

La métribuzine

Recommandation

La concentration maximale acceptable (CMA) de métribuzine dans l'eau potable est de 0,08 mg/L (80 µg/L).

Propriétés physico-chimiques, utilisations et sources de contamination

La métribuzine (C₈H₁₄N₄OS) est un herbicide de la famille des triazines, employé en prélevée et en post-lévée pour lutter contre les mauvaises herbes qui parasitent diverses cultures agricoles. Au Canada, on en utilise entre 100 000 et 500 000 kg chaque année.¹ La solubilité de la métribuzine dans l'eau est de 1,2 g/L à 20°C; sa pression de vapeur, à 20°C, est inférieure à 1,3 × 10⁻³ Pa.² Son logarithme du coefficient de partage octanol-eau est de 1,70;³ par conséquent, il est peu probable que cette substance produise une bioaccumulation importante.

La dégradation microbienne est la principale voie d'élimination de la métribuzine du sol. La métribuzine serait rapidement détoxifiée par désamination par le champignon du sol *Cunninghamella echinulata*.⁴ Elle est également adsorbée modérément sur les sols à fortes teneurs en argile ou en matières organiques; le degré d'adsorption diminue avec une augmentation du pH.² Le degré de lixiviation de la métribuzine dans la nappe phréatique est fonction inverse de la teneur du sol en matières organiques.² Sa demi-vie dans les sols varie de 2,5 à quatre mois,⁵ et, dans les eaux stagnantes, elle est d'environ sept jours.⁶

Exposition

La métribuzine a été décelée dans 26 des 1 140 échantillons d'eau potable prélevés dans des réseaux publics et privés de l'Île-du-Prince-Édouard (période de temps non rapportée), de la Nouvelle-Écosse (1986), de l'Ontario (de 1979 à 1986), du Manitoba (1986) et de l'Alberta (de 1978 à 1986). Les limites de détection variaient de 0,01 à 1,0 µg/L. La concentration maximale de métribuzine, trouvée dans un échantillon prélevé dans un puits de l'Ontario, atteignait 300 µg/L.⁷ On a décelé de la métribuzine dans six des 297 échantillons d'eau

superficielle (concentration moyenne de 1,1 µg/L) de deux bassins hydrographiques de l'Ontario où des relevés ont été effectués entre 1981 et 1985; des données de 1983 sur l'application laissent croire que près de 50 000 kg sont utilisés chaque année (limite de détection de 0,02 µg/L).⁸

L'apport maximal de métribuzine absorbée avec les aliments est, en théorie, de 0,12 mg/jour, lorsque le calcul est fondé sur les limites maximales de résidus tolérées par la Direction des aliments du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social.⁹ On n'a trouvé aucune information récente sur les teneurs réelles de métribuzine dans les aliments. Cette substance n'a pas été décelée dans une enquête sur les résidus de pesticides dans les aliments des Canadiens, réalisée de 1976 à 1978 (limite de détection de 50 parties par milliard).¹⁰

Méthodes d'analyse et techniques de traitement

La métribuzine dans l'eau peut être dosée par extraction avec du chloroforme, puis séparation par chromatographie gaz-liquide et dosage quantitatif avec détecteur à conductivité électrolytique, mode azote (limite de détection de 0,02 µg/L).⁸ La méthode analytique proposée par l'Environmental Protection Agency des États-Unis comprend une extraction au dichlorométhane, un séchage, une redissolution et une concentration de l'extrait dans l'acétone, une séparation par chromatographie en phase gazeuse et un dosage quantitatif avec détecteur thermionique à perle (limite de détection de 0,46 µg/L).¹¹

Un traitement par coagulation et sédimentation par l'alun (à une dose optimale de 200 mg/L) et un polymère anionique a permis d'extraire plus de 50 pour cent de la métribuzine de l'eau (concentration initiale non rapportée); des doses équivalentes de chlorure ferrique se sont avérées aussi efficaces.¹² Deux colonnes différentes d'adsorption sur granules de charbon actif ont permis d'extraire efficacement la métribuzine de l'eau (96 et 100 pour cent d'une concentration initiale de 140 mg/L).¹³

