.



7.0 JUSTIFICATION

Le diméthoate est un pesticide organophosphoré à large spectre homologué au Canada pour lutter contre un grand nombre d'insectes et d'acariens dans plusieurs sites agricoles et non agricoles. Malgré son usage répandu au Canada, les données de surveillance du diméthoate et de l'ométhoate dans les sources d'eau et l'eau potable fournies par les provinces et les territoires indiquent que la détection révèle des concentrations de diméthoate bien inférieures à la CMA. Le principal effet du diméthoate est l'inhibition de la ChE, bien que la hausse des cas de mortalité chez les petits animaux soit également préoccupante. L'activité anticholinestérase du diméthoate est attribuable à son métabolite, l'ométhoate. L'ométhoate est aussi un produit de dégradation majeur du diméthoate dans l'environnement et peut se former lors du traitement de l'eau potable.

Santé Canada, en collaboration avec le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable, a établi une CMA de 0,02 mg/L (20 µg/L) pour le diméthoate en se fondant sur les considérations suivantes :

- » Une VBS de 0,02 mg/L (20 µg/L) en fonction de l'inhibition de la ChE observée dans plusieurs études avec exposition à des doses répétées sur des animaux;
- » La CMA protégerait à la fois contre l'inhibition de la ChE et la mortalité chez les petits observées dans plusieurs études avec exposition à des doses répétées sur des animaux;
- » L'approche additive pour l'ométhoate confère une protection de la santé dans les cas où celui-ci serait détecté dans les sources d'eau ou dans l'eau traitée;
- » Le diméthoate et l'ométhoate peuvent être mesurés avec précision à des concentrations bien inférieures à la CMA;
- » Des techniques de traitement de l'eau potable enlèvent le diméthoate pour atteindre des concentrations inférieures à la CMA;
- » On peut diminuer la concentration de l'ométhoate en contrôlant ou en réduisant au minimum sa formation.

La CMA pour le diméthoate et l'approche cumulative pour l'ométhoate assurent une protection contre les effets potentiels sur la santé découlant de l'exposition au diméthoate et à l'ométhoate. Dans le cadre de son processus continu de révision des recommandations, Santé Canada continuera de suivre les nouvelles recherches à ce sujet, y compris l'examen des résultats des évaluations de l'ARLA, et recommandera au besoin toute modification jugée appropriée au présent document technique.

8.0 RÉFÉRENCES

- ACIA (2019). Rapport annuel du Programme national de surveillance des résidus chimiques et Programme de surveillance de la salubrité des aliments 2015–2016. Agence canadienne d'inspection des aliments, Ottawa, Ontario.
- Ahmad, A.L., Tan, L.S. et Abd Shukor, S.R. (2008a). The role of pH in nanofiltration of atrazine and dimethoate from aqueous solution. *J. Hazard. Mater.*, 154(1–3): 633–638.
- Ahmad, A.L., Tan, L.S. et Abd Shukor, S.R. (2008b). Dimethoate and atrazine retention from aqueous solution by nanofiltration membranes. *J. Hazard. Mater.*, 151(1): 71–77.
- ALS Environmental (2019). Communication personnelle avec A. Ganouri-Lumsden. Waterloo, Ont.
- APVMA (2010). Human Health Risk Assessment of Dimethoate. Australian Pesticides and Veterinary Medicines Authority, Office of Chemical Safety and Environmental Health, Department of Health and Ageing, Canberra, Australie.
- APVMA (2011). Review of the Mammalian Toxicology and Metabolism/Toxicokinetics of Omethoate. Australian Pesticides and Veterinary Medicines Authority, Office of Chemical Safety, Office of Health Protection, Department of Health and Ageing, Canberra, Australie.
- Bayer (1975). Evaluation of Omethoate for Embryonic and Teratogenic Effects in rats Following Oral Administration. Bayer AG, rapport n° 5235, Wuppertal, Allemagne (citée dans APVMA, 2011).
- Beduk, F., Aydin, M.E. et Ozcan, S. (2012). Degradation of malathion and parathion by ozonation, photolytic ozonation, and heterogeneous catalytic ozonation processes. *Clean - Soil, Air, Water*, 40 (2): 179–87.
- Bellona, C., Drewes, J.E., Xu, P. et Amy, G. (2004). Factors affecting the rejection of organic solutes during NF/RO treatment - A literature review. *Wat. Res.*, 38 (12): 2795–2809.
- Bertelkamp, C., Schoutteten, K., Vanhaecke, L., Vanden Bussche, J., Callewaert, C., Boon, N., Singhal, N., van der Hoek, J.P. et Verliefdde, A.R.D. (2015). A laboratory-scale column study comparing organic micropollutant removal and microbial diversity for two soil types. *Sci. Total Environ.*, 536: 632–638.
- Bertelkamp, C., van der Hoek, J.P., Schoutteten, K., Hulpiau, L., Vanhaecke, L., Vanden Bussche, J., Cabo, A.J., Callewaert, C., Boon, N., Löwenberg, J., Singhal, N. et Verliefdde, A.R.D. (2016a). The effect of feed water dissolved organic carbon concentration and composition on organic micropollutant removal and microbial diversity in soil columns simulating river bank filtration. *Chemosphere*, 144: 932–939.
- Bertelkamp, C., Verliefdde, A.R.D., Schoutteten, K., Vanhaecke, L., Vanden Bussche, J., Singhal, N. et van der Hoek, J.P. (2016b). The effect of redox conditions and adaptation time on organic micropollutant removal during river bank filtration: A laboratory-scale column study. *Sci. Total Environ.*, 544: 309–318.
- Bize, J., Grenet, B. et Maneglier, H. (1981). Purifying capacity of the alluvial complex bordering a river. *Tech. Sci. Munic.*, 76(7): 393–401.
- Brauch, H. et Kühn, W. (1988). Organic micropollutants in the river Rhine and in drinking water treatment. *Gwf Wasser Abwasser*, 129(3): 189–196.
- British Columbia Ministry of Health (2019). Communication personnelle avec David Fishwick, gestionnaire, Eau potable.



