

Rapport d'évaluation pour une demande de catégorie B, sous-catégorie 4.1

N° de la demande : 2007-8789
Catégorie : B.4.1 (conversion en homologation complète sans consultation)
Produit : Nufarm Mécoprop-p Acide Technique
Numéro d'homologation : 27631
Matière active (m.a.) : Mécoprop-p, isomère (présent sous forme d'acide) [MEP]
N° de document de l'ARLA : 1902220

Contexte

Au cours de la réévaluation de la matière active mécoprop (racémique : isomères R/S à 50/50), l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) avait relevé d'importantes données manquantes pour le mécoprop racémique qu'il faudrait prendre en compte pour rendre la base de données de soutien conforme aux normes modernes (document de décision de réévaluation pour le mécoprop, RRD2004-09). À l'époque, au lieu de produire les données requises pour appuyer l'homologation continue, les titulaires de l'homologation du mécoprop racémique de qualité technique avaient décidé d'arrêter de vendre la forme racémique du mécoprop et l'avait remplacée par un isomère spécifique du mécoprop, le mécoprop-p.

But de la demande

La présente demande visait la conversion du mécoprop-P Marks, acide de qualité technique (numéro d'homologation 27441) en homologation complète. La présente demande a été évaluée en même temps que les demandes de conversion pour le mécoprop-p Nufarm, acide de qualité technique (numéro d'homologation 27631) et l'herbicide liquide A.H. Marks MCPP-p 600 (numéro d'homologation 28563).

En outre, environ 60 préparations commerciales associées ont été évaluées pour la conversion de l'homologation conditionnelle en homologation complète. La conversion de ces demandes dépendait de la conversion des trois demandes susmentionnées.

Évaluation des propriétés chimiques

Les exigences en matière de caractéristiques chimiques ont été remplies.

Évaluation sanitaire

Résumé des essais toxicologiques

L'ARLA a procédé à un examen détaillé de la base de données toxicologique concernant le mécoprop-p. La base de données comprend un éventail d'études toxicologiques sur des animaux de laboratoire (*in vivo*) et sur des cultures cellulaires (*in vitro*) actuellement exigées aux fins de l'évaluation des risques pour la santé. Ces études ont été effectuées conformément aux protocoles d'essai actuellement reconnus à l'échelle internationale et aux bonnes pratiques de laboratoire. La qualité scientifique des données est acceptable et la base de données est jugée adéquate pour caractériser la toxicité de ce produit chimique.

Les données disponibles sur la toxicité aiguë, à court et à long terme comparant le mécoprop-p, le mécoprop racémique, la diméthylamine (DMA) de mécoprop-p et l'ester éthylhexylique (EHE) de mécoprop-p n'indiquaient aucune différence importante en potentiel de toxicité. Les résultats des études de toxicité systémique chez les animaux de laboratoire étaient semblables. Les études de dissociation/dégradation *in vivo* et *in vitro* ont révélé que le DMA de mécoprop-p et l'EHE de mécoprop-p étaient facilement hydrolysés en mécoprop-p. Les résultats de l'étude de dégradation appuyaient le point de vue selon lequel les effets de toxicité observés dans les études avec le DMA de mécoprop-p et l'EHE de mécoprop-p sont pour la plupart attribuables au mécoprop-p. Par conséquent, les données sur la toxicité produite avec le mécoprop racémique, le DMA de mécoprop-p et l'EHE de mécoprop-p peuvent être utilisées pour appuyer l'homologation du mécoprop-p.

Des études en laboratoire ont démontré que l'absorption de mécoprop-p était rapide et complète après son administration orale chez le rat. Des concentrations plasmatiques de pointe ont été observées peu de temps après l'exposition. Le composé a été éliminé rapidement dans les urines, la plus grande partie de la radioactivité administrée (RA) étant recueillie dans l'urine dans les 24 heures. L'élimination par les matières fécales représentait environ de 4 à 12 % de la RA. Au total, plus de 77 % de la RA a été éliminée entre 24 et 48 heures. Aucune radioactivité n'a été décelée dans l'air expiré. La diffusion tissulaire de la radioactivité était exhaustive, mais le niveau a rapidement baissé. La radioactivité totale subsistant dans les tissus était faible et il n'y avait aucune indication d'accumulation lorsque les rats ont été sacrifiés 168 heures après l'administration. On en a conclu que le mécoprop-p était absorbé rapidement et complètement, et éliminé rapidement dans les urines, soit inchangé, sous forme de mécoprop-p hydroxylé, soit sous la forme de l'un des sept métabolites mineurs. Il n'y avait pas d'écarts importants selon le sexe dans le profil métabolique du mécoprop-p chez le rat.

Chez le rat, le mécoprop-p présente une toxicité aiguë qui varie de modérée à très élevée par voie orale, mais sa toxicité aiguë est faible lorsque l'exposition se fait par voie cutanée et par inhalation. Le mécoprop-p est extrêmement irritant pour les yeux du lapin, affectant la cornée, mais ne cause qu'une irritation minime de la peau du lapin. Les essais sur le cobaye ont montré que le mécoprop-p n'est pas un sensibilisant cutané.

Dans le cadre d'études de toxicité alimentaire à court et à long terme chez la souris, le rat et le chien, on a observé que le mécoprop-p provoquait une toxicité systémique à fortes doses. La toxicité systémique était invariablement accompagnée d'une réduction de la consommation

alimentaire ainsi que d'une perte de poids corporel et d'une diminution du gain de poids corporel. Les organes ciblés étaient le foie, les reins et les surrénales. Les effets hépatiques étaient caractérisés par des poids plus élevés et des changements cellulaires. Même si le poids des reins était plus élevé chez les rongeurs exposés au mécoprop-p, aucun changement d'ordre histopathologique ou aucune altération macroscopique n'ont été observés. Les effets dans les surrénales ont été observés uniquement à fortes doses chez le rat et les changements comprenaient une décoloration et une accumulation de lipides.

Après une administration répétée par voie cutanée de mécoprop-p chez le lapin pendant 21 jours, on a observé seulement de faibles effets cutanés locaux et il n'y avait aucune toxicité systémique jusqu'à la dose limite.

Dans le cadre d'études de génotoxicité *in vivo* et *in vitro* du mécoprop-p évaluant la mutation génétique, l'aberration chromosomique et une synthèse non programmée de l'ADN, les résultats génotoxiques étaient négatifs. Toutefois, des essais avec du mécoprop racémique dans une aberration chromosomique *in vitro* et des échanges chromatides-sœurs *in vivo* dans des cellules de la moelle osseuse d'hamsters chinois ont donné des résultats équivoques parce que certains résultats positifs ont été observés à des niveaux cytotoxiques tandis que d'autres n'étaient pas reproductibles.

Une étude combinée de toxicité alimentaire et d'oncogénicité de deux ans sur le mécoprop (mélange racémique) chez le rat est insuffisante parce que les doses administrées n'étaient pas assez fortes; la dose la plus forte administrée n'a produit aucun effet sur la mortalité, les signes cliniques, l'ophtalmoscopie, l'hématologie, la chimie clinique, l'analyse d'urine, l'analyse macroscopique et histopathologique. Une deuxième étude de cancérogénicité du mécoprop-p chez le rat a été réalisée par la suite. On a administré des doses suffisamment fortes et les résultats ont indiqué que le mécoprop-p n'était pas cancérogène chez le rat. Deux études ont également été réalisées pour évaluer le potentiel oncogène du mécoprop-p chez la souris. Dans la première étude, on a mis fin à la dose la plus élevée de façon anticipée aux environs d'un an et les souris, à ce niveau, ont été sacrifiées sans examen histopathologique malgré la présence de masses sous-cutanées palpables pour la majorité des souris exposées à une forte dose. Dans la deuxième étude, on a enregistré une incidence plus élevée d'adénomes et de carcinomes du foie chez les femelles. En combinant les données provenant des deux études d'oncogénicité chez la souris, on a démontré que le mécoprop-p causait des tumeurs du foie chez la souris femelle, mais non chez le mâle.

Des données sur la toxicité pour la reproduction ont été produites pour le mécoprop racémique chez le rat. On n'a observé aucun effet sur la génération parentale ou sur la performance de reproduction. Il n'y avait pas d'écarts importants dans les indices de naissance, de viabilité et de gestation. Toutefois, à la dose la plus forte, on a observé une augmentation du nombre de décès des petits rats et des gains de poids plus faibles pendant les jours de lactation zéro à quatre. Les effets se sont produits à une dose qui ne causait aucune toxicité pour la mère.

Les données tératologiques sur le mécoprop racémique chez le rat et le mécoprop-p chez le rat et le lapin n'ont révélé aucun signe de tératogénicité. Dans le cas du racémate, la toxicité pour le développement (augmentation des échecs après nidation, poids moins élevé du fœtus et longueur vortex-coccyx moindre) s'est produite à des doses toxiques pour la mère. Dans le cas du

mécoprop-p, la dose la plus forte administrée chez le lapin n'a pas causé de toxicité pour la mère ou le développement. Il semblait que la dose tolérable maximale n'avait pas été atteinte dans l'étude tératologique sur le lapin. Toutefois, les données provenant d'autres études de toxicité à court et à long terme ont révélé que la dose la plus forte administrée dans le cadre de l'étude tératologique sur le lapin devrait se situer à un niveau avec effets. Ainsi, l'étude tératologique sur le lapin est jugée adéquate. Chez le rat, la dose la plus forte administrée a donné lieu à un poids corporel moindre chez la mère et à une augmentation de légères anomalies osseuses chez les petits.

Les données sur la neurotoxicité aiguë et à court terme du mécoprop-p chez le rat n'ont montré aucune indication de neurotoxicité. La base de données toxicologique ne comportait aucun déclencheur pour justifier une étude visant à faire des recherches sur la neurotoxicité pour le développement.

