

Valeur préliminaire pour le diuron dans l'eau potable

Une valeur préliminaire de 0,03 mg/L (30 µg/L) a été établie pour le diuron dans l'eau potable.

Valeurs préliminaires

Les valeurs préliminaires de Santé Canada représentent des valeurs seuil pour les contaminants présents dans l'eau qui pourrait servir comme source d'eau potable. Une exposition à vie à ces contaminants pouvant aller jusqu'à la valeur préliminaire, à la fois par la consommation d'eau potable et son utilisation durant la douche ou le bain, ne devrait pas augmenter les risques pour la santé des Canadiens, y compris des enfants.

Comme une valeur préliminaire est établie au Canada pour les contaminants peu présents dans l'eau potable (qu'elle provienne d'une source ou qu'elle ait été traitée au préalable) au Canada, il n'est donc pas nécessaire d'instaurer une recommandation pour la qualité de l'eau potable. Santé Canada établit des valeurs préliminaires pour les contaminants à la demande des ministères fédéraux, des provinces ou des territoires. Ces autorités compétentes en font généralement la demande lorsqu'il existe des préoccupations pour la santé humaine attribuables à la présence soupçonnée ou non d'un contaminant dans une source locale d'approvisionnement en eau et qu'on n'a pas établi de valeur seuil dans l'eau potable pour cette substance. Depuis 2020, les résumés techniques pour les valeurs préliminaires sont généralement publiés en ligne lorsque Santé Canada prévoit que ces valeurs préliminaires pourraient être nécessaires pour plus d'un intervenant ou d'une autorité compétente.

Les valeurs préliminaires ne remplacent pas les valeurs de la réglementation existante ou ne prévalent pas sur ces dernières. Toutefois, elles peuvent aider les autorités et la population à connaître les effets potentiels d'un contaminant sur la santé.

Les valeurs préliminaires ont été établies à la suite d'une recension des publications sur la recherche scientifique et des données réglementaires d'autres pays accessibles au moment de leur établissement. Dans le cas des pesticides, pour qu'il y ait une certaine cohérence, les valeurs préliminaires s'harmonisent avec celles découlant des évaluations menées par l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA), l'autorité responsable de l'innocuité des pesticides utilisés au Canada.

Santé Canada s'engage à demeurer à l'affût des dernières connaissances scientifiques, dont celles portant sur les risques pour la santé associés aux contaminants non habituellement présents dans l'eau potable et ne faisant pas l'objet d'une recommandation pour la qualité de l'eau potable au Canada. À cette fin, Santé Canada intègre les contaminants assortis d'une valeur préliminaire dans l'établissement périodique des priorités visant les contaminants dans le but d'élaborer des recommandations complètes.

Considérations liées à l'exposition

Propriétés et sources

Le diuron (*N'*(3,4-dichlorophényl)-*N,N*-diméthylurée; C₉H₁₀Cl₂N₂O) est un herbicide homologué au Canada pour la lutte contre les mauvaises herbes à feuilles larges et les mauvaises herbes graminées annuelles et vivaces dans les cultures vivrières (raisins et asperges) et dans les zones non cultivées; (c.-à-d. voies ferrées, droits de passage de pipelines, parcs de stockage de pétrole, cours à bois, aires d'entreposage, installations industrielles et fossés de drainage et d'irrigation). Son utilisation aux fins de contrôle des algues dans les étangs et les étangs-réservoirs n'est plus permise (Santé Canada, 2006). Entre 5 000 et 10 000 kg de l'ingrédient actif qu'est le diuron ont été vendus au Canada en 2018 (Santé Canada, 2018).

Comme l'indique le tableau 1, le diuron est modérément soluble dans l'eau et peu volatil à partir des surfaces humides et de l'eau.

Tableau 1 : Les propriétés physicochimiques pertinentes à la présence du diuron dans l'eau potable (US EPA, 2003 b; APVMA, 2011).