Effets sur la santé

Des rapports indiquent que des rats ayant reçu par sonde gastrique 1 ou 200 mg/kg p.c. de métribuzine marquée radioactivement, en ont éliminé environ 80 pour cent la première journée suivant l'administration et 95 pour cent après la deuxième journée. Des quantités pratiquement égales ont été trouvées dans l'urine et les fèces. Le principal métabolite urinaire était le mercapturate de désaminométribuzine, qui comptait de 16 à 21 pour cent de la radioactivité recouvrée.¹⁴ Les métabolites identifiés dans les tissus sont le métabolite désaminé, le métabolite dicéto et le métabolite dicéto désaminé; le métabolite dicéto est de 2 à 3 fois plus toxique pour les rats que le composé mère, alors que les métabolites désaminé et dicéto désaminé ont une toxicité équivalente.¹⁵

On n'a trouvé dans la littérature aucun rapport sur les effets de l'exposition d'êtres humains à la métribuzine. On juge que ce composé n'exerce relativement pas d'effets toxiques aigus chez les mammifères.¹⁴

Dans une étude examinée par la Direction des aliments du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, on a administré pendant deux années à des chiens beagle (quatre mâles et quatre femelles par groupe) des aliments renfermant 0, 25, 100 ou 1 500 ppm de métribuzine (pure à 99,5 pour cent). Les auteurs ont déterminé que ces doses correspondent à 0, 0,83, 3,5 ou 55,5 mg/kg p.c. par jour, respectivement, à partir de données sur la consommation et le poids. La consommation d'aliments et le gain de poids corporel ont diminué chez le groupe ayant reçu la plus forte dose (55,5 mg/kg p.c. par jour); le poids de la thyroïde chez les mâles et les femelles ainsi que les poids du foie, de la rate et des reins chez les mâles ont augmenté par rapport aux poids corporels. À la dose 3,5 mg/kg p.c. par jour, les auteurs ont constaté une augmentation de l'incidence de la nécrobiose du foie (4/8 chez les animaux traités, 1/8 chez les témoins). Le degré de signification de cette augmentation est incertain en raison du manque de données de contrôle antérieures sur l'apparition de la nécrobiose chez les chiens. À la dose de 3,5 mg/kg p.c. par jour, les auteurs ont aussi noté une augmentation de l'incidence et de la gravité de gouttelettes de mucopolysaccharides à la périphérie lobulaire du foie. Aucun effet lié au traitement n'a été observé avec la dose de 0,83 mg/kg p.c. par jour, que les auteurs ont considérée comme la dose sans effet nocif observé (DSENO).¹⁵

Dans une étude échelonnée sur deux années et portant sur l'effet cancérigène de cette substance chez des souris albinos CD-1, des animaux (50 par sexe et par dose) ont reçu des aliments renfermant 200, 800 ou 3 200 ppm. On n'a décelé aucune hausse significative d'un type spécifique de tumeurs à aucune doses.¹⁶

La métribuzine ne s'est pas avérée mutagène dans plusieurs essais bactériens ou dans des essais sur la mutation microbienne ponctuelle. Les résultats d'un essai de mortalité dominante chez la souris ont été négatifs. La métribuzine n'a induit aucune anomalie chromosomique dans la spermatogonie du hamster.¹¹

Dans une étude sur la tératologie, où des lapines gravides ont reçu des doses de 15, 45 ou 135 mg/kg p.c. par jour, du 6^e au 18^e jour de la gestation (16 à 17 sujets par dose), des effets toxiques, comme la baisse du poids corporel, ont été observés chez celles qui avaient reçu la dose supérieure (135 mg/kg p.c.). Des examens macroscopiques, des examens des tissus mous et du squelette des foetus n'ont révélé aucun effet tératogène lié aux doses administrées.¹⁷ Aucun effet toxique sur les mères ou les embryons ni aucun effet tératogène n'ont été observés lorsque des rates FB30 ont reçu des doses de 5, 15, 50 ou 100 mg/kg p.c. par jour de métribuzine par sonde gastrique, du jour 6 au jour 15 de la gestation.¹⁸

Dans une étude sur la reproduction, étalée sur trois générations de rats FB30, on n'a noté aucun effet nocif chez les sujets qui avaient reçu des doses de 35, 100 ou 300 ppm avec leurs aliments durant l'accouplement, la gestation et la lactation, comme en témoignait une évaluation de la fertilité, de la performance à la lactation et du développement des ratons.¹⁹

Justification

L'apport quotidien acceptable (AQA) de métribuzine a été calculé par la Direction des aliments du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social comme suit :

$$\text{AQA} = \frac{0,83 \text{ mg/kg p.c. par jour}}{100} = 0,0083 \text{ mg/kg p.c. par jour}$$

où :

- 0,83 mg/kg p.c. par jour est la dose sans effet nocif observé évaluée lors de l'étude de deux années chez le chien¹⁵
- 100 est le facteur d'incertitude.