En d'autres mots, administré par voie orale, le mécoprop-p s'est révélé de modérément à très toxique. Administré par voie cutanée et par inhalation, il présente une faible toxicité. Le mécoprop-p est très irritant pour les yeux, mais il cause une irritation de légère à moyenne de la peau. Le mécoprop-p n'est pas un sensibilisant cutané. Des expositions répétées au mécoprop-p chez les animaux de laboratoire provoquent des changements au niveau du foie, des reins et des surrénales, en plus d'une diminution du gain de poids corporel à des doses fortes. Le mécoprop-p n'est pas génotoxique, neurotoxique ou tératogène. Les données sur l'oncogénicité chez la souris ont révélé que le mécoprop-p provoquait une incidence plus élevée de tumeurs du foie chez la femelle. Une étude de toxicité pour la reproduction du racémate chez le rat a révélé qu'il y avait une augmentation des décès chez les petits à une dose qui n'était pas toxique pour la mère.

Les résultats des essais par exposition aiguë et répétée menés sur des animaux de laboratoire avec du mécoprop-p de qualité technique, avec des critères d'effet toxicologique pour utilisation dans l'évaluation des risques pour la santé humaine, sont résumés aux tableaux 1, 2 et 3 de l'annexe I.

Rapports d'incident

Depuis le 26 avril 2007, les personnes qui demandent l'homologation sont tenues par la loi de signaler à l'ARLA dans un délai précis les incidents, y compris les effets nocifs pour la santé et l'environnement. On peut consulter les renseignements contenus dans le rapport d'incidents sur le site Web de l'ARLA.

Depuis le 30 avril 2010, l'ARLA a reçu 49 rapports d'incident concernant des humains (29) et des animaux domestiques (20). Tous les incidents mettaient en cause des préparations commerciales contenant du 2,4-D, du dicamba ou du 2,4-dichlorprop-P et du mécoprop-p comme matières actives. Il n'y avait aucun cas de produit contenant uniquement du mécoprop-p comme matière active. Dans la plupart des cas, l'exposition était cutanée à la suite d'un contact accidentel avec les produits ou les engrais utilisés pour traiter les pelouses; l'ingestion directe des produits n'a ni été confirmée, ni observée.

La causalité n'a pas été établie dans le cas des effets mentionnés dans les rapports d'incident concernant l'exposition au mécoprop-p; les symptômes mentionnés dans les rapports n'étaient pas spécifiques et pouvaient être attribués à l'exposition à une combinaison de produits chimiques. Dans tous les cas, les effets observés étaient de courte durée.

En 2007, l'EPA a examiné diverses bases de données comme le système de données sur les incidents du Office of Pesticides Program, du Centre antipoison, du California Department of Pesticide Regulation, du Sentinel Event Notification system for Occupational Risks du National Institute of Occupational Safety and Health dans le cas des risques professionnels, et n'a pas recensé d'incidents sur les humains mettant en cause le mécoprop-p (Reregistration Eligibility Decision [RED] de l'EPA pour le mécoprop-p [MCPP], 29 août 2007).

Caractérisation des risques selon la *Loi sur les produits antiparasitaires*

Pour évaluer les risques associés aux éventuels résidus dans les aliments ou provenant de produits utilisés dans les écoles ou les secteurs résidentiels ou à proximité, la *Loi sur les produits antiparasitaires* (LPA) exige l'application d'un autre facteur 10 aux effets de seuil pour tenir compte de la toxicité potentielle prénatale ou postnatale et l'intégralité des données dans le cas de l'exposition et de la toxicité concernant les nourrissons et les enfants. Il se peut qu'un facteur différent soit approprié en fonction de données scientifiques fiables.

Pour ce qui est de l'intégralité de la base de données sur la toxicité, des données complètes sont disponibles dans le cas du mécoprop-p et du mécoprop racémique, y compris des études de toxicité pour le développement chez le rat et le lapin et une étude de toxicité pour la reproduction chez le rat.

En ce qui concerne les préoccupations recensées relativement à l'évaluation du risque pour les nourrissons et les enfants, aucune fœtotoxicité n'a été démontrée dans les études de toxicité pour le développement chez le rat et le lapin à des doses toxiques pour la mère ou à des doses moindres. Des effets fœtotoxiques ont été observés chez les rats à des doses élevées et ils comportaient une augmentation des échecs après nidation et un retard de maturation. Ces effets n'ont été observés qu'à des doses causant une diminution du poids corporel et de la consommation d'aliments chez les mères. Dans l'étude de toxicité pour la reproduction avec le racémate, des effets nocifs sur la descendance concernant l'augmentation du nombre de décès chez les petits pendant les jours de lactation zéro à quatre et un faible gain de poids des petits ont été recensés. Les effets se sont produits à une dose non toxique pour la mère et la mortalité des petits était considérée comme un critère d'effet grave. On a jugé que les effets découlaient d'une exposition répétée prolongée. Par conséquent, le facteur lié à la LPA retenu a été un facteur de 10 pour une exposition répétée lorsque l'on utilise l'effet de toxicité pour la reproduction chez le rat afin d'établir le point de départ. Dans les cas d'exposition aiguë, le risque a été jugé bien caractérisé et aucune toxicité prénatale ou postnatale ne pouvait être attribuée à une seule dose. En conséquence, le facteur lié à la LPA a été ramené à un facteur 1.

Facteur de cancérogénicité

L'étude de cancérogénicité du mécoprop-p chez la souris a révélé une incidence plus élevée de tumeurs du foie chez la femelle. Le mode d'action exact de la carcinogénèse n'est pas clairement déterminé. Par conséquent, une extrapolation linéaire à faible dose (q_1^*) est recommandée pour évaluer les risques de cancer ($q_1^* = 1,59 \times 10^{-3} \text{ (mg/kg p.c./j)}^{-1}$).

Détermination de la dose aiguë de référence (DARf)

Population générale :

L'évaluation d'une dose aiguë de référence concernant le mécoprop-p pour la population générale se fonde sur la DSENO de 175 mg/kg p.c. établie dans l'étude de neurotoxicité aiguë chez le rat. À la DMENO de 350 mg/kg p.c., la diminution du gain de poids corporel et les signes cliniques étaient évidents. L'utilisation de cette étude pour déterminer la DARf est pertinente en raison de la durée de l'exposition. Les facteurs d'incertitude standard (facteur de 10 pour l'extrapolation interspécifique et facteur de 10 pour la variabilité intraspécifique) ont été appliqués. Comme on l'a dit précédemment, le facteur lié à la LAP a été ramené à 1. Le facteur global (FG) est de 100. La DARf proposée est calculée selon la formule suivante :

$$\text{DARf} = \frac{\text{DSENO}}{\text{FG}} = \frac{175 \text{ mg/kg p.c.}}{100} = 1,75 \text{ mg/kg p.c.}$$

La DARf choisie est également jugée appropriée pour l'exposition combinée aiguë et l'évaluation du risque pour la population générale.

Femmes âgées de 13 à 49 ans :

Pour évaluer le risque alimentaire aigu, l'étude de toxicité pour le développement chez le rat est retenue en raison de la pertinence de la durée d'exposition. À la DMENO de 100 mg/kg p.c./j, on a observé des effets sur les mères touchant l'alimentation et les gains de poids corporel peu après le début de l'administration. Les femelles enceintes semblent plus sensibles pour ce qui est des effets sur le gain de poids corporel. Rien n'indiquait une sensibilité semblable chez les jeunes. D'après la DSENO de 50 mg/kg p.c./j établie dans la présente étude, et le FG de 100 dont il a été question dans la section précédente (facteurs d'incertitude standard de 10 pour l'extrapolation interspécifique et facteur de 10 pour la variabilité intraspécifique, et le facteur LPA réduit à 1), la DARf proposée est calculée selon la formule suivante :

$$\text{DARf (femmes de 13-49 ans)} = \frac{50 \text{ mg/kg p.c./j}}{100} = 0,5 \text{ mg/kg p.c.}$$

La DARf est également jugée appropriée pour l'exposition combinée aiguë et l'évaluation du risque pour les femmes âgées de 13 à 49 ans.

Détermination de la dose journalière acceptable (DJA)

Toutes les populations :

Afin d'estimer le risque alimentaire provenant d'une exposition répétée, l'étude de toxicité pour la reproduction du mécoprop racémique chez le rat est jugée pertinente pour la durée d'exposition ainsi que pour les critères d'effet toxicologique préoccupants. La toxicité pour la descendance a été établie à la DMENO de 50 mg/kg p.c./j. Les effets comportaient une diminution du gain de poids corporel et une augmentation de la mortalité chez les petits pendant les jours un à quatre de la période de lactation. La DSENO pour la toxicité pour la descendance établie dans la présente étude est de 10,3 mg/kg p.c./j. Pour déterminer la DJA, les facteurs d'incertitude standard de 10 pour l'extrapolation interspécifique et de 10 pour la variabilité intraspécifique ont été appliqués. Comme on l'a dit précédemment, le facteur de 10 issu de la LPA a été retenu. Par conséquent, le FG est de 1 000. Dans la détermination de la DJA pour toutes les populations, les préoccupations recensées pertinentes à l'évaluation du risque pour les nourrissons et les enfants sont prises en compte.

La DJA proposée est calculée selon la formule suivante :

$$DJA = \frac{DSENO}{FG} = \frac{10,3 \text{ mg/kg p.c./j}}{1\ 000} = 0,01 \text{ mg/kg p.c./j}$$

Limites maximales de résidus

Les données sur les résidus de mécoprop-p dans les grains céréaliers ont été présentées pour appuyer la conversion en homologation complète de cette matière active sur plusieurs étiquettes de préparations commerciales. Les données sur les résidus provenant d'essais sur le terrain réalisés sur l'orge, le maïs et le blé ont été évaluées dans le cadre de la présente demande. En outre, une étude sur la transformation du blé traité a également été évaluée pour déterminer le potentiel de concentration des résidus de mécoprop-p dans les produits transformés.