Brooker, A.J. et Stubbs, A. (1991). Dimethoate: Dietary Range Finding Study in Mature Male and Female Rats and their Juvenile Offspring. Huntingdon Research Center, n° doc. DTF : '453-004' réf. : 3-21/vol. 3-, Angleterre (citée dans APVMA, 2010).

Brooker, A.J., Homan, A.B., Parker, C.A., Offer, J.M., Anderson, A. et Dawe, I.S. (1992). The Effect of Dimethoate on Reproductive Function of Two Generations in the Rat. Volume I, II, et III. Huntingdon Research Center, n° doc. DTF : '453-003' réf. : 3-22/vol. 3-7 et 3-8 (citée dans APVMA, 2010).

Burford, P., McLean, T.A., Buist, D.P., Gregson, R.L. et Gopinath, C. (1990a). Dimethoate: 12-Month Dietary Study in Beagle Dogs (Final Report - Repeated Daily Dosage for 52 Weeks). Huntingdon Research Center, n° doc. DTF : '437-011' réf. : 3-7/vol. 3-4 (citée dans APVMA, 2010).

Burford, P., McLean, T.A., Buist, D.P., Gregson, R.L. et Gopinath, C. (1990b). Observations cliniques individuelles. Supplément au numéro MRID 41939801. Étude alimentaire de 12 mois sur l'exposition au diméthoate menée sur des chiens Beagle (dose quotidienne répétée pendant 52 semaines). Huntingdon Research Center, n° doc. DTF : '437-014' réf. : 3-8/vol. 3-4 (citée dans APVMA, 2010).

Caregnato, P., Rosso, J.A., Soler, J.M., Arques, A., Mártire, D.O. Gonzalez, M.C. (2013). Chloride anion effect on the advanced oxidation processes of methidathion and dimethoate: Role of Cl²⁻ radical. *Water Res.*, 47(1): 351–362.

CARO Analytical Services – laboratoire de Richmond. (2019). Communication personnelle avec K. Fyffe. Richmond, C.-B.

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

CE (2019). Règlement d'exécution (UE) 2019/1090 de la Commission du 26 juin 2019 portant sur le nonrenouvellement de l'approbation de la substance active «diméthoate», conformément au règlement (CE) n° 1107/2009 du Parlement européen et du Conseil concernant la mise sur le marché des produits phytopharmaceutiques, et modifiant l'annexe du règlement d'exécution (UE) n° 540/2011 de la Commission. Journal officiel de l'Union européenne. Accessible au : <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/FR/TXT/PDF/?uri=CELEX:32019R1090&from=FR>

Charalampous, A.C., Miliadis, G.E. et Koupparis, M.A. (2015). A new multiresidue method for the determination of multiclass pesticides, degradation products and PCBs in water using LC-MS/MS and GC-MS(n) systems. *Int. J. Environ. Anal. Chem.*, 95(13): 1283–1298.

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

Davies, D.J. (1999). Dimethoate: In vitro absorption from a 400 g/L EC Formulation through human and rat epidermis. Central Toxicology Laboratory. N° doc. DTF : '469-001' (citée dans APVMA, 2011).

De Bleeker, J., Van Den Neucker, K. et Willems, J. (1992). The intermediate syndrome in organophosphate poisoning: Presentation of a case and review of the literature. *J. Toxicol. Clin. Toxicol.*, 30(3): 321–329.

Développement durable Manitoba (2020). Communication personnelle avec K. Philip, Environmental Stewardship Division.

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

Donald, D.B., Cessna, A.J., Sverko, E. et Glozier, N.E. (2007). Pesticides in surface drinking-water supplies of the northern Great Plains. *Environ. Health Perspect.*, 115(8): 1183–1191.