Propriété	Valeur	Interprétation
N° CAS	330-54-1	S. o.
Masse molaire (g/mol)	233,1	S. o.
Solubilité dans l'eau (mg/L) à 25 °C	42	Modérée
Pression de vapeur à 25 °C (mPa)	1,1 x 10 ⁻³	Négligeable
Constante de la loi d'Henry (Pa·m ³ mol ⁻¹)	7,0 x 10 ⁻⁶	Négligeable
Coefficient de partage n-octanol-eau à 25 °C (Log K _{oe})	2,85	Faible

S. o. = sans objet

Dans l'eau, le diuron ne devrait pas se fixer par adsorption sur les matières en suspension et les sédiments étant donné sa faible valeur expérimentale de log K_{co} de 2,4. Sa volatilisation à partir des surfaces d'eau devrait être négligeable; par conséquent, s'il est rejeté dans l'eau, le diuron devrait se distribuer en grande partie dans l'eau (> 99 %) et être peu adsorbé aux sédiments (< 1 %) (Environnement Canada et Santé Canada, 2011). La dégradation microbienne est sa principale voie de dissipation dans l'eau, la photolyse et l'hydrolyse représentant des voies de dissipation mineures (US EPA, 2003b; Environnement Canada et Santé Canada, 2011). Les données expérimentales semblent indiquer que la demi-vie du diuron dans l'eau est probablement supérieure à 182 jours et il est donc considéré comme persistant (Environnement Canada et Santé Canada, 2011). Le diuron est mobile dans le sol et peut atteindre les eaux souterraines et les eaux de surface (US EPA, 2003b).

Exposition

Sept provinces canadiennes ont fourni des données de surveillance sur l'eau potable relatives au diuron, à l'appui du retrait de la valeur recommandée pour la qualité de l'eau potable au

Canada en 2021. Les données de surveillance de l'Alberta, du Manitoba, du Nouveau-Brunswick, de la Nouvelle-Écosse, de l'Ontario, du Québec et de la Saskatchewan de 2007 à 2015 indiquent que le diuron est rarement détecté dans les réserves d'eau potable au Canada. Les échantillons d'eau prélevés dans les réseaux d'eau brute, traitée et distribuée ont montré que seulement 8 échantillons sur 5 691 (0,1 %) contenaient du diuron. La concentration maximale détectée était de 1,0 µg/L (Santé Canada, 2021a).

Les données de surveillance environnementale au Canada sont limitées pour ce qui est du diuron. Au Québec, Giroux (1998) a mesuré des taux de diuron dans les eaux de surface à des niveaux variant de 0,08 à 1,8 µg/L au cours des années 1996 et 1997. Une étude ultérieure a permis de détecter des taux de diuron à des concentrations allant de 0,24 à 0,9 µg/L dans les eaux de surface du Québec entre 1992 et 2004 (Giroux et coll., 2006). Une enquête sur la présence de pesticides dans les eaux souterraines du bassin versant de la rivière Châteauguay au cours de la période d'août à octobre 2005 a révélé la présence de diuron dans un (1) échantillon (0,47 µg/L) sur 57 échantillons prélevés de puits domestiques ruraux (Giroux et coll., 2010). Dans les rivières Chibouet, des Hurons, Saint-Régis et Saint-Zéphirin, de 1992 à 2010, le diuron a été détecté à une fréquence moyenne de 0 à 2,5 % (Giroux et Pelletier, 2012). En Alberta, Anderson (2005) a détecté du diuron dans 24 échantillons d'eau de surface sur 3 052 échantillons, en grande partie dans le corridor Lethbridge-Calgary-Edmonton, de 1995 à 2002; une concentration médiane mesurable de 0,3 µg/L et une détection maximale de 2,8 µg/L ont été signalées.

Les limites maximales de résidus (LMR) établies pour le diuron dans les aliments varient de 1 ppm à 7 ppm (Santé Canada, 2021b).

L'Agence canadienne d'inspection des aliments mène le Programme national de surveillance des résidus chimiques et le Programme de surveillance de la salubrité des aliments afin de vérifier la conformité des résidus chimiques et des contaminants dans les aliments (canadiens et importés) aux normes et lignes directrices canadiennes. Du 1^{er} avril 2015 au 31 mars 2016, le diuron n'a été détecté que dans un (1) des 242 échantillons d'oranges importées, à 0,002 ppm, et dans un (1) des 53 échantillons d'ananas importés, à 0,013 ppm (ACIA, 2019).