Si l'on s'appuie sur les résidus maximums relevés dans les cultures traitées conformément aux directives d'étiquetage, les limites maximales de résidus (LMR) visant les résidus de mécoprop-p dans et sur les récoltes seront établies comme il est indiqué au tableau 1. Les résidus dans les produits transformés qui ne sont pas indiqués au tableau 1 sont couverts sous les LMR fixées pour les produits agricoles bruts.

TABLEAU 1. Résumé des données d'essais sur le terrain et des données de transformation utilisées pour fixer les limites maximales de résidus (LMR)							
Denrée	Méthode d'application/ dose d'application totale	DAAR (jours)	Résidus		Facteur de transformation expérimental	LMR fixée actuellement	LMR recommandée
			Min	Max			
Grain d'orge	Application foliaire de postlevée/ 1 050 g é.a./ha	53-79	Tous <0,02 ppm		Aucune concentration observée	Sous une LMRG de 0,1 ppm	0,02 ppm (pour toutes les cultures du groupe de culture 15; céréales)
Maïs (grains et trognon dont les spathes ont été enlevées)		61-79					
Grain de maïs		114-147					
Grain de blé		58-104					

D'après la charge alimentaire et les données sur les résidus, les LMR de 0,01 ppm dans le lait, 0,02 ppm dans les œufs, le gras et la viande de bovin, de chèvre, de porc, de cheval, de volaille et de mouton, et 0,05 ppm dans la viande de sous-produits de bovin, de chèvre, de porc, de cheval, de volaille et de mouton pour couvrir les résidus de mécoprop seront établies.

À la suite de l'examen de toutes les données disponibles, les LMR pour les cultures et le bétail sont recommandées afin de couvrir les résidus de mécoprop-p. Les résidus dans les denrées d'origine végétale et animale aux LMR établies ne poseront pas un risque inacceptable à tout segment de la population, que ce soit les nourrissons, les enfants, les adultes et les personnes âgées.

Évaluation des risques professionnels et résidentiels

Critères d'effet toxicologique

Ingestion non alimentaire par voie orale :

Dans le cas des enfants qui pourraient être exposés au mécoprop-p dans les pelouses traitées pendant un à sept jours par ingestion accidentelle, la DSENO de 175 mg/kg p.c. établie dans l'étude de neurotoxicité aiguë chez le rat est utilisée. On a recensé un gain de poids corporel plus faible à la DMENO de 350 mg/kg p.c./j. Les facteurs d'incertitude standard (10 pour l'extrapolation interspécifique et 10 pour la variabilité intraspécifique) et le facteur LPA réduit à 1 tel qu'il est décrit précédemment donnent une marge d'exposition (ME) cible de 100.

Exposition par voie cutanée à court terme :

Des études adéquates de 21 jours sur la toxicité cutanée avec du mécoprop-p chez le rat et le lapin sont disponibles. Une DSENO de 1 000 mg/kg p.c./j a été établie dans les deux études. L'utilisation de ce critère d'effet est jugée protectrice de toutes les sous-populations, y compris les nourrissons allaités et les enfants à naître des travailleuses exposées au produit. Les facteurs d'incertitude standard (10 pour l'extrapolation interspécifique et 10 pour la variabilité intraspécifique) et le facteur LPA réduit à 1 comme il est décrit précédemment donne une ME cible de 100.

Exposition par inhalation à court terme :

On ne dispose d'aucune donnée sur la toxicité par inhalation à court terme. Le critère d'effet approprié pour l'exposition par inhalation à court terme pour toutes les sous-populations est déterminé par la DSENO de 50 mg/kg p.c./j établie dans l'étude de toxicité pour le développement chez le rat. On a recensé un gain de poids corporel plus faible à la DMENO de 100 mg/kg p.c./j. Les facteurs d'incertitude standard (10 pour l'extrapolation interspécifique et 10 pour la variabilité intraspécifique) et le facteur LPA réduit à 1 tel qu'il est décrit précédemment donne une ME cible de 100.

Exposition par voie cutanée et par inhalation à moyen et à long terme :

Pour estimer le risque d'exposition par voie cutanée et par inhalation découlant d'une exposition répétée à moyen et à long terme, l'étude de toxicité pour la reproduction du mécoprop racémique est jugée pertinente pour la durée de l'exposition ainsi que pour les critères d'effet toxicologique préoccupants. La toxicité pour la descendance a été établie à la DMENO de 50 mg/kg p.c./j. Les effets comportaient une diminution du gain de poids corporel et une augmentation de la mortalité chez les petits pendant les jours un à quatre de la période de lactation. La DSENO pour la toxicité pour la descendance établie dans la présente étude est de 10,3 mg/kg p.c./j. Les facteurs d'incertitude standard de 10 pour l'extrapolation interspécifique et de 10 pour la variabilité intraspécifique ont été appliqués. La population active pourrait comprendre les femmes en âge de procréer (13 à 49 ans). Pour cette raison, un facteur supplémentaire de 10 a été appliqué pour protéger les enfants allaités et les enfants à naître des travailleuses exposées au produit. Ce facteur supplémentaire a été obtenu compte tenu de la gravité du critère (c.-à-d. mortalité des petits) en l'absence de toxicité pour la mère. Le ME cible est de 1 000.

Évaluation environnementale

Devenir et comportement dans l'environnement

Le tableau 2 résume le devenir et le comportement du mécoprop-p dans l'environnement terrestre.

Le mécoprop-p a une hydrosolubilité supérieure à 250 g/L à une valeur de pH 7,0 et une valeur de pH 10, ce qui indique qu'il est très soluble dans l'eau du sol dans les conditions naturelles. Le mécoprop-p ne devrait pas s'accumuler dans le biote terrestre étant donné que le $\log K_{oe}$ est de 0,48. La pression de vapeur mesurée du mécoprop-p à 20 °C ($3,0 \times 10^{-5}$ mm Hg) indique qu'il présente une faible volatilité et la constante de la loi d'Henry calculée de $1/H = 2,4 \times 10^6$ indique que le mécoprop-p ne devrait pas se volatiliser des surfaces de sol humide. La constante de dissociation (pK_a) de 3,68 indique que le mécoprop-p existera sous forme d'anion à des valeurs de pH ambiantes et, par conséquent, devrait être mobile dans le sol dans des conditions naturelles. Le mécoprop-p n'absorbe pas la lumière à des longueurs d'onde supérieures à 300 nm et, par conséquent, ne devrait pas subir une phototransformation directe dans l'environnement terrestre.

L'hydrolyse n'est pas une voie importante de transformation étant donné que le mécoprop-p est stable dans l'eau à une valeur de pH de 5, de 7 et de 9 après 31,3 jours. Sur le sol, la phototransformation n'est pas une voie importante de transformation étant donné que la demi-vie d'ordre 1 du mécoprop-p est de 32 jours à la lumière artificielle. Dans le sol aérobie, le TD₅₀ du mécoprop-p est de 6,1 à 11,7 jours, ce qui indique que le mécoprop-p n'y est pas persistant. Le principal produit de transformation dans les études de dissipation dans un sol aérobie est le CO₂ (>25 % de la radioactivité administrée) avec le 4-chloro-2-méthylphénol comme produit de transformation provisoire mineur (<3 %). D'autres produits de transformation mineurs ont également été observés, mais n'ont jamais dépassé 3 % de la radioactivité administrée et n'ont jamais été recensés. La biotransformation dans des sols anaérobies n'est pas une voie de transformation du mécoprop-p et il est persistant dans ces conditions.

En laboratoire, le mécoprop-p présente une mobilité allant de moyenne à élevée dans le sol en fonction des valeurs d'adsorption K_{oc} de 135 à 167. Sur le terrain, le mécoprop-p n'est pas persistant étant donné que les valeurs de TD₅₀ sont de 2,3 à 4,3 jours. Des résidus de mécoprop-p ont été décelés jusqu'à une profondeur de 61,5 à 76,9 cm dans le sol (après la deuxième application), ce qui indiquait que les résidus sont mobiles dans le profil pédologique.