Dotti, A., Biedermann, K., Luetkemeier, H. et Wright, J. (1992). E 6876 (c.n. Omethoate) Two-Generation Reproduction Study in the Rat. Bayer AG, projet n° 207326. Étude n° T 8029476, Itingen, Suisse (citée dans APVMA, 2011).

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

Eddleston, M., Eyer, P., Worek, F., Senarathna, L., von Myers, L., Juszcak, E., Hittarage, A., Azher, S., Dissanayake, W., Revzi Sherif, M.H., Dawson, A.H. et Buckley, N.A. (2005). Differences between organophosphorus insecticides in human self poisoning: A prospective cohort study. *Lancet*, 366(9495): 1452–1459.

Edson, E.F., Jones, K.H., et Watson, W.A. (1967). Safety of dimethoate insecticide. *Br. Med. J.*, 4: 554–555.

EFSA (2006). Conclusion regarding the peer review of the pesticide risk assessment of the active substance dimethoate. Finalisé le 23 juin 2006. EFSA Scientific Report, 84: 1–102.

EFSA (2018). Peer review of the pesticide risk assessment of the active substance dimethoate. *EFSA Journal*, 16(10): 5454.

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

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

Farag, A.T., Karkour, T.A.Z., et Okazy, A.E. (2006). Developmental toxicity of orally administered technical dimethoate in rats. *Birth Defects Res. B*, 77: 40-46.

Farag, A.T., El-Aswad, A.F., et Shaaban, N.S. (2007). Assessment of reproductive toxicity of orally administered technical dimethoate in male mice. *Reprod. Toxicol.*, 23: 232-238.

FIFRA (2005). A Set of Scientific Issues Being Considered by the Environmental Protection Agency regarding: Dimethoate: Issues Related to Hazard and Dose-Response Assessment. FIFRA Scientific Advisory Panel, Compte rendu SAP n° 2005-01. Rencontre du 30 novembre et du 1^{er} décembre 2004, Arlington, VA.

Fonseka, M.M.D., Medagoda, K., Tillakaratna, Y., Gunatilake, S.B., de Silva, H.J. (2003). Self-limiting cerebellar ataxia following organophosphate poisoning. *Hum. Exp. Toxicol.*, 22: 107–109.

Government of Nova Scotia (2007). Nova Scotia. Groundwater Observation Network. 2007 Report. Nova Scotia. Environment. Available at <https://novaScotia.ca/nse/groundwater/groundwaternetwork.asp>.

Government of Nova Scotia (2008). Nova Scotia. Groundwater Observation Network. 2008 Report. Nova Scotia. Environment. Available at <https://novaScotia.ca/nse/groundwater/groundwaternetwork.asp>.

Government of Nova Scotia (2009). Nova Scotia. Groundwater Observation Network. 2009 Report. Nova Scotia. Environment. Available at <https://novaScotia.ca/nse/groundwater/groundwaternetwork.asp>.



Government of Nova Scotia (2010). Nova Scotia. Groundwater Observation Network. 2010 Report. Nova Scotia. Environment. Available at <https://novaScotia.ca/nse/groundwater/groundwaternetwork.asp>.

Government of Nova Scotia (2011). Nova Scotia. Groundwater Observation Network. 2011 Report. Nova Scotia. Environment. Available at <https://novaScotia.ca/nse/groundwater/groundwaternetwork.asp>.

Government of Nova Scotia (2012). Nova Scotia. Groundwater Observation Network. 2012 Report. Nova Scotia. Environment. Available at <https://novaScotia.ca/nse/groundwater/groundwaternetwork.asp>.

Government of Nova Scotia (2015). Nova Scotia. Groundwater Observation Network. 2015 Report. Nova Scotia. Environment. Available at <https://novaScotia.ca/nse/groundwater/groundwaternetwork.asp>

Government of Yukon Health and Social Services (2019). Communication personnelle avec P. Brooks, programme des eaux potables.

Haiste-Gulde, B. et Sacher, F. (2019). Communication personnelle, TZW German Water Centre, Karlsruhe, Allemagne.

Haist-Gulde, B. et Happel, O. (2012). Removal of pesticides and their ionic degradates by adsorptive processes. Rapport n° 4022. Water Research Foundation, Denver, Colorado.

Hayama, T., Yoshida, H., Todoroki, K., Nohta, H. et Yamaguchi, M. (2008). Determination of polar organophosphorus pesticides in water samples by hydrophilic interaction liquid chromatography with tandem mass spectrometry. Rapid communications in mass spectrometry. Rapid Commun. Mass Spectrom., 22(14): 2203–2210.

Hellwig, J., Deckhardt, K. et Mirea, D. (1986a). Report on the Study of the Toxicity of Dimethoate in Mice After 78 Week Administration in the Diet. BASF Department of Toxicology, soumissions OCS n°s 150 et 415, Allemagne (citée dans APVMA, 2010).