Considérations liées à la santé

Cinétique

Chez les rats, le diuron est facilement absorbé après une dose unique et des doses répétées par voie orale. Au cours des 24 premières heures, la majeure partie du diuron est excrétée sous forme de métabolites et de 94 % à 100 % de la dose est excrétée dans les premières 96 heures. L'excrétion se fait principalement par l'urine (de 80 % à 91 %), le reste par les matières fécales (de 8 % à 15 %). Les métabolites dans l'urine et les matières fécales ne changent pas selon le schéma posologique ou le sexe (APVMA, 2011).

Des études menées chez des rats et des chiens soumis à des concentrations de 25 à 2 500 ppm de diuron dans leur alimentation pendant 9 mois à 2 ans ont montré que le métabolite prédominant excréte est le *N*-(3,4-dichlorophényl)urée (DCPU), alors que le *N*-(3,4-dichlorophényl)méthylurée (DCPMU), le 3,4-DCA et le 3,4-dichlorophénol sont moins présents (Hodge et coll., 1967). Les rats exposés au diuron radiomarqué au ¹⁴C présentaient une métabolisation importante et seulement 2 % du composé d'origine était récupéré dans les matières fécales. Wu (1996) a démontré que le diuron était biotransformé par la N-déméthylation, l'hydroxylation du cycle et la conjugaison; les métabolites prédominants excrétés étaient les mêmes. Il n'a pas été démontré que le diuron et ses métabolites s'accumulaient (Pauluhn et Eben, 1986; Weber et Abbink, 1988; Wu, 1996).

Effets sur la santé

L'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) réglemente tous les pesticides, y compris le diuron. L'ARLA réalise des évaluations approfondies et des examens périodiques des pesticides. Elle se penche notamment sur des données non publiés et confidentielles, ainsi que sur des examens réalisés par organismes de réglementation comme l'Environmental Protection Agency des États-Unis (US EPA). L'ARLA a fondé son projet de décision de réévaluation sur l'évaluation de l'US EPA décrite dans le document « Re-registration Eligibility Decision (RED) document for diuron » (US EPA, 2003b; Santé Canada, 2006).

La toxicité aiguë du diuron est jugée faible en cas d'absorption par les voies orale, cutanée et respiratoire. Le système hématopoïétique, la vessie et les reins sont les principaux organes cibles de la toxicité subchronique et chronique à la suite d'une exposition au diuron (US EPA, 2001; US EPA, 2003a; US EPA, 2003b). Des dommages causés aux érythrocytes et une hématopoïèse compensatoire ont été détectés chez des rats soumis à des doses ayant une concentration aussi faible que 1 mg/kg p.c. par jour. L'épaississement et l'enflure de la paroi urinaire de la vessie, ainsi que l'hyperplasie épithéliale focale (dans les voies urinaires) ont été observés chez des rats et des souris exposés à des concentrations de diuron allant de 17 à 867 mg/kg p.c. par jour. L'US EPA (2003a; 2003b) a déterminé que la dose minimale entraînant un effet nocif (LOAEL) en cas d'exposition chronique par voie alimentaire au diuron est de 1,0 mg/kg p.c. par jour. Cette constatation provient des résultats d'une étude combinée relative à la toxicité chronique et à la cancérogénicité chez les rats, qui ont présenté une anémie hémolytique et une hématopoïèse compensatoire.

Aucun signe de toxicité pour le développement n'a été constaté chez les fœtus de lapin exposés au diuron in utero (Dearlove, 1986a). Les effets sur les fœtus de rats en développement (résorption de la portée, réduction du poids corporel des fœtus et retard de l'ossification) n'ont été notés qu'à des doses de diuron supérieures à celles qui entraînent une toxicité maternelle (400 mg/kg p.c. par jour) (Dearlove, 1986b). Aucun effet sur les indices de reproduction n'a été observé dans le cadre d'une étude de toxicité pour la reproduction menée sur deux générations après exposition à des doses allant jusqu'à 101/131 mg/kg p.c. par jour (dose maximale d'essai) de diuron chez les rats mâles et femelles, respectivement (Cook, 1990). Les effets sur les petits (réduction du poids corporel) n'ont été constatés qu'à un niveau de dose auquel la toxicité parentale a également été notée (dose maximale d'essai). Dans une étude publiée sur la toxicité