Tableau 2. Devenir et comportement du mécoprop-p (MCP-P) dans l'environnement terrestre

Propriété	Substance étudiée	Valeur/observation	Remarques
Propriétés physiques et chimiques			
Pression de vapeur à 20 °C	MCP-P	$3,0 \times 10^{-5}$ mm Hg	Faible volatilité
Constante de la loi d'Henry à 20 °C	MCP-P	$1/H = 2,4 \times 10^6$ $K = 1,0 \times 10^{-8}$ atm m ³ /mole	Ne devrait pas se volatiliser du sol humide
Ultraviolet (UV)/spectre visible	MCP-P	Aucune absorption à des longueurs d'onde >300 nm	Ne devrait pas subir de phototransformation directe dans l'environnement terrestre
Solubilité dans l'eau à 20 °C (g/L)	MCP-P	pH 4 : 6,65 pH 7 : >250 pH 10 : >250	Très soluble dans l'eau du sol à des valeurs de pH ambiantes
Coefficient de partage n-octanol/eau (log K_{oc})	MCP-P	0,48 (pH 7, 25 °C)	Ne devrait pas s'accumuler dans le biote terrestre
Constante de dissociation (pK_a)	MCP-P	3,68 (20 °C)	Existe sous forme d'un anion à une valeur de pH ambiante; par conséquent, devrait être mobile dans le sol
Transformation abiotique			
Hydrolyse	MCP-P	Stable à hydrolyse à des valeurs de pH 5, pH 7 et pH 9	L'hydrolyse n'est pas une voie importante de transformation
Phototransformation sur le sol	MCP-P	demi-vie = 32 jours	La phototransformation n'est pas une voie importante de transformation sur le sol dans les conditions ambiantes

Propriété	Substance étudiée	Valeur/observation	Remarques
Biotransformation			
Biotransformation dans le sol aérobie	MCPPP-P	DT ₅₀ = 6,1-11,7 jours TD ₉₀ = 20,3-38,8 jours	Non persistant dans le sol aérobie
Biotransformation dans le sol anaérobie	MCPPP-P	Aucune biotransformation	Persistant dans des conditions anaérobies dans le sol en fonction d'une biotransformation anaérobie du mécoprop racémique
Mobilité			
Adsorption/désorption dans le sol	MCPPP-P	K _{oc} = 135-167	Mobilité moyenne à élevée dans le sol
Lessivage du sol	MCPPP-P	R _f = 0,86	Mobile dans le sol
Études sur le terrain			
Dissipation au champ	MCPPP-P	TD ₅₀ = 2,3-4,3 jours	Non persistant dans le sol dans des conditions au champ
Lessivage sur le terrain	MCPPP-P	Résidus lessivés jusqu'à 76,9 cm de profondeur dans le sol	Les résidus de MCPPP-P ne devraient pas être lessivés dans le sol

Le tableau 3 résume le devenir et le comportement du mécoprop-p (MCPP-P) dans l'environnement aquatique.

L'hydrosolubilité du mécoprop-p est supérieure à 250 g/L à des valeurs de pH 7,0 et pH 10, ce qui indique qu'il est très soluble dans l'eau dans des conditions naturelles. Le mécoprop-p ne devrait pas s'accumuler dans le biote aquatique étant donné que le log K_{oc} est de 0,48. La pression de vapeur mesurée du mécoprop-p à 20 °C (3,0 × 10⁻⁵ mm Hg) indique qu'il présente une faible volatilité et que la constante de la loi d'Henry calculée de 1/H = 2,4 × 10⁶ indique que le mécoprop-p ne devrait pas se volatiliser des plans d'eau. Le mécoprop-p n'absorbe pas la lumière à des longueurs d'onde supérieures à 300 nm et, ainsi, ne devrait pas subir de phototransformation directe dans l'environnement aquatique.

L'hydrolyse n'est pas une voie importante de transformation étant donné que le mécoprop-p est stable dans l'eau à des valeurs de pH 5, pH 7 et pH 9 après 31,3 jours. Dans l'eau, la phototransformation n'est pas une voie importante de transformation étant donné que les demi-vies du mécoprop-p sont de 9,8 jours (pH 5), 14,4 jours (pH 7) et 13,8 jours (pH 9). En milieu aquatique en conditions aérobies, le mécoprop-p est de légèrement à moyennement persistant étant donné que les TD₅₀ sont de 14,8 à 60,4 jours. En milieu aquatique en conditions anaérobies, le mécoprop-p ne subit pas de biotransformation et, ainsi, n'est pas une voie de transformation. En fonction de ses valeurs de K_{oc} de 135 à 167, le mécoprop-p ne devrait pas se partager dans les sédiments des systèmes aquatiques.

Tableau 3. Devenir et comportement du mécoprop-p (MCP-P) dans le milieu aquatique

Type d'étude	Substance étudiée	Valeur	Commentaires
Propriétés physiques et chimiques			
Pression de vapeur à 20 °C	MCP-P	$3,0 \times 10^{-5}$ mm Hg	Faible volatilité
Constante de la loi d'Henry à 20 °C	MCP-P	$1/H = 2,4 \times 10^6$ $K = 1,0 \times 10^{-8}$ atm m ³ /mole	Ne devrait pas se volatiliser des plans d'eau
UV/spectre visible	MCP-P	Aucune absorption à des longueurs d'onde >300 nm	Ne devrait pas se phototransformer directement dans le milieu aquatique
Solubilité dans l'eau à 20 °C (g/L)	MCP-P	pH 4 : 6,65 pH 7 : >250 pH 10 : >250	Très soluble dans l'eau du sol à des valeurs de pH ambiantes
Coefficient de partage n-octanol/eau	MCP-P	0,48 (pH 7, 25 °C)	Ne devrait pas s'accumuler dans le biote terrestre
Transformation abiotique			
Hydrolyse	MCP-P	Stable à hydrolyse à des valeurs de pH 5, pH 7 et pH 9	L'hydrolyse n'est pas une voie importante de transformation
Phototransformation dans l'eau	MCP-P	9,8 jours (pH 5) 14,4 jours (pH 7) 13,8 jours (pH 9)	La phototransformation n'est pas une voie importante de transformation en milieu aquatique
Biotransformation			
Biotransformation dans les milieux aquatiques aérobies	MCP-P	TD ₅₀ = 14,8 à 60,4 jours	Légèrement à moyennement persistant
Biotransformation dans les milieux aquatiques anaérobies	MCP-P	Aucune biotransformation	Ne constitue pas une voie de transformation

Données de surveillance

Le mécoprop a été décelé dans les eaux de surface et souterraines au Canada. Pour les estimations d'exposition d'écoscénarios, la concentration aiguë (2,9 µg/L) a été estimée en déterminant le 95^e centile de la concentration maximale décelée dans chaque étude ou site de surveillance tandis que la concentration chronique (0,40 µg/L) a été estimée en déterminant le 95^e centile de la moyenne arithmétique de tous les échantillons à chaque site (mesures supérieures ou inférieures à la limite de détection) des études de surveillance (annexe II).

Caractérisation du risque environnemental

L'évaluation des risques environnementaux intègre les données sur l'exposition environnementale et l'écotoxicité pour estimer le potentiel d'effets nocifs sur les espèces non ciblées. Cette intégration se fait en comparant les concentrations d'exposition aux concentrations auxquelles les effets nocifs se produisent. Les concentrations prévues dans l'environnement

(CPE) sont les concentrations d'un pesticide dans divers milieux de l'environnement, comme les aliments, l'eau, le sol et l'air. Les CPE sont estimées au moyen de modèles standard qui tiennent compte du ou des taux d'application, des propriétés chimiques et des propriétés du devenir dans l'environnement, dont la dissipation du pesticide entre les applications. Les renseignements écotoxicologiques comprennent les données de toxicité aiguë et chronique pour divers organismes ou groupes d'organismes à la fois d'habitats terrestres et aquatiques dont les invertébrés, les vertébrés et les plantes. Les critères d'effet toxicologique utilisés dans les évaluations des risques peuvent être ajustés pour tenir compte des différences possibles dans la sensibilité des espèces ainsi que de divers objectifs de protection (c.-à-d. la protection à l'échelle de la collectivité, de la population ou de l'individu).

En premier lieu, l'évaluation des risques utilise une évaluation déterministe qui intègre l'exposition environnementale, représenté par la CPE, et la toxicité environnementale, représentée par la toxicité pour l'espèce testée la plus vulnérable, afin de déterminer la probabilité d'effets écologiques nocifs. Pour réaliser cette intégration, une méthode consiste à passer par l'estimation d'un *quotient de risque* (QR). Habituellement, le QR est calculé en comparant un critère de toxicité de seuil, habituellement une CL_{50} , DL_{50} , CE_{50} , CE_{25} , CSEO ou DSEO pour les espèces étudiées les plus sensibles, à une CPE fondée sur le taux d'application cumulatif maximal. La relation mathématique entre le QR, les critères de toxicité et la CPE est la suivante :

$$QR = CPE \div \text{critère de toxicité}$$

En outre, des facteurs d'incertitude sont appliqués aux critères de toxicité aiguë pour tenir compte de la variabilité interspécifique. Dans le cas des poissons et des amphibiens, la CL_{50} est divisée par un facteur d'incertitude de dix. Dans le cas des invertébrés terrestres et aquatiques, des algues et des plantes aquatiques vasculaires, la CL_{50} ou la CE_{50} est divisée par un facteur d'incertitude de deux.

Pour décrire les risques associés au QR, on tient compte du niveau préoccupant (NP). Le NP équivaut à un QR de 1,0 et fonctionne comme le critère de valeur-seuil pour estimer les risques. Ainsi, si le NP est dépassé ($QR > 1$), alors une préoccupation est cernée. Pour un QR inférieur à 1,0, le risque est négligeable étant donné que le NP n'est pas dépassé. Dans les cas où le NP est dépassé, une évaluation approfondie est réalisée dans laquelle le risque se fonde sur l'exposition au mécoprop-p par la dérive de pulvérisation et le ruissellement de surface.

Risques pour les organismes terrestres

Le tableau 4 résume les risques pour les organismes terrestres découlant de l'application de mécoprop-p. Les critères d'effet envisagés dans l'évaluation des risques pour les organismes terrestres sont résumés au tableau 5 de l'annexe 1.

Dans le cas des vers de terre et des abeilles, le mécoprop-p ne devrait pas poser un risque appréciable ($QR < 1$) dans des conditions naturelles.