Hellwig, J. et coll. (1986b). Report on the Study of the Toxicity of Dimethoate in Rats After 24 Months administration in the Diet. BASF Department of Toxicology, projet n° 70. CO 326/8241, soumissions OCS n°s 150 et 415, Allemagne (citée dans APVMA, 2010).

Hilal, N., Al-Zoubi, H., Darwish, N.A. et Mohammad, A.W. (2005). Characterisation of Nanofiltration Membranes using Atomic Force Microscopy. Desalination, 177 (1-3): 187–199.

Hoffmann, K. et Schilde, B. (1984). S 6876 (Omethoate) Chronic Toxicity to Dogs on Oral Administration (Twelve-Month Stomach Tube Study). Bayer AG Institut für Toxikologie, rapport n° : 12561 [BA; sub: 239, vol. 6 de 9. CHA; sub: 12564, vol. 3-26 de 39], Wuppertal, Allemagne (citée dans APVMA, 2011).

Hoffmann, U. et Papendorf, T. (2006). Organophosphate poisonings with parathion and dimethoate. Intensive Care Med., 32: 464–468.

Holzum, B. (1990a). E 6876 (Common Name Omethoate): Study for Embryotoxic Effects on Rats Following Oral Administration. Bayer AG, étude n° T 8030636. Rapport n° 1922, Wuppertal, Allemagne (citée dans APVMA, 2011).

Holzum, B. (1990b). E 6876 (Common Nam: Omethoate). Study for Embryotoxic Effects on Rabbits Following Oral Administration. Bayer AG, étude n° T0032834. Rapport n° 19221, Wuppertal, Allemagne (citée dans APVMA, 2011).

HSDB (2010). PubChem database. DIMETHOATE, HSDB #1586. National Center for Biotechnology Information, <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/source/hsdb/1586>.

- Huck, P.M., Emelko, M.B., Coffey, B.M., Maurizio, D. et O'Melia, C. (2001). Filter operation effects on pathogen passage. Rapport n° 90874. AWWA Research Foundation, Denver, Colorado.
- Ikehata, K. et Gamal El-Din, M.G. (2006). Aqueous pesticide degradation by hydrogen peroxide/ultraviolet irradiation and fenton-type advanced oxidation processes: A review. *J. Environ. Eng. Sci.*, 5(2): 81–135.
- Kirkpatrick, D. (1995). 14C-Dimethoate: The Biokinetics and Metabolism in the Rat. Huntingdon Life Sciences, Ltd. Période d'étude : de janvier 1993 à décembre 1995, n° doc DTF : 651-001, réf. : 3-1/vol. 3-2 (citée dans APVMA, 2010).
- Knappe, D.R.U., Snoeyink, V.L., Roche, P., Prados, M.J. et Bourbigot, M-M. (1999). Atrazine removal by preloaded GAC. *J. Am. Water Works Assoc.*, 91(10): 97–109.
- Kovács, Z. et Samhaber, W. (2008). Characterization of nanofiltration membranes with uncharged solutes. *Membrántechnika*, 12(2): 22–36 (citée dans Tan et coll., 2019).
- Krishnan, K. et 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.
- Kuehn, W. et Mueller, U. (2000). Riverbank filtration: An overview. *J. Am. Water Works Assoc.*, 92(12): 60–69.
- Latifovic, L., Beane Freeman, L.E., Spinelli, J.J., Pahwa, M., Kachuri, L., Blair, A., Cantor, K.P., Zahm, S.H., Weisenburger, D.D., McLaughlin, J.R., Dosman, J.A., Pahwa, P., Koutros, S., Demers, P.A., et Harris, S.A. (2020). Pesticide use and risk of Hodgkin lymphoma: results from the North American Pooled Project (NAPP). *Cancer Causes Control*, 31: 583–599.
- LeBlanc, F.N., Benson, B.E. et Glig, A.D. (1986). A severe organophosphate poisoning requiring the use of an atropine drip. *J. Toxicol. Clin. Toxicol.*, 24(1): 69–76.
- Lewis, K.A., Tzillivakis, J., Warner, D. et Green, A. (2016). An international database for pesticide risk assessments and management. *Hum. Ecol. Risk Assess.*, 22(4): 1050–1064.
- Li, W., Zhao, Y., Yan, X., Duan, J., Saint, C.P. et Beecham, S. (2019a). Transformation pathway and toxicity assessment of malathion in aqueous solution during UV photolysis and photocatalysis. *Chemosphere*, 234: 204–214.
- Li, N., Wang, X., Zhang, H., Zhang, Z., Ding, J. et Lu, J. (2019b). Comparing the performance of various nanofiltration membranes in advanced oxidation-nanofiltration treatment of reverse osmosis concentrates. *Environ. Sci. Pollut. Res.*, 26(17): 17472–17481.
- Ling, W., Qiang, Z., Shi, Y., Zhang, T. et Dong, B. (2011). Fe(III)-loaded activated carbon as catalyst to improve omethoate degradation by ozone in water. *J. Mol. Catal. A Chem.*, 342–343: 23–29.
- Lotti, M., Ferrara, S.D., Caroldi, S. et Sinigaglia, F. (1981). Enzyme studies with human and hen autopsy tissue suggest omethoate does not cause delayed neuropathy in man. *Arch. Toxicol.*, 48: 265–270.
- Marin, J. (2010). Determination of the Effect of Chlorination of the Degradation of Dimethoate in Water. Étude non publiée préparée par PTRL West, Inc., n° de projet : 1970W (citée dans Santé Canada, 2015).
- Meijers, R.T., Oderwald-Muller, E.J., Nuhn, P.A.N.M. et Kruithof, J.C. (1995). Degradation of pesticides by ozonation and advanced oxidation. *Ozone Sci. Eng.*, 17: 673–686.
- Mellert, W., Hellwig, J., Gembardt, C., Deckardt, K. et van Ravenzwaay, B. (2003). Dimethoate - Two-Generation Reproduction Toxicity Study in Wistar Rats Administration in the Diet. Durée de l'étude : de novembre 2000 à mai 2002. BASF Aktiengesellschaft, n° doc DTF; '453-007' réf. : 3-43/vol. 3-22 à 3-24 (citée dans APVMA, 2010).