pour la reproduction chez les rats, aucune différence significative dans les taux de testostérone, le nombre de spermatozoïdes ou la morphologie des spermatozoïdes n'a été signalée chez les mâles exposés à des doses de diuron allant jusqu'à 250 mg/kg p.c. par jour. Toutefois, lorsque des mâles soumis à des doses élevées (250 mg/kg p.c. par jour) ont été accouplés à des femelles, le poids de l'utérus des femelles contenant des fœtus et le nombre de fœtus ont été moindres que ceux des femelles accouplées avec des mâles témoins (Fernandes et coll., 2007).

Une incidence accrue de carcinome de la vessie chez les rats Wistar mâles et femelles a été observée à la suite d'une exposition chronique par voie alimentaire à 111/203 mg/kg p.c. par jour (dose maximale d'essai) de diuron chez les mâles et les femelles, respectivement. Une augmentation non statistiquement significative de l'incidence du carcinome rénal et du papillome de la vessie (considéré comme liés au traitement) a également été constatée chez des rats mâles ayant reçu 111 mg/kg p.c. par jour de diuron (Schmidt, 1985). Au cours d'une étude de 24 mois de l'exposition par voie alimentaire menée chez des souris NMRI, les adénocarcinomes des glandes mammaires étaient plus fréquents chez les souris femelles exposées à la dose la plus élevée (867 mg/kg p.c. par jour de diuron) que chez les souris témoins (Eiben, 1983).

Mode d'action

Aucune information sur le mode d'action du diuron chez les humains ou les animaux n'a été trouvée.

Choix de l'étude clé

Schmidt (1985) a soumis des rats Wistar (60/sexe/groupe) à des doses de diuron de 0, 25, 250 ou 2 500 ppm (0, 1,0, 10 ou 111 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et 0, 1,7, 17 ou 203 mg/kg p.c. par jour pour les femelles) pendant 24 mois. Après 12 mois, 10 animaux/sexe/groupe ont été sacrifiés aux fins d'analyse intermédiaire. Le traitement n'a pas eu d'incidence sur la survie des animaux pendant la durée de l'étude. L'urine de certains mâles ayant reçu des doses élevées de diuron présentait une coloration (rouge/sanglante). De plus, le poids corporel et la prise de poids ont diminué de façon significative ($P < 0,01$) chez les mâles (de 12 % à 15 %) et les femelles (de 6 % à 14 %) exposés à des doses élevées. Chez les mâles ayant reçu des doses moyennes, la prise de poids a diminué (de 4 % à 6 %; $P < 0,05$), mais l'auteur n'a pas considéré ces données comme biologiquement significatives. L'auteur a également signalé une diminution de l'efficacité alimentaire chez les mâles et les femelles soumis à des doses élevées.

L'auteur a observé une anémie hémolytique avec hématopoïèse compensatoire chez les femelles ayant reçu de faibles doses ainsi que chez les mâles et femelles ayant reçu des doses moyennes et élevées de diuron. Ces effets se sont traduits par une diminution significative de la numération des globules rouges, des taux d'hémoglobine et de l'hématocrite, ainsi qu'une augmentation du volume globulaire moyen, de la teneur globulaire moyenne en hémoglobine, du nombre de globules rouges de forme anormale ainsi que de la numération des réticulocytes et des leucocytes. Les rats soumis à des doses élevées de diuron présentaient des taux de bilirubine plasmatique accrus (de 39 % à 50 %) et les mâles et les femelles soumis à des doses moyennes et élevées présentaient une incidence élevée de rate hypertrophiée, foncée et décolorée. Tous les

animaux des groupes ayant reçu les doses ont montré une augmentation relative du poids de la rate liée à la dose (de 18 % à 220 %) à 12 et 24 mois; une gravité accrue de ce symptôme a été observée chez les femelles. Une incidence élevée de fibrose de la rate a été constatée chez les mâles et les femelles exposés à des doses élevées. Une augmentation de la moelle osseuse hématopoïétique chez les rats soumis à des doses moyennes et élevées a été notée à 12 et 24 mois, ainsi qu'une diminution de la moelle jaune à 12 mois, ce qui indique une reconversion médullaire.