Dans le cas de la faune aviaire se nourrissant d'aliments contaminés dans les champs, le mécoprop-p pose un risque oral aigu (QR = 1,1 à 3,1), un risque alimentaire aigu (QR = 1,2 à 9,7) et un risque pour la reproduction (QR = 1,3) dans certaines guildes alimentaires. Dans le cas de la faune aviaire se nourrissant d'aliments contaminés à l'extérieur de la zone traitée, le mécoprop-p pose un risque alimentaire aigu (QR = 1,2) pour une guildes alimentaire. Même lorsque le NP est dépassé (QR >1) chez les oiseaux se nourrissant soit dans les champs, soit à l'extérieur de la zone traitée, le risque se fonde sur l'hypothèse voulant que le régime alimentaire de l'oiseau se compose entièrement d'aliments contaminés au mécoprop-p, comme l'expriment les valeurs d'exposition quotidienne estimées. Toutefois, dans des conditions naturelles, on ne peut pas s'attendre à ce que les oiseaux se nourrissent exclusivement dans les champs traités au mécoprop-p ou entièrement dans les zones en bordure des champs traités. En outre, l'évaluation des risques ne tient pas compte de la préférence alimentaire ou du comportement d'évitement envers les aliments contaminés étant donné que ces données ne sont pas disponibles. Sur cette base, le risque pour les oiseaux peut être surestimé dans des conditions naturelles.

Dans le cas des petits mammifères qui se nourrissent d'aliments contaminés dans les champs, le mécoprop-p pose un risque oral aigu (QR = 1,3 à 4,5), un risque alimentaire subchronique (QR = 1,1 à 24,7) et un risque pour la reproduction (QR = 1,2 à 7,6) dans certaines guildes alimentaires. Dans le cas des petits mammifères qui se nourrissent d'aliments contaminés à l'extérieur des zones traitées, le mécoprop-p pose un risque alimentaire subchronique (QR = 1,1 à 3,0) dans certaines guildes alimentaires. Même dans les cas où le NP est dépassé (QR >1) chez les petits mammifères se nourrissant soit dans les champs, soit dans les zones non traitées, le risque se fonde sur l'hypothèse voulant que le régime alimentaire de l'animal se compose entièrement d'aliments contaminés au mécoprop-p (exprimé par les valeurs des CPE). Toutefois, dans des conditions naturelles, on ne s'attend pas à ce que les petits mammifères se nourrissent exclusivement dans les champs traités au mécoprop-p ou entièrement dans les zones en bordure des champs traités. En outre, l'évaluation des risques ne tient pas compte de la préférence alimentaire ou du comportement d'évitement envers les aliments contaminés étant donné que ces données ne sont pas disponibles. Sur cette base, le risque pour les petits mammifères peut être surestimé pour les conditions dans des conditions naturelles.

Le plus grand risque a été illustré dans les plantes terrestres non ciblées (QR = 9 à 35) dans les zones en bordure des champs traités où l'exposition au mécoprop-p entraîne une dérive de pulvérisation hors cible.

Tableau 4. Résumé des risques pour les organismes terrestres

Organisme	Exposition	Valeur du critère d'effet	QR	NP dépassé
Invertébrés				
Ver de terre	Aiguë	247 mg é.a./kg sol	0,001 0,002	Non Non
Abeille	Orale	DL ₅₀ = 5,6 kg é.a./ha	0,19 0,24	Non Non
	Contact	DL ₅₀ = 56 kg é.a./ha	0,019 0,024	Non Non
Oiseaux				
Colin de Virginie	Aiguë	46 mg é.a./kg p.c./j	1,1-3,1	Oui
Canard colvert	Alimentaire aiguë	14,6 mg é.a./kg p.c./j	1,2-9,7	Oui
Caille du Japon	Reproduction	111,2 mg é.a./kg p.c./j	1,3	Oui
Mammifères				
Rat	Aiguë	70 mg é.a./kg p.c./j	1,3-4,5	Oui
Souris	Alimentaire subchronique	12,7 mg é.a./kg p.c./j	1,1-24,7	Oui
Rat	Reproduction	41,4 mg é.a./kg p.c./j	1,2-7,6	Oui
Plantes vasculaires				
Plantes vasculaires	Vigueur végétative	0,0069 kg é.a./ha (HD ₅ de CE ₅₀)	9-35	Oui

Risques pour les organismes aquatiques

Le tableau 5 résume les risques pour les organismes aquatiques résultant de l'application de mécoprop-p. Les critères d'effet pris en considération pour l'évaluation des risques pour les organismes aquatiques sont résumés au tableau 6 de l'annexe 1.

Chez les invertébrés, les poissons, les amphibiens et les algues d'eau douce, il n'y avait pas de risque appréciable (QR < 1) associé à l'application de mécoprop-p.

Chez les plantes marines et estuariennes, le mécoprop-p pose un risque étant donné que les QR étaient de 1,4 à 3,5 et, par conséquent, dépassent le NP.

Tableau 5. Résumé des risques pour les organismes aquatiques

Espèces	Exposition	Valeur du critère d'effet (mg é.a./L)	QR	NP dépassé
Invertébré d'eau douce (<i>Daphnia magna</i>)	Aiguë	41	<1	Non
Invertébré d'eau douce (<i>Daphnia magna</i>)	Chronique	11,1	<1	Non
Crapet arlequin (<i>Lepomis macrochirus</i>)	Aiguë	9,1	<1	Non
Truite arc-en-ciel (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	Chronique	49,6	<1	Non
Amphibiens	Aiguë	9,1	<1	Non
Algues d'eau douce (<i>Navicula pelliculosa</i>)	Aiguë	0,12	<1	Non
Algues marines (<i>Skeletonema costatum</i>)	Aiguë	0,0085	1,4-3,5	Oui

Considérations liées à la Politique de gestion des substances toxiques

La Politique de gestion des substances toxiques (PGST) est une politique du gouvernement fédéral visant à offrir des orientations sur la gestion des substances préoccupantes qui sont rejetées dans l'environnement. La PGST vise la quasi-élimination des substances de la voie 1 (celles qui répondent aux quatre critères précisés dans la politique, c.-à-d. la persistance [dans l'air, le sol, l'eau et/ou les sédiments], la bioaccumulation, résultant principalement d'une activité humaine, et la toxicité telle qu'elle est définie dans la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*).

Au cours du processus d'examen, le mécoprop-p et ses produits de transformation ont été évalués conformément à la directive d'homologation DIR99-03 de l'ARLA, *Stratégie de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire concernant la mise en œuvre de la Politique de gestion des substances toxiques*. Les substances associées à l'utilisation de mécoprop-p ont également été prises en compte, y compris les produits de transformation formés dans l'environnement, et les contaminants et produits de formulation dans le produit technique et la préparation commerciale. Le mécoprop-p et ses produits de transformation ont été évalués en fonction des critères de la voie 1 : persistance dans le sol supérieure ou égale à 182 jours; persistance dans l'eau supérieure ou égale à 182 jours; persistance dans les sédiments supérieure ou égale à 365 jours; persistance dans l'air supérieure ou égale à 2 jours; $\log K_{oe}$ de bioaccumulation supérieur ou égal à 5 ou FBC supérieur ou égal à 5 000 (ou FBA supérieur ou égal à 5 000). Pour que le mécoprop-p ou ses produits de transformation satisfassent aux critères de la voie 1, les critères tant pour la bioaccumulation que pour la persistance (dans un milieu) doivent être remplis. Le produit technique et la préparation commerciale, y compris les produits de formulation, ont été évalués en fonction des contaminants recensés dans la *Gazette du Canada*, Partie II, volume 139, numéro 24, pages 2 641 à 2 643 : *Liste des formulants et des contaminants de produits antiparasitaires qui soulèvent des questions particulières en matière de santé ou d'environnement*, Partie 3, *Contaminants qui soulèvent des questions particulières en matière de santé ou d'environnement*. L'ARLA en est venue aux conclusions suivantes (le tableau 4 de l'annexe I résume la comparaison aux critères de la voie 1 de la PGST) :

- Le mécoprop-p ne remplit pas les critères de la voie 1.
- Le mécoprop-p ne remplit pas le critère de persistance de la voie 1 parce que les valeurs de demi-vie dans le sol (de 6,1 à 11,7 jours) et dans l'eau (de 14,8 à 48,5 jours) ne dépassent pas le critère de la voie 1 pour le sol et l'eau.
- Le mécoprop-p ne remplit pas le critère de la voie 1 pour la bioaccumulation, étant donné que son coefficient de partage octanol-eau ($\log K_{oe} = 0,48$) est inférieur au critère de la voie 1.
- Le mécoprop-p (qualité technique) ne contient aucun sous-produit ou microcontaminant qui respecte les critères de la voie 1 de la PGST. Des impuretés ayant une importance sur le plan toxicologique ne devraient pas être présentes dans les matières premières et ne devraient pas être produites lors de la fabrication.

Formulants et contaminants qui soulèvent des questions particulières en matière de santé ou d'environnement

Au cours du processus d'examen, les contaminants dans le produit de qualité technique et les formulants et contaminants dans les préparations commerciales sont comparés à la *Liste des formulants et des contaminants de produits antiparasitaires qui soulèvent des questions particulières en matière de santé ou d'environnement* publiée dans la *Gazette du Canada*¹. Cette liste est utilisée conformément à l'avis d'intention NOI2005-01² de l'ARLA et est fondée sur les politiques et la réglementation en vigueur, notamment DIR99-03; et DIR2006-02³, et tient compte du *Règlement sur les substances appauvrissant la couche d'ozone*, 1998, pris en application de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (substances désignées par le Protocole de Montréal). L'ARLA est parvenue aux conclusions suivantes :

Le mécoprop-p de qualité technique et la préparation commerciale A.H. MARKS MCPPP-p 600 herbicide liquide ne contiennent aucun formulant ni contaminant qui soulèvent des questions particulières en matière de santé ou d'environnement recensées dans la *Gazette du Canada*, Partie II, volume 139, numéro 24, pages 2 641 à 2 643 : *Liste des formulants et des contaminants de produits antiparasitaires qui soulèvent des questions particulières en matière de santé ou d'environnement*.

Évaluation de la valeur

Aucune évaluation de la valeur n'était requise pour la présente demande.

Conclusion

L'ARLA a évalué tous les renseignements disponibles et est en mesure d'étayer la conversion du mécoprop-p Marks, acide de qualité technique (numéro d'homologation 27441) en homologation complète.