- Miguel, N., Ormad, M.P., Lanao, M., Mosteo, R. Ovelleiro, J.L. (2008). Influence of the activated carbon nature and the aqueous matrix in the pesticides adsorption. *Tecnol. Agua*, 28(303): 42–47.
- 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.
- Ministère de l'Environnement, de la Protection de la nature et des Parcs de l'Ontario (2020). Communication personnelle avec S. Deshpande, Direction de l'élaboration des normes.
- Ministère de l'Environnement et de la Lutte contre les Changements climatiques du Québec (2019). Communication personnelle avec P. Cantin, Direction de l'eau potable et des eaux souterraines.
- Ministère de l'Environnement et des gouvernements locaux du Nouveau-Brunswick (2019). Communication personnelle avec K. Gould.
- British Columbia Ministry of Health (2019). Communication personnelle avec David Fishwick, gestionnaire, Eau potable.
- Ministère des Communautés, des Terres et de l'Environnement de l'Île-du-Prince-Édouard (2019). Communication personnelle avec G. Somers, Division de l'environnement.
- Myers, D.P. (2001a). Dimethoate Dose Finding Study in CD Rats by Oral Gavage Administration Preliminary to Developmental Neurotoxicity Study. Huntingdon Life Sciences, Ltd., projet de laboratoire n° CHV/068 (rapport 000129); MRID 45529701, Cambridgeshire, Angleterre. Accessible au : https://archive.epa.gov/scipoly/sap/meetings/web/html/072904_mtg.html.
- Myers, D.P. (2001b). Dimethoate. Developmental Neurotoxicity Study in the CD Rat by Oral Gavage Administration. Huntington Life Sciences, Ltd., numéro de rapport de laboratoire CHV/069; 003881, MRID 44529703, Woodley Road, Alconbury, Huntingdon, Cambridgeshire, Angleterre. Accessible au : https://archive.epa.gov/scipoly/sap/meetings/web/html/072904_mtg.html.
- Myers, D.P. (2001c). Dimethoate: Effects on Cholinesterase in the CD Rat (Adult and Juvenile) by Oral Gavage Administration. Huntingdon Life Sciences, Ltd., n° doc CHV 070/012226. MRID 45529702. Cambridgeshire, Angleterre. Accessible au : https://archive.epa.gov/scipoly/sap/meetings/web/html/072904_mtg.html.
- Myers, D.P. (2004). Dimethoate Cross Fostering Study in CD Rats. Huntingdon Life Sciences, Ltd., n° de rapport de laboratoire CHV/ 089/033185; MRID 46214501, Cambridgeshire, Angleterre. Accessible au : https://archive.epa.gov/scipoly/sap/meetings/web/html/072904_mtg.html.
- Newfoundland and Labrador Municipal Affairs and Environment (2019). Communication personnelle avec H. Khan, Division de la gestion des ressources en eau.
- NHMRC, NRMCC (2011). Australian Drinking Water Guidelines Paper 6 National Water Quality Management Strategy. National Health and Medical Research Council, National Resource Management Ministerial Council, Commonwealth d'Australie, Canberra.
- Nova Scotia Environment (2019) (2019). Communication personnelle avec A. Polegato, Sustainability and Applied Science Division.
- OMS (2004). Dimethoate in Drinking-Water. Background Document for Development of WHO Guidelines for Drinking-Water Quality. Organisation mondiale de la Santé, WHO/SDE/WSH/03.04/90, Genève.
- OMS (2017). Directives de qualité pour l'eau de boisson : 4^e édition intégrant le premier additif. Organisation mondiale de la Santé, Genève, Suisse. Accessible au : <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/258887/9789242549959-fre.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Ormad, M.P., Miguel, N., Claver, A., Matesanz, J.M. Ovelleiro, J.L. (2008). Pesticides removal in the process of drinking water production. *Chemosphere*, 71(1): 97–106.