Des effets sur la voie urinaire ont été constatés, dont l'épaississement de la paroi vésicale chez les mâles ayant reçu de faibles doses et des doses élevées et chez les femelles ayant reçu des doses élevées de diuron. Une incidence accrue d'hyperplasie épithéliale focale a été détectée dans les voies urinaires et le bassinet du rein des mâles soumis à des doses élevées à 12 mois, chez les femelles soumises à des doses élevées à 12 mois et/ou à 24 mois, et chez les femelles soumises à des doses moyennes à 24 mois. Une incidence accrue de carcinome de la vessie a été observée chez les mâles et les femelles exposés à des doses élevées. Une augmentation jugée non-statistiquement significative de l'incidence de carcinome rénal et du papillome de la vessie (considérés comme liés au traitement) a également été notée chez les mâles exposée à des doses élevées. Les changements hépatiques chez les femelles comprenaient une augmentation du poids et de l'hyperémie, quelle que soit la dose reçue, ainsi qu'une hypertrophie et une décoloration du foie accrues, une dégénérescence des cellules vacuolaires et une infiltration de cellules rondes pour le groupe soumis à des doses élevées. Chez les mâles, comme il n'y avait pas de relation dose-réponse pour ce qui est des résultats sur le foie, on ne peut pas attribuer clairement ces symptômes au traitement.

L'US EPA (2003b) a établi la LOAEL du diuron à 1,0 mg/kg p.c. par jour d'après l'observation d'anémie hémolytique et d'hématopoïèse compensatoire (diminution du nombre d'érythrocytes, augmentation du nombre de réticulocytes, augmentation du poids de la rate et reconversion médullaire) chez des rats exposés au diuron.

Calcul de la valeur préliminaire

L'US EPA (2003b) a établi une dose de référence (DRf) pour l'exposition chronique par voie orale de 0,003 mg/kg p.c. par jour afin de protéger tous les groupes d'âge contre l'exposition au diuron. La DRf a été calculée comme suit :

Équation 1

$$\begin{aligned} \text{DRf} &= \frac{\text{LOAEL}}{\text{FI}} \\ &= \frac{1,0 \text{ mg/kg p.c. par jour}}{300} \\ &= 0,003 \text{ mg/kg p.c. par jour} \end{aligned}$$

Équation 1 – Équivalent textuel : Cette équation permet de calculer la dose de référence pour une exposition chronique par voie orale au diuron. On calcule la dose de référence pour une exposition chronique par voie orale en divisant la dose minimale entraînant un effet nocif observé pour le diuron (1,0 milligramme par kilogramme de poids corporel par jour) par le facteur d'incertitude de 300, qui équivaut à 0,003 milligramme par kilogramme de poids corporel par jour.

Application :

LOAEL = 1,0 mg/kg p.c. par jour, déterminé par l'US EPA (2003b) pour l'anémie hémolytique et l'hématopoïèse compensatoire observées chez les rats (Schmidt, 1985);

FI = facteur d'incertitude rendant compte de la variabilité interespèces (x10), de la variabilité intrasespèces (x10) et de l'utilisation d'une LOAEL (x3).

À l'aide de la DRf établie par l'US EPA, la valeur préliminaire dans l'eau potable est calculée comme suit :

Équation 2

$$\begin{aligned}\text{Valeur préliminaire} &= \frac{\text{DRf} \times \text{p.c.} \times \text{FA}}{\text{CE}} \\ &= \frac{0,003 \text{ mg/kg p.c. par jour} \times 74 \text{ kg} \times 0,2}{1,53 \text{ L par jour}} \\ &= 0,03 \text{ mg/L (30 } \mu\text{g/L)}\end{aligned}$$

Équation 2 - Équivalent textuel : Cette équation permet de calculer la valeur préliminaire pour le diuron dans l'eau potable. La dose de référence pour une exposition chronique par voie orale pour le diuron est multipliée par le poids corporel médian estimé pour un adulte et par un facteur d'attribution lié à la source pour l'eau potable, puis divisée par l'estimation du volume quotidien d'eau du robinet consommé par un adulte. Le résultat de la valeur préliminaire est de 0,03 mg/L (30 µg/L).