¹ *Gazette du Canada*, Partie II, volume 139, numéro 24, TR/2005-114 (2005-11-30), pages 2 641 à 2 643 : *Liste des formulants et des contaminants de produits antiparasitaires qui soulèvent des questions particulières en matière de santé ou d'environnement*, et dans l'arrêté modifiant cette liste dans la *Gazette du Canada*, Partie II, volume 142, TR/2008-67 (2008-06-25) pages 1 611 à 1 613. *Partie 1* Formulants qui soulèvent des questions particulières en matière de santé ou d'environnement, *Partie 2* Formulants allergènes reconnus pour provoquer des réactions de type anaphylactique et qui soulèvent des questions particulières en matière de santé ou d'environnement et *Partie 3* Contaminants qui soulèvent des questions particulières en matière de santé ou d'environnement.

² NOI2005-01, *Liste des formulants et des contaminants de produits antiparasitaires qui soulèvent des questions particulières en matière de santé ou d'environnement en vertu de la nouvelle Loi sur les produits antiparasitaires*.

³ DIR2006-02, *Politique sur les produits de formulation* - document d'orientation sur sa mise en œuvre.

Liste des abréviations

1/H	constante de la loi d'Henry
µg	microgrammes
ADN	acide désoxyribonucléique
ARLA	Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire
atm	atmosphère
CE ₂₅	concentration efficace sur 25 % de la population
CE ₅₀	concentration efficace sur 50 % de la population
CL ₅₀	concentration létale à 50 %
cm	centimètres
CMM	cote maximale moyenne
CO ₂	dioxyde de carbone
CPE	concentration prévue dans l'environnement
CSENO	concentration sans effet nocif observé
d	jour
DAAR	délai d'attente après récolte
DARf	dose aiguë de référence
DJA	dose journalière acceptable
DL ₅₀	dose létale à 50 %
DMA	diméthylamine
DMAS	sel de diméthylamine
DME	dose maximale d'essai
DMENO	dose minimale avec effet nocif observé
DMT	dose maximale tolérée
DSENO	dose sans effet nocif observé
DSEO	dose sans effet observable
é.a.	équivalent acide
É.-U.	États-Unis
EHE	2-éthylhexylester
EJE	exposition journalière estimée
EPA	United States Environmental Protection Agency
FBA	facteur de bioaccumulation
FBC	facteur de bioconcentration
FG	facteur global
g	gramme
h	heure
ha	hectare
HD ₅	dose dangereuse à 5 %
Hg	mercure
HGPRT	hypoxanthine-guanine phosphoribosyl transférase
IMI	indice maximal d'irritation
K _{co}	coefficient de partage carbone organique
kg	kilogramme
K _{oe}	coefficient de partage octanol-eau
L	litre
LD	limite de détection
LMR	limite maximale de résidus
LPA	<i>Loi sur les produits antiparasitaires</i>

m ³	mètre cube
MCPP	mécoprop
MCPP-P	mécoprop-P
ME	marge d'exposition
mg	milligramme
ml	millilitre
mm	millimètre
n.d.	non déterminé
nm	nanomètre
NP	niveau préoccupant
NZB	néo-zélandais blanc
p.c.	poids corporel
PAB	produit alimentaire brut
PGST	Politique de gestion des substances toxiques
pKa	constante de dissociation
ppm	partie par million
q ₁	extrapolation linéaire à faible dose
QR	quotient de risque
RA	radioactivité administrée
RED	Reregistration Eligibility Decision
R _f	facteur de rétention
s.o.	sans objet
TD ₅₀	temps de dissipation à 50 %
TD ₉₀	temps de dissipation à 90 %
UV	ultraviolet

Annexe I Tableaux et figures

Tableau 1. Toxicité aiguë du mécoprop-p

ÉTUDES SUR LA TOXICITÉ AIGUË – QUALITÉ TECHNIQUE (mécoprop-p)				
Genre d'étude	Espèces, souches (composé étudié)	Résultats	Remarques	Référence
Orale	rat, Wistar (mécoprop, forme D)	DL ₅₀ ♂ = 1 327; ♀ >681 <1 000 ♂+♀ = 1 050 mg/kg p.c.	Toxicité moyenne AVERTISSEMENT – POISON	1097063
	rat, Sprague-Dawley (mécoprop-p)	DL ₅₀ : ♂+♀ = 431 mg/kg p.c.	Toxicité élevée DANGER – POISON	
	rat, Sprague-Dawley (mécoprop-p)	DL ₅₀ : ♂ = 803 (710-698) ♀ = 756 (651-861) ♂+♀ = 775 (666-885) mg/kg p.c.	Toxicité moyenne AVERTISSEMENT – POISON	
	rat, Sprague-Dawley (mécoprop-p DMA)	DL ₅₀ : ♂ = 834 (657-1064) ♀ = 696 (542-891) ♂+♀ = 763 (642-907) mg/kg p.c.	Toxicité moyenne AVERTISSEMENT – POISON	
	rat, Sprague-Dawley (mécoprop-p DMA)	DL ₅₀ : ♂ = ~ 903 ♀ = ~ 903 ♂+♀ = >681 <1 000 mg/kg p.c.	Toxicité moyenne AVERTISSEMENT – POISON	
	rat, Sprague-Dawley (mécoprop-p EHE)	DL ₅₀ : ♂ = 1 300 (1 100-1 600) ♀ = 1 400 (1 200-1 900) ♂+♀ = 1 400 (1 200-1 600) mg/kg p.c.	Légère toxicité	
Cutanée	rat, Wistar (mécoprop, forme D)	DL ₅₀ >4 000 mg/kg p.c.	Faible toxicité	1190440
	rat, CD (mécoprop-p)	DL ₅₀ >2 000 mg/kg p.c.	Faible toxicité	
	rat, Sprague-Dawley (mécoprop-p)	DL ₅₀ >2 000 mg/kg p.c.	Faible toxicité	
	rat, Wistar (mécoprop-p DMA)	DL ₅₀ >4 000 mg/kg p.c.	Faible toxicité	
	lapin, NZB (mécoprop-p DMA)	DL ₅₀ >4 000 mg/kg p.c.	Faible toxicité	
	rat, néo-zélandais blanc (NZB) (mécoprop-p EHE)	DL ₅₀ >2 000 mg/kg p.c.	Faible toxicité	
Intrapéritonéale	rat, Wistar (mécoprop, forme D)	DL ₅₀ : ♂ >316 <464; ♀ = 383 ♂+♀ = 383 mg/kg p.c.	Sans objet	
Inhalation (4 h nez/tête seulement)	rat, Wistar (mécoprop, forme D)	CL ₅₀ >5,6 mg/L (réel)	Faible toxicité	
	rat, Sprague-Dawley (mécoprop-p)	CL ₅₀ >0,87 mg/L (réel)	Faible toxicité	
	rat, Wistar (mécoprop-p DMA)	CL ₅₀ ♂ = ~3,6; ♀ = 5,24~ ♂+♀ = 4,71 (3,89-6,45) mg/ml	Faible toxicité	
Inhalation (4 h corps entier)	rat, Sprague-Dawley (mécoprop-p DMA)	CL ₅₀ >4,68 mg/L (réel)	Faible toxicité	
	rat, Sprague-Dawley (mécoprop-p EHE)	CL ₅₀ >4,66 mg/L (réel)	Faible toxicité	

ÉTUDES SUR LA TOXICITÉ AIGÛ – QUALITÉ TECHNIQUE (mécoprop-p)				
Genre d'étude	Espèces, souches (composé étudié)	Résultats	Remarques	Référence
Irritation des yeux	lapin, NZB (mécoprop, forme D)	CMM = 70/110 IMI à 1, 24, 48, 72 h = 38, 62, 66, 89, respectivement	Très irritant DANGER CORROSIF POUR LES YEUX	
	lapin, NZB (mécoprop-p)	IMI à 1, 24, 48, 72 h = 48, 48, 50, 61, respectivement	Très irritant DANGER – IRRITANT POUR LES YEUX	
	lapin blanc, Vienna (mécoprop-p DMA)		Très irritant DANGER – IRRITANT POUR LES YEUX	
Irritation cutanée	lapin, NZB (mécoprop, forme D)	IMI : à 1, 24, 48 h, et jours 7 et 14 après le retrait de la bande adhésive étaient 3,2, 2,3, 2,3, 1,0, 0, respectivement	Modérément irritant (la période d'exposition a été prolongée à 24 h au lieu de l'exigence de 4 h de la ligne directrice)	
	lapin, NZB (mécoprop-p)	IMI : 0	Non irritant	
	lapin, NZB (mécoprop-p)	IMI : à 1, 24, 48, 72 h, et jours 7, 10, 13 = 0,8, 0,8, 0,7, 0,5, 0,3, 0,2, 0 (maximum = 8), respectivement	Légèrement irritant	
	lapin blanc, Vienna (mécoprop-p DMA)	IMI : à 4, 24, 48, 72 h = 1,67, 0, 0, et 0 (maximum = 8), respectivement	Légèrement irritant ATTENTION – IRRITANT CUTANÉ	
	lapin, NZB (mécoprop-p DMA)	CMM = 0,5/8 IMI : aux jours 1, 2, 3, 4 après administration étaient 0,5, 0,5, 0,33 et 0 (maximum = 8), respectivement	Légèrement irritant	
Sensibilisation de la peau (test épicutané ouvert)	cobaye, Pirbright White Dunkin Hartley (mécoprop racémique)	Négatifs	(Insuffisant – aucune donnée de contrôle positive)	
Sensibilisation de la peau (maximisation)	cobaye, Pirbright White Dunkin Hartley (mécoprop, forme D)	Négatifs	Pas un sensibilisant cutané	
	cobaye, Pirbright White Dunkin Hartley (mécoprop-p)	Négatifs	Pas un sensibilisant cutané	1185283
	cobaye, Pirbright White Dunkin Hartley (mécoprop-p DMA)	Négatifs	Pas un sensibilisant cutané	
Sensibilisation de la peau (Buehler)	cobaye, albinos (mécoprop-p)	Négatifs	Pas un sensibilisant cutané	
	cobaye, Dunkin Hartley (mécoprop-p DMA)	Positifs	Sensibilisant cutané potentiel	
	cobaye, Dunkin Hartley (mécoprop-p EHE)	Résultats positifs après la 1 ^{ère} provocation Résultats négatifs après la 2 ^e provocation Résultats difficiles à interpréter	Équivoque	
^a IMI = indice maximum d'irritation; ^b CMM = cote moyenne maximale pour 24, 48 et 72 h				