Ormad, M.P., Miguel, N., Lanao, M., Mosteo, R. Ovelleiro, J.L. (2010). Effect of application of ozone and ozone combined with hydrogen peroxide and titanium dioxide in the removal of pesticides from water. *Ozone Sci. Eng.*, 32(1): 25–32.

Pardo, L.A., Beane Freeman, L.E., Lerro, C.C., Andreotti, G., Hofmann, J.N., Parks, C.G., Sandler, D.P., Lubin, J.H., Blair, A., et Koutros, S. (2020). Pesticide exposure and the risk of aggressive prostate cancer among private pesticide applicators. *Environ. Health*, 19: 30. Accessible au : <https://doi.org/10.1186/s12940-020-00583-0>

Pavlic, M., Haidekker, A., Grubwieser, P. et Rabl, W. (2002). Fatal intoxication with omethoate. *Int. J. Legal Med.*, 116: 238–241.

Piet, G.J. et Zoeteman, B.C.J. (1980). Organic water quality changes during sand bank and dune filtration of surface waters in the Netherlands. *J. Am. Water Works Assoc.*, 72(7): 400-404.

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

Qiang, Z., Ling, W. et Tian, F. (2013). Kinetics and mechanism for omethoate degradation by catalytic ozonation with Fe(III)-loaded activated carbon in water. *Chemosphere*, 90(6): 1966–1972.

Ray, C., Grischek, T., Schubert, J., Wang, J.Z. et Speth, T.F. (2002). A perspective of riverbank filtration. *J. Am. Water Works Assoc.*, 94(4): 149–160.

Santé Canada (2011). Projet de décision de réévaluation. Diméthoate. Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA); Santé Canada, PRVD2011-12, Ottawa, Ontario.

Santé Canada (2015). Décision de réévaluation. Diméthoate. Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA); Santé Canada, RVD2015-04, Ottawa, Ontario.

Santé Canada (2020a). Rapport sur les ventes de produits antiparasitaires en 2018. ARLA, Santé Canada, Ottawa, Ontario.

Santé Canada (2020b). Communication personnelle de la Direction de l'évaluation sanitaire, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA).

Santé Canada (2021). Facteurs d'exposition utilisés dans les évaluations des risques pour la santé humaine au Canada : fiche de renseignements. Santé Canada, Ottawa, Ontario. Accessible au : www.canada.ca/fr/sante-canada/services/substances-chimiques/fiches-renseignements/facteurs-exposition-evaluations-risques-sante-humaine-canada.html

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

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

Schladt, L. (1995). E6876 (Folimat ©) Study for Chronic Toxicity and Carcinogenicity in Wistar Rats Following Two-Year Administration in Drinking Water. Bayer AG Fachbereich Toxikologie, n° d'étude Bayer T2030748, Friedrich-Ebert-Strasse, Allemagne (citée dans APVMA, 2011).

Schladt, L. (2001). E 6876 Oncogenicity Study in B6C3F1 Mice (Administration in the Drinking Water Over 24 Months; T1032655). Institute of Toxicology, Bayer AG, n° d'étude Bayer T 1032655. N° de rapport de laboratoire PH 30972, Friedrich-Ebert-Strasse, Allemagne (citée dans APVMA, 2011).



Services aux Autochtones Canada. (2019). Communication personnelle avec X. Redhead, Direction générale de la santé des Premières nations et des Inuits, Programme sur la qualité de l'eau potable.

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

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

Sørensen, S.R., Schultz, A., Jacobsen, O.S. et Aamand, J. (2006). Sorption, desorption and mineralization of the herbicides glyphosate and MCPA in samples from two Danish soil and subsurface profiles. *Environ. Pollut.*, 141(1): 184–194.

Speth, T.F. et 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. et S. Summers, éd., Lewis Publishers, Ann Arbor, MI, p. 47–89.

Speth, T.F. et Miltner, R.J. (1998). Technical note: adsorption capacity of GAC for synthetic organics. *AWWA Journal*, 90(4): 171.

Summers, R.S., Knappe, D.R.U. et Snoeyink, V.L. (2010). Adsorption of organic compounds by activated carbon, dans : Edzwald, J.K. (éd.), *Water Quality and Treatment: A Handbook on Drinking Water*, 6^e édition. McGraw-Hill.

Summers, R.S., Kennedy, A.M., Knappe, D.R.U., Reinert, A.M., Fotta, M.E., Mastropole, A.J., Corwin, C.J. et Roccaro, J. (2014). Evaluation of Available Scale-Up Approaches for the Design of GAC Contactors. Water Research Foundation.