Application :

DRf= dose de référence pour une exposition chronique par voie orale de 0,003 mg/kg p.c. par jour, calculée ci-dessus.

P.c. = le poids corporel médian estimé pour un adulte canadien est de 74 kg (Santé Canada, 2021b).

FA = 0,2 est le facteur d'attribution par défaut puisque l'eau potable n'est pas une source importante d'exposition au diuron et que le diuron se retrouve dans d'autres sources d'exposition (c.-à-d. les aliments) (Krishnan et Carrier, 2013).

CE = consommation d'eau : l'estimation du volume quotidien d'eau du robinet consommé par un adulte canadien est de 1,53 L (Santé Canada, 2021b).

Santé Canada recommande une valeur préliminaire de 0,03 mg/L (30 µg/L) pour le diuron. Cette valeur est considérée protectrice de tous les groupes d'âge.

Considérations d'ordre international

Les lignes directrices les normes et/ou les valeurs recommandées pour la qualité de l'eau potable établies par des gouvernements étrangers ou des organisations internationales peuvent varier en raison des données scientifiques disponibles au moment de l'évaluation ainsi que du recours à différentes politiques et approches, tels que le choix de l'étude clé choisie, et de l'utilisation de taux de consommation, poids corporels et facteurs d'attribution différents.

L'US EPA n'a pas établi de concentration maximale de contaminants (CMC) pour le diuron dans l'eau potable (la CMC est l'équivalent de la concentration maximale acceptable [CMA]). L'US EPA n'a pas établi d'avis sanitaire non réglementaire pour la durée de la vie, mais des avis sanitaires pour une durée d'un jour et de dix jours (pour un enfant de 10 kg) ont été établis à 1 mg/L en 1998 (US EPA, 2018) en fonction de la fœtotoxicité chez le rat (US EPA, 1987). Les avis sanitaires servent de directives techniques informelles pour les contaminants de l'eau potable non réglementés aux États-Unis.

L'Organisation mondiale de la Santé n'a pas établi de valeur basée sur la santé pour le diuron dans l'eau potable (OMS, 2017).

L'Australie a établi une valeur recommandée de 0,02 mg/L pour le diuron dans l'eau potable d'après l'observation de la diminution des concentrations d'hémoglobine et de l'augmentation des réticulocytes chez les rats exposés au diuron (NHMRC et NRMMC, 2011).

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

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. Disponible sur demande à l'adresse : <https://inspection.canada.ca/salubrite-alimentaire-pour-l-industrie/chimie-et-microbiologie-alimentaires/bulletin-d-enquete-et-rapports-d-analyse-sur-la-sa/rapport-annuel-2015-2016/fra/1554904884535/1554905013036>

Anderson, A.M. (2005). Overview of pesticide data in Alberta surface waters since 1995. Edmonton (AB): Alberta Environment, Environmental Monitoring and Evaluation Branch. 190 p. Disponible à l'adresse :

<https://open.alberta.ca/dataset/4da5546a-0634-4802-b9ae-5a09d0036ac9/resource/caaeae44-f688-42c3-890b-592609b96d24/download/7614.pdf>

APVMA (2011). Australian Pesticides and Veterinary Medicines Authority, Chemical Review Program. Consolidated human health risk assessment for diuron. Disponible à l'adresse :

<https://apvma.gov.au/node/12511#:~:text=The%20APVMA%20began%20a%20review,impurities%20of%20diuron%20active%20constituents>

Cook, J. (1990). Reproductive and fertility effects with diuron (IN 14740): Multigeneration reproductive study in rats: Laboratory Project No. 8670-001: 560-90. Étude non publiée préparée par E.I. DuPont de Nemours and Co. 1080 p. [cité dans US EPA, 2003b].