La concentration maximale acceptable (CMA) de métribuzine dans l'eau potable a été dérivée de l'AQA comme suit :

$$\text{CMA} = \frac{0,0083 \text{ mg/kg p.c. par jour} \times 70 \text{ kg} \times 0,20}{1,5 \text{ L/jour}} \approx 0,08 \text{ mg/L}$$

où :

- 0,0083 mg/kg p.c. par jour est l'AQA calculé par la Direction des aliments
- 70 kg est le poids corporel moyen d'un adulte
- 0,20 est la proportion de l'apport quotidien de métribuzine attribuée à l'eau potable (les données disponibles ne permettent pas d'estimer cette valeur)
- 1,5 L/jour est la consommation moyenne quotidienne d'eau potable d'un adulte.

Références bibliographiques

1. Environnement Canada/Agriculture Canada. Sondage auprès des fabricants de pesticides enregistrés, rapport de 1986. Direction des produits chimiques commerciaux, Conservation et Protection, Environnement Canada, Ottawa (1987).
2. Weed Science Society of America. Herbicide handbook. 5^e édition. Champaign, IL (1983).
3. Geyer, H., Politzki, G. et Freitag, D. Prediction of ecotoxicological behaviour of chemicals: relationship between n-octanol/water partition coefficient and bioaccumulation of organic chemicals by alga *Chlorella*. *Chemosphere*, 13: 269 (1984).
4. Pritchard, P.H. Fate of pollutants. *J. Water Pollut. Control Fed.*, 58(6): 636 (1986).
5. Sharom, M.S. et Stephenson, G.R. Behaviour and fate of metribuzin in eight Ontario soils. *Weed Sci.*, 24: 153 (1976).
6. The Royal Society of Chemistry. The agrochemicals handbook. 2^e édition (première mise à jour, avril 1988). Nottingham (1988).
7. Hiebsch, S.C. The occurrence of thirty-five pesticides in Canadian drinking water and surface water. Rapport non publié préparé pour la Direction de l'hygiène du milieu, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, janvier (1988).
8. Frank, R. et Logan, L. Pesticide and industrial chemical residues at the mouth of the Grand, Saugeen and Thames rivers, Ontario, Canada, 1981–85. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 17: 741 (1988).
9. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. National pesticide residue limits in foods. Direction des aliments, Ottawa (1986).
10. McLeod, H.A., Smith, D.C. et Bluman, N. Pesticide residues in the total Canadian diet, V: 1976 to 1978. *J. Food Saf.*, 2: 141 (1980).
11. U.S. Environmental Protection Agency. Health advisory—metribuzin. Office of Drinking Water (1987).
12. Whittaker, K.F., Nye, J.C., Wukasch, R.F. et Kazimier, H.A. Cleanup and collection of wastewater generated during cleanup of pesticide application equipment. Communiqué présenté au National Hazardous Waste Symposium, à Louisville, KY (1980), cité au renvoi 11.
13. Whittaker, K.F., Nye, J.C., Wukasch, R.F., Squires, R.J., York, A.C. et Kazimier, H.A. Collection and treatment of wastewater generated by pesticide application. Rapport n^o 600/2-82-028 de l'EPA (1982), cité au renvoi 11.
14. Bleeke, M.S., Smith, M.T. et Casida, J.E. Metabolism and toxicity of metribuzin in mouse liver. *Pestic. Biochem. Physiol.*, 23: 123 (1985).
15. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. Évaluation non publiée préparée par la Direction des aliments (1975).
16. Hayes, R.H., Lamb, D.W., Mallicout, D.R. et coll. Metribuzin (R) (Sencor) oncogenicity study in mice: 80050. Étude non publiée, MRID 00087795 (1981), citée au renvoi 11.
17. Unger, T.M. et Shellenberger, T.E. A teratological evaluation of Sencor (R) in mated female rabbits: 80051. Rapport final. Étude non publiée, MRID 00087796 (1981), citée au renvoi 11.
18. Machemer, L. Sencor (Bay 94337). Studies for possible embryotoxic and teratogenic effects on rats after oral administration: Report Nos. 3678 and 35073. Étude non publiée, MRID 00061257 (1972), citée au renvoi 11.
19. Loser, E. et Siegmund, F. Bay 94337. Multigeneration study on rats: Report Nos. 4889 and 41818. Étude non publiée, MRID 00061262 (1974), citée au renvoi 11.