Tan, L. S., A. L. Ahmad, S. R. A. Shukor, et S. P. Yeap (2019). Impact of solute properties and water matrix on nanofiltration of pesticides. *Chem. Eng. Tech.*, 42 (9): 1780–1787.

Tesh, J.M., Ross, F.W., Wgightman, T.J. et Wilby, O.K. (1982). S 6876: Effects of Oral Administration upon Pregnancy in the Rabbit. 2. Étude principale. Bayer AG, n° rapport LSR 82/BAG023/111, Friedrich-Ebert-Strasse, Allemagne (citée dans APVMA, 2011).

Tian, F., Liu, W., Guo, G., Qiang, Z. Zhang, C. (2014). Kinetics and mechanism of dimethoate chlorination during drinking water treatment. *Chemosphere*, 103: 181–187.

Tsatsakis, A.M., Manousakis, A., Tzatzarakis, M., Delaki, C. et Agouridakis, P. (1998). Clinical and toxicological data in fenthion and omethoate acute poisoning. *J. Environ. Sci. Health B*, 33(6): 657–670.

US EPA (1995). Dimethoate: Pesticide tolerance. *Fed. Regist.*, 60:128 (Wednesday, July 5 1995): 34945-34947.

US EPA (1998). Method 8270D – Semivolatile organic compounds by gas chromatography/mass spectrometry (GC/MS), Revision 4.0. Washington, DC.

US EPA (2000a). **ECM - Dimethoate & Omethoate in Water. MRID 46276301.** Office of Pesticide Programs. Washington, D.C. Accessible au : www.epa.gov/pesticide-analytical-methods/ecm-dimethoate-omethoate-water-mrid-46276301.

US EPA (2000b). **DER - Dimethoate & Omethoate in Water. MRID 46276301.** Office of Pesticide Programs. Washington, D.C. Accessible au : www.epa.gov/pesticide-analytical-methods/ecm-dimethoate-omethoate-water-mrid-46276301.

US EPA (2000c). Method 8141B – Organophosphorus compounds by gas chromatography, Revision 2.0. Washington, DC.

US EPA (2002). Dimethoate: 2nd Report of the Hazard Identification Assessment Review Committee. United States Environmental Protection Agency (US EPA), Hazard Identification Assessment Review Committee (HIARC), Health Effects Division, PC Code 035001; TXR NO. 0050600.

US EPA (2004). Dimethoate: Issues Related to the Hazard and Dose Response Assessment. US Environmental Protection Agency, Office of Pesticide Programs for the FIFRA Scientific Advisory Panel, November 2, 2004. Docket No. OPP-2004-0320, Washington, D.C.

US EPA (2005). Method 527 – Determination of selected pesticides and flame retardants in drinking water by solid phase extraction and capillary column gas chromatography/mass spectrometry (GC/MS), Revision 1.0. Office of Ground Water and Drinking Water. Cincinnati, Ohio.

US EPA (2006a). Reregistration Eligibility Decision for Dimethoate. Office of Pesticide Programs, United States Environmental Protection Agency, Docket EPA-HQ-OPP-2006-0618, Washington, D.C.

US EPA (2006b). Dimethoate: The Revised Post-SAP HED Chapter of the Reregistration Eligibility Decision Document (RED). United States Environmental Protection Agency (US EPA), Health Effects Division (HED), PC Code: 035001, Case #0088, Washington, D.C.

US EPA (2007). Revised Dimethoate IRED. United States Environmental Protection Agency, Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances, Dimethoate Docket EPA-HQ-OPP-2005-0084, Washington, D.C.

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

US EPA (2016). Announcement of final regulatory determinations for contaminants on the third drinking water contaminant candidate list; EPA-HQ-OW-2012-0155; FRL-9940-64-OW. Fed. Regist., 81:1(Monday, January 4, 2016): 2015-32760.

van der Aa, L.T.J., Kolpa, R.J., Rietveld, L.C. et 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. et Vandecasteele, C. (2003). Removal of pollutants from surface water and groundwater by nanofiltration: Overview of possible applications in the drinking water industry. *Environ. Pollut.*, 122(3): 435–445.

Verstraeten, I.M. et Heberer, T. (2002). Organic chemical removal issues. Chapter 17 in: *Riverbank Filtration: Improving Source-water Quality*. Ray, C., Melin, G. et Linsky, R.B. (éd.). Springer, Kluwer Academic Publishers. Pays-Bas. p. 321–330.

Yang, K., Yu, J., Guo, Q., Wang, C., Xia, P., Yang, Y.J. et Yang, M. (2019). Treatment performance comparison between regular O3-BAC and O3-BAC with rear sand filtration: Verification in a full-scale study. *Env. Sci. Eur.*, 31(1).