Dearlove, G. (1986a). Developmental Toxicity Study of H-16035 (Diuron) Administered by Gavage to New Zealand White Rabbits: Haskell Laboratory Report No. HLO 332-86. Étude non publiée préparée par Argus Research Laboratories, Inc. 242 p. 41957301). [cité dans US EPA, 2003b].

Dearlove, G. (1986b) Developmental Toxicity Study of H-16035 (Diuron) Administered by Gavage to Rats: Haskell Laboratory Report No. HLO 410-86. Étude non publiée préparée par Argus Research Laboratories, Inc. 240 p. [cité dans US EPA, 2003b].

Eiben, R. (1983). Diuron: Study for chronic toxicity and carcinogenicity with NMRI mice (administration in diet for 24 months): (Trans.) lab project number: T4010922: DIUR/TOX9. Étude non publiée préparée par Bayer AG. (Wuppertal). 1532 p. [cité dans US EPA, 2003b].

Environnement Canada et Santé Canada (2011). Évaluation préalable pour le Défi concernant l'urée, N'-(3,4-dichlorophényl)-N,N-diméthyl- (Diuron). Disponible à l'adresse : https://www.ec.gc.ca/ese-ees/6BC4E5D3-6E96-4EB2-938F-1BF7F2CC5701/batch10_330-54-1_fr.pdf

Giroux, I. (1998). Impact de l'utilisation des pesticides sur la qualité de l'eau des bassins versants des rivières Yamaska, L'Assomption, Chaudière et Boyer. Document rédigé par le ministère de l'Environnement et de la Faune, Direction des écosystèmes aquatiques, dans le contexte de Saint-Laurent-Vision 2000. 48 p. Disponible à l'adresse : <http://www.caaaq.gouv.qc.ca/userfiles/File/MDDP12.PDF>

Giroux, I. et Pelletier, L. (2012). Présence de pesticides dans l'eau au Québec : bilan dans quatre cours d'eau de zones en culture de maïs et de soya en 2008, 2009 et 2010, Québec, ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs, Direction du suivi de l'état de l'environnement, ISBN 978-2-550-64159-9 (PDF), 46 p. et 3 annexes. Disponible à l'adresse : https://www.environnement.gouv.qc.ca/pesticides/mais_soya/bilan-4coursdeau-2008-2009-2010.pdf

Giroux, I., Robert, C. et Dassylva, N. (2006). Présence de pesticides dans l'eau au Québec : bilan dans des cours d'eau de zones en cultures de maïs et de soya en 2002, 2003 et 2004 et dans les réseaux de distribution d'eau potable, Québec, Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs, Direction du suivi de l'état de l'environnement, Direction des politiques de l'eau et Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec, ISBN 2-550-46504-0, 57 p., 5 annexes.

Giroux, I., Roy, N et Lamontagne, C. (2010) Présence de pesticides dans l'eau souterraine en milieu agricole : étude pilote du bassin versant de la rivière Châteauguay, Revue canadienne des ressources hydriques, 35 : 4, 527-542, DOI : 10.4296/cwrj3504527. Disponible à l'adresse : <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.4296/cwrj3504527>

Hodge, H.C., Downs, W.L., Panner, B.S., Smith, D.W., Maynard, E.A., Clayton, J.W. and Rhodes, R.C. (1967). Oral toxicity and metabolism of diuron (N-(3,4-dichlorophenyl)-N',N'-dimethylurea) in rats and dogs. Food Cosmet Toxicol 5:513–531. [cité dans Environnement Canada et Santé Canada, 2011].

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

NHMRC et NRMMC (2011). Australian Drinking Water Guidelines Paper 6 National Water Quality Management Strategy. National Health and Medical Research Council, National Resource Management Ministerial Council, Commonwealth of Australia, Canberra. Disponible à l'adresse <https://Www.Nhmrc.Gov.Au/about-us/Publications/Australian-Drinking-Water-Guidelines>.

OMS (2017). Directives de qualité pour l'eau de boisson : quatrième édition intégrant le premier additif, Genève, Organisation mondiale de la Santé. Disponible à l'adresse : <https://www.who.int/fr/publications/i/item/9789241549950>

Pauluhn, J. et Eben, D.-C. A. (1986). The concentration of diuron and its representative metabolites in the urine of male and female rats during a subacute inhalation study over eight weeks. Lab: Bayer AG, Fachbereich Toxikologie (Toxicology Unit) Report No. 14754. [cité dans AVPMA, 2011].