Tableau 2. Profil toxicologique à court et long terme du mécoprop-p et du mécoprop racémique de qualité technique

TOXICITÉ À COURT TERME (mécoprop-p [forme D de mécoprop], mécoprop racémique)			
Genre d'étude	Espèces, souches/composé étudié/doses	Résultats et commentaires	Référence
Alimentaire de quatre semaines	souris, B6C3F1/mécoprop racémique 0, 100, 300, 900, 2 700 ppm ♂ : 0, 20, 63, 181, 614; ♀ : 0, 31, 79, 267, 951 mg/kg p.c./j	DSENO ♂+♀ = 900 ppm; ♂ = 181; ♀ = 267 mg/kg p.c./j DMENO ♂+♀ = 2 700 ppm; ♂ = 614; ♀ = 951 mg/kg p.c./j (pathologie du foie)	
	souris, B6C3F1/mécoprop racémique 0, 2 700, 4 500, 7 000 ppm ♂ : 0, 764, 1 800, 3 913; ♀ : 0, 1 009, 2 101, 4 308 mg/kg p.c./j	DSENO non établie DMENO ♂+♀ = 2 700 ppm ♂ = 764; ♀ = 1 009 mg/kg p.c./j (pathologie du foie)	
Alimentaire de sept semaines	rat, Sprague-Dawley/mécoprop racémique et de forme D racémique : 0, 50, 400 ppm ♂ : 0, 4,41, 30,1; ♀ : 0, 4,77, 37,5 mg/kg p.c./j isomère D : 0, 50, 400 ppm ♂ : 0, 4,41, 35,2; ♀ : 0, 4,76, 38,0 mg/kg p.c./j	DSENO = 400 ppm (DME) racémique : ♂ = 30,1, ♀ = 37,5 mg/kg p.c./j forme D : ♂ = 35,2, ♀ = 38,0 mg/kg p.c./j	
Alimentaire de 90 jours	souris; B6C3F1/mécoprop-p 0, 100, 1 000, 2 500 ppm ♂ : 0, 20, 224, 739; ♀ : 0, 30, 330, 925 mg/kg p.c./j	DSENO ♂+♀ = 100 ppm; ♂ = 20, ♀ = 30 mg/kg p.c./j DMENO ♂ +♀ = 1 000 ppm; ♂ = 224, ♀ = 330 mg/kg p.c./j (pathologie du foie et des reins)	1185284
	rat, Wistar/mécoprop racémique 0, 50, 150, 450 ppm ♂ : 0, 3,8, 11,3, 33,7; ♀ : 0, 4,4, 13,3, 38,9 mg/kg p.c./j	DSENO > 450 ppm; ♂ = 33,7, ♀ = 38,9 mg/kg p.c./j (DME) DMT non atteinte	
	rat, Wistar/mécoprop racémique mécoprop de forme D racémique : 0, 200, 800, 3 200 ppm ♂ : 0, 16,5, 68, 391; ♀ : 0, 18,2, 76, 399 mg/kg p.c./j isomère D : 0, 200, 400, 800, 1 600, 3 200 ppm ♂ : 0, 15,6, 32, 68, 146, 403 ♀ : 0, 18,4, 38, 76, 170, 404 mg/kg p.c./j	DSENO – 800 ppm racémique : ♂ = 68; ♀ = 76 mg/kg p.c./j Isomère D : ♂ = 68; ♀ = 76 mg/kg p.c./j DMENO – racémique : 3 200 ppm; ♂ = 391; ♀ = 398 mg/kg p.c./j (p.c.) isomère D : 1 600 ppm; ♂ = 146; ♀ = 170 mg/kg p.c./j (p.c.)	
Alimentaire/ne urotoxicité de 90 jours	rat, Wistar/mécoprop-p 0, 75, 500, 2 500 (♂), 3 000 (♀) ppm ♂ = 0, 5,4, 35,2, 189; ♀ = 0, 6,0, 41,1, 240 mg/kg p.c./j	DSENO = 500 ppm; ♂ = 35; ♀ = 41 mg/kg p.c./j DMENO ♂ = 2 500 ppm; 189 mg/kg p.c./j ♀ = 3 000 ppm; 240 mg/kg p.c./j (pathologie du foie et des surrénales)	1185225
Alimentaire d'une année	chien, beagle/mécoprop-p 0, 60, 180, 600 ppm ♂ = 0, 1,8, 5,2, 18,3; ♀ = 0, 2, 5,7, 19 mg/kg p.c./j	DSENO = 180 ppm; ♂ = 5,2; ♀ = 5,7 mg/kg p.c./j DMENO = 600 ppm; ♂ = 18,3; ♀ = 19 mg/kg p.c./j (p.c.)	1185285
Cutanée de 21 jours	lapin, NZB/mécoprop-p 0, 10, 100, 1 000 mg/kg p.c.	DSENO : 1 000 mg/kg p.c./j	
	rat, Wistar/mécoprop-p 0, 12, 120, 1 000 mg/kg p.c.	DSENO : 1 000 mg/kg p.c./j	
ONCOGÉNICITÉ ET TOXICITÉ CHRONIQUE			
Alimentaire/oncogénicité de 18 mois	souris, B6C3F1/CrIBR/mécoprop-p 0, 25, 250, 2 500 ppm ♂ = 0, 4, 40, 592; ♀ = 0, 4, 46, 732 mg/kg p.c./j	DSENO : ♂ = 40 mg/kg p.c./j (DME); ♀ = 4 mg/kg p.c./j DMENO : ♂ = non établie; ♀ = 46 mg/kg p.c./j (pathologie des reins) Le potentiel oncogène n'est pas évalué adéquatement	1185226
	souris, B6C3F1/CrIBR/mécoprop-p 0, 700 (♂), 800 (♀) ppm ♂ = 0, 122; ♀ = 0, 209 mg/kg p.c./j	DSENO : non établie incidence plus élevée de carcinomes et d'adénomes du foie chez les ♀	

TOXICITÉ À COURT TERME (mécoprop-p [forme D de mécoprop], mécoprop racémique)			
Genre d'étude	Espèces, souches/composé étudié/doses	Résultats et commentaires	Référence
Alimentaire/oncogénicité de deux ans	rat, Wistar/mécoprop racémique 0, 20, 100, 400 ppm ♂ = 0, 1,1, 5,5, 22,2; ♀ = 0, 1,4, 6,9, 27,9 mg/kg p.c./j	Aucune toxicité systémique; doses inadéquates administrées (DMT non atteinte) Oncogénicité : aucun effet aux doses administrées	1185227 1185228 1185324 1185348
	rat, Wistar/mécoprop-p 0, 100, 600, 1 200 ppm ♂ = 0, 5,3, 32,0, 64,6; ♀ = 0, 6,6, 39,9, 81,7 mg/kg p.c./j	DSENO : ♂ = 600 ppm, ou 32 mg/kg p.c./j ♀ = 100 ppm, ou 6,6 mg/kg p.c./j DMENO : ♂ = 1 200 ppm, ou 64,6 mg/kg p.c./j (p.c.) ♀ = 600 ppm, ou 40 mg/kg p.c./j (p.c.) Aucune preuve d'oncogénicité	
TOXICITÉ POUR LA REPRODUCTION ET LE DÉVELOPPEMENT			
Toxicité pour la reproduction pour deux générations	rat, Wistar/mécoprop racémique 0, 20, 100, 500 ppm	DSENO de toxicité systémique parentale > 500 ppm, ou ♂ >47,3; ♀ >50,7 mg/kg p.c./j DSENO de toxicité pour la reproduction = 500 ppm ou 47,3 mg/kg p.c./j DSENO de toxicité pour la descendance = 100 ppm / 9,3 mg/kg p.c./j DMENO = 500 ppm, ou 47,3 mg/kg p.c./j (mortalité plus élevée chez les petits pendant les jours un à quatre de lactation; mais les indices de naissance, de viabilité et de lactation ne sont pas touchés)	1185229 1382211
Effets toxiques sur le développement	rat, Sprague-Dawley/mécoprop racémique 0, 20, 50, 125 mg/kg p.c./j	DSENO, toxicité pour la mère = 20 mg/kg p.c./j toxicité pour le développement = 50 mg/kg p.c./j DMENO, toxicité pour la mère = 50 (p.c., nourriture) toxicité pour le développement = 125 mg/kg p.c./j Aucune preuve de tératogénicité	
	rat, Wistar/mécoprop-p 0, 20, 50, 100 mg/kg p.c./j	DSENO, toxicité pour la mère et le développement = 50 mg/kg p.c./j DMENO, toxicité pour la mère et le développement = 100 mg/kg p.c./j Aucune preuve de tératogénicité	1185230
	lapin, himalayen/mécoprop-p 0, 5, 20, 50 mg/kg p.c./j	DSENO, toxicité pour la mère et le développement = 50 mg/kg p.c./j Aucune preuve de tératogénicité	1185323 1185349 1185350
TOXICITÉ ET MÉTABOLISME PARTICULIERS/TOXICOCINÉTIQUE			
Neurotoxicité Aiguë	rat, Wistar/mécoprop-p 0, 175, 350, 700 mg/kg p.c.	Toxicité systémique aiguë : DSENO = 175 mg/kg p.c.; DMENO = 350 mg/kg p.c. (p.c., signes cliniques) Aucune preuve de neurotoxicité aiguë	1185286
Neurotoxicité de 90 jours		Voir les données des études à court terme	
Métabolisme	rat, Wistar/mécoprop-p	Absorption rapide et complète; concentrations de pointe de plasma observées de 2 à 4 h après administration. Diffusion : La diffusion tissulaire était complète, mais le niveau a diminué rapidement et aucune bioaccumulation n'a été observée. Excrétion : rapide; principalement dans l'urine; faible élimination par les matières fécales; non éliminé dans l'air expiré. Métabolisme : minime; la forme intacte du composé est le principal composé excrété.	1185287
GÉNOTOXICITÉ			
Étude	Espèces et souches ou genre de cellule/composé mis à l'essai/concentrations ou doses	Résultats	Référence
Mutations génétiques dans les bactéries <i>in vitro</i>	souches TA 98, TA 100, TA 1535, TA 1537, TA 1538 de <i>salmonella typhimurium</i> /mécoprop racémique	Négatifs	
	souches TA 98, TA 100, TA 1535, TA 1537 de <i>salmonella typhimurium</i> /mécoprop-p	Négatifs	1185335
	souches TA 98, TA 100, TA 1535 et TA 1537 de <i>salmonella typhimurium</i> /mécoprop-p	Négatifs	
	souches TA 98, TA 100, TA 1535 et TA 1537 de <i>salmonella typhimurium</i> /mécoprop-p DMA	Négatifs	