Zearley, T.L. et Summers, R.S. (2012). Removal of trace organic micropollutants by drinking water biological filters. *Environ. Sci. Technol.*, 46(17): 9412–9419.

Zheng, L., Pi, F., Wang, Y., Xu, H., Zhang, Y. et Sun, X. (2016). Photocatalytic degradation of acephate, omethoate, and methyl parathion by Fe₃O₄@SiO₂@mTiO₂ nanomicrospheres. *J. Hazard. Mater.*, 315: 11–22.

Zhu, A., Long, F., Wang, X., Zhu, W. et Ma, J. (2007). The negative rejection of H⁺ in NF of carbonate solution and its influences on membrane performance. *Chemosphere*, 67(8): 1558–1565.



ANNEXE A: LISTE DES ABRÉVIATIONS

AChE	acétylcholinestérase
AHS	Agricultural Health Study
ANSI	American National Standards Institute
APVMA	Australian Pesticides and Veterinary Medicines Authority
AQA	apport quotidien acceptable
ARLA	Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire
BMD	dose repère
BMDL	limite inférieure de la dose repère
CA	charbon actif
CAB	charbon actif biologique
CAG	charbon actif en grains
CAP	charbon actif en poudre
CCN	Conseil canadien des normes
CCS	Conseil consultatif scientifique
CEP	Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable
ChE	cholinestérase
CIRC	Centre international de recherche sur le cancer
CL₅₀	concentration létale médiane
CLHP	chromatographie liquide à haute performance
CMA	concentration maximale acceptable
COD	carbone organique dissous
DCO	demande chimique en oxygène
DGSPNI	Direction générale de la santé des Premières nations et des Inuits
DL₅₀	dose létale moyenne médiane
EP	eau potable
FAT	Facteur d'ajustement de la toxicité
FB	filtration sur berge

Fe-CA	Fe(III) déposé sur du charbon actif
FI	facteur d'incertitude
FIFRA	Federal Insecticide, Fungicide, and Rodenticide Act
IC	intervalle de confiance
JG	jour de gestation
JPN	jour postnatal
LDM	limite de détection de la méthode
LH	lymphome hodgkinien
LOAEL	dose minimale avec effet nocif observé
MOER	matière organique d'eau de rivière
MON	matière organique naturelle
MPO	micropolluant organique
NAPP	North American Pooled Project
NF	nanofiltration
NOAEL	dose sans effet nocif observé
NOEL	dose sans effet observé
NPD	neurotoxicité sur le plan du développement
NSF	NSF International
OI	osmose inverse
OMS	Organisation mondiale de la Santé
p.c.	poids corporel
PDD	point de départ
RC	rapport de cotes
RR	rapport de risques
SDM	seuil de déclaration de la méthode
TCLV	temps de contact en lit vide
UDS	synthèse d'ADN non programmée
US EPA	United States Environmental Protection Agency
VBS	valeur basée sur la santé



ANNEXE B: DONNÉES SUR LA QUALITÉ DE L'EAU AU CANADA

TABLEAU B: Concentration du diméthoate et ses produits de transformation dans les sources d'eau du Canada, tirées du programme national de surveillance de la qualité de l'eau d'Environnement Canada (2003–2005)

Secteur de compétence (année d'échantillonnage)	Nb détections/ échantillons	LDM (ng/L)	Plage (ng/L)	
			Min.	Max.
Eau de surface				
C.-B. – vallée du bas Fraser et bassin de l'Okanagan (2003–2005)	15/85	0,075	< 0,075	604
C.-B. – vallée du bas Fraser (2003–2005)	–	–	1,4	604
C.-B. – vallée du bas Fraser (2003–2005) ^a	–	–	0,02	233
Ont. (2004)	10/228	25,1	28,9	175
Ont. (2005)	2/160	25,1	24,7	33
Ont. – 10 lacs isolés (2003–2005)	31/163	0,023	< 0,023	5,87
Qc (2003)	1/50	40	< 40	280
Qc (2004)	6/69	5–40	< 5	90
Qc (2005)	0/62	40	–	–
N.-B. (2003–2005)	4/57	40–450	–	–
Î.-P.-É. (2003–2005)	0/82	50	–	–
N.-É. (2003–2005)	0/19	40	–	–
Rivières				
Alb., Sask., Man. – 8 sites (2003)	0/13	25,1	–	–
Eau de réservoirs				
Alb., Sask., Man. – 15 sites (2003–2004)	1/30	25,10	5,98	25,1
Eaux de ruissellement				
C.-B. – vallée du bas Fraser (2003–2005)	–	–	200	3 000
C.-B. – bassin de l'Okanagan (2003–2005)	–	–	1,2	17,5
Eau dans l'atmosphère				
Ont. – 4 sites (2004–2005)	0/12	0,007	< 0,007	–

LDM : limite de détection de la méthode

^a Représente le dérivé oxonique du diazinon, un produit de transformation

Remarque : Adapté d'Environnement Canada, 2011