Santé Canada (2006). Projet d'acceptabilité d'homologation continue PACR2006-07 – Réévaluation du diuron. Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. Disponible sur demande à l'adresse : <https://publications.gc.ca/collections/Collection/H113-18-2006-7F.pdf>

Santé Canada (2013). Étude canadienne sur l'alimentation totale, ministre de la Santé, Ottawa (Ont.). Disponible à l'adresse : <https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/aliments-nutrition/surveillance-aliments-nutrition/etude-canadienne-alimentation-totale/concentrations-contaminants-autres-produits-chimiques-aliments-composites.html>

Santé Canada (2018). Rapport sur les ventes de produits antiparasitaires en 2018. Disponible à l'adresse : <https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/securite-produits-consommation/rapports-publications/pesticides-lutte-antiparasitaire/plans-rapports/rapport-concernant-ventes-produits-anitparasitaires.html>

Santé Canada (2021a). Retrait de certaines recommandations. Disponible à l'adresse : (le lien sera ajouté lorsque l'article sera publié)

Santé Canada (2021b). Facteurs d'exposition utilisés dans les évaluations des risques pour la santé humaine au Canada. Fiche de renseignement. Santé Canada, Ottawa (Ontario). Disponible à l'adresse : <https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/substances-chimiques/fiches-reseignements/facteurs-exposition-evaluations-risques-sante-humaine-canada.html>

Schmidt, W. (1985). Diuron: Study for chronic toxicity and carcinogenicity with Wistar rats (administration in diet for up to 2 years): Project ID: T/801067; DuPont Report No. D/Tox17. Étude non publiée préparé par Bayer AG. 1473 p. [cité dans US EPA, 2003b].

US EPA (1987). Diuron Health Advisory. Office of Drinking Water, United States Environmental Protection Agency. Disponible à l'adresse : <https://nepis.epa.gov/Exe/ZyPDF.cgi/9100I9M9.PDF?Dockey=9100I9M9.PDF>

US EPA (2003a). The REVISED HED Chapter of the Reregistration Eligibility Decision Document (RED) for diuron. Disponible à l'adresse : <https://www.regulations.gov/document/EPA-HQ-OPP-2003-0349-0003>

US EPA (2003b). Reregistration eligibility decision (RED) for diuron. Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances, United States Environmental Protection Agency. Disponible à l'adresse : https://archive.epa.gov/pesticides/reregistration/web/pdf/diuron_red-2.pdf

US EPA (2018). 2018 Edition of the Drinking Water Standards and Health Advisories Tables. Office of Water, United States Environmental Protection Agency. Disponible à l'adresse : <https://www.epa.gov/sites/production/files/2018-03/documents/dwtable2018.pdf>

Fernandes, G.S.A., Arena, A.C., Fernandez, C.D.B., Mercadante, A., Barbisan, L.F. and Kempinas, W.G. (2007). Reproductive effects in male rats exposed to diuron. *Reprod Toxicol* 23:106–112.

Weber, H. et Abbink, J. (1988). [Phenyl-UL14C]-diuron: Investigation of the biokinetic behaviour in the rat. Lab: Institute for Metabolism Research, Metabolism Animal, PF-Zentrum Monheim, Building 6670, 5090 Leverkusen-Bayerwerk. Sponsor: Bayer AG/Sector 5, Business Group Agrochemicals, Research CE, Institute for Metabolism Research, Leverkusen / Monheim. Study No: M181068-4 & M 181069-5. Guidelines: US EPA. 85-1 [cité dans AVPMA, 2011].

Wu, D. (1996). Absorption, distribution, metabolism, and elimination of (carbon 14)-diuron in rats. Laboratory Project No. AMR 3145-94: XBL94161: RPT00247. Étude non publiée préparée par XenoBiotic Labs, Inc. and E.I. du Pont de Nemours and Co. 303 p. [cité dans AVPMA, 2011].