TOXICITÉ À COURT TERME (mécoprop-p [forme D de mécoprop], mécoprop racémique)			
Genre d'étude	Espèces, souches/composé étudié/doses	Résultats et commentaires	Référence
	souches TA 98, TA 100, TA 1535 et TA 1537 de <i>salmonella typhimurium</i> /mécoprop-p DMA	Négatifs	
Mutations génétiques dans les cellules mammaliennes <i>in vitro</i>	cellules d'ovaires de hamsters chinois (locus HGPRT)/mécoprop-p	Négatifs	1185344
	cellules d'ovaires de hamsters chinois (locus HGPRT)/mécoprop-p DMA	Négatifs	
	cellules d'ovaires de hamsters chinois (locus HGPRT)/mécoprop-p EHE	Négatifs	
Aberrations chromosomiques <i>in vitro</i>	lymphocytes de sang humain/mécoprop-p	Positifs à des concentrations cytotoxiques ≥ 300 $\mu\text{g/ml}$ sans activation de S9 dans l'analyse 1 Négatifs à toutes les concentrations avec (analyses 1 et 2) ou sans S9 (analyse 1) Clastogènes à des doses cytotoxiques +S9	1185345 1185346
	lymphocytes de sang humain/mécoprop-p	Positifs à des doses cytotoxiques avec activation de S9	
	lymphocytes de sang humain/mécoprop-p DMA	Clastogènes à des doses plus fortes avec activation de S9	
	lymphocytes de sang humain/mécoprop-p EHE	Clastogènes à une dose forte sans activation de S9	
Aberration chromosomique <i>in vivo</i>	cellules de moelle osseuse de hamsters chinois mécoprop, forme D	Négatifs	
	cellules de moelle osseuse de hamsters chinois/mécoprop racémique	Positifs à dose élevée	
Synthèse d'ADN non programmée <i>in vitro/in vivo</i>	rat, Wistar/mécoprop-p 0, 50, 200, 500, 500 mg/kg p.c.	Négatifs	1185347
Échange de chromatides-sœurs <i>in vivo</i>	hamster chinois (cellules de moelle osseuse)/mécoprop racémique	Négatifs	
Analyse du micronoyau chez la souris <i>in vivo</i>	souris, CD-1/mécoprop-p 24 h : 0, 20, 100, 500 mg/kg p.c.; 48 et 72 h : 0, 2 600 mg/kg p.c.	Négatifs	
	souris, CD-1/mécoprop-p DMA 0, 144, 288, 576 mg/kg p.c.	Négatifs	
	souris, CD-1/mécoprop-p EHE 0, 782, 1 564, 3 128 mg/kg p.c.	Négatifs	

Tableau 3. Critères d'effet toxicologique à utiliser dans l'évaluation des risques pour la santé concernant le mécoprop-p

Scénario d'exposition	DSENO, m g/kg p.c./j	Étude	Paramètre	FG	DARf/DJA/ME ciblée
Alimentaire aiguë (DARf), population générale	175	Neurotoxicité aiguë chez le rat	Poids corporel, signes cliniques, activité motrice	100	1,75
Alimentaire aiguë (DARf), ♀ 13-49	50	Développement chez le rat	Poids corporel	100	0,5
Alimentaire chronique (DJA), toute la population	10,3	Toxicité pour la reproduction chez le rat	Toxicité pour la descendance	100	0,01
Ingestion accidentelle, enfants	50	Développement chez le rat	Poids corporel		100
Cutanée aiguë de 1 à 7 jours	1 000	Cutanée de 21 jours sur le lapin	Effets non toxiques		100
Aiguë par inhalation de 1 à 7 jours	50	Développement chez le rat	Poids corporel		100
Aiguë des risques globaux par voie orale/inhalation Aiguë des risques globaux par voie cutanée	50 1 000	Développement chez le rat 21 jours chez le lapin par voie cutanée	Poids corporel Aucun effet toxique		100
Par voie cutanée à court terme	1 000	21 jours chez le lapin par voie cutanée	Aucun effet toxique		100
Par inhalation à court terme	50	Développement chez le rat	Poids corporel		100
Par voie cutanée et par inhalation à moyen et long terme	10,3	Toxicité pour la reproduction chez le rat	Toxicité pour la descendance		1 000*
FG = 100 standard (10 pour l'extrapolation interspécifique et 10 pour la variabilité intraspécifique) X facteur LPA réduit à 1 * le facteur 10 de la LPA est retenu					

Tableau 4. Considérations liées à la Politique de gestion de substances toxiques – Comparaison aux critères de la voie 1 de la PGST

Critères de la voie 1 de la PGST	Valeur des critères de la voie 1 de la PGST	Matière active Critères d'effet	Produits de transformation Critères d'effet
Toxique ou équivalent toxique défini par la <i>Loi canadienne sur la protection de l'environnement</i> ¹	Oui	Oui	Le CO ₂ était le principal produit de transformation dans le sol aérobie; le 4-chloro-o-crésol (4-CC) était un produit de transformation mineur éphémère dans les strates supérieures du sol.
Principalement anthropique ²	Oui	Oui	

Critères de la voie 1 de la PGST	Valeur des critères de la voie 1 de la PGST		Matière active Critères d'effet	Produits de transformation Critères d'effet
Persistance ³ :	Sol	Demi-vie ≥ 182 jours	Demi-vie = 6,1 à 11,7 jours	
	Eau	Demi-vie ≥ 182 jours	Demi-vie = 14,8 à 48,5 jours	
	Sédiments	Demi-vie ≥ 365 jours	s.o.	
	Air	Demi-vie ≥ 2 jours ou preuve de transport à grande distance	La demi-vie ou la volatilisation n'est pas une voie importante de dissipation et le transport atmosphérique à grande distance est peu probable en raison de la pression de vapeur ($3,0 \times 10^{-5}$ mm Hg) et de la constante de la loi d'Henry ($K = 1,0 \times 10^{-8}$ atm m ³ /mole).	
Bioaccumulation ⁴	Log $K_{oc} \geq 5$		0,48	
	FBC $\geq 5\ 000$		Valeur ou non disponible	
	FBA $\geq 5\ 000$		Valeur ou non disponible	
Le produit chimique est-il une substance de la voie 1 de la PGST? (les quatre critères doivent être remplis)			Non, ne remplit pas les critères de la voie 1 de la PGST.	Non, ne remplit pas les critères de la voie 1 de la PGST.

¹Tous les pesticides seront jugés toxiques ou équivalents toxiques aux fins de la première évaluation d'un pesticide en fonction des critères de la PGST. L'évaluation du critère toxicologique peut être plus poussée au besoin (c.-à-d., tous les autres critères de la PGST sont remplis).

²La politique estime qu'une substance est « principalement d'origine anthropique » si, de l'avis des experts, sa concentration dans l'environnement est attribuable en grande partie à l'activité humaine plutôt qu'à des sources ou des rejets naturels.

³ Lorsqu'un pesticide et un ou plusieurs de ses produits de transformation répondent à un critère de la persistance dans un milieu donné (sol, eau, sédiments ou air), alors on estime que le critère de persistance est rempli.

⁴Les données sur le terrain (p. ex., les FBA) sont préférées aux données de laboratoire (p. ex., les FBC) qui, à leur tour, sont préférées aux propriétés chimiques (p. ex., le log K_{oc}).

Tableau 5. Effets du mécoprop-p (MCP-P) sur les organismes terrestres

Organisme	Exposition	Substance étudiée	Valeur du critère d'effet	Niveau de toxicité
Invertébrés				
Ver de terre (<i>Eisenia foetida</i>)	Aiguë	MCP-P DMAS	CL ₅₀ 494 mg é.a./kg sol	
Abeille à miel (<i>Apis mellifera</i>)	Orale	Acide MCP-P ^a racémique	DL ₅₀ > 10 µg é.a./abeille (DL ₅₀ > 11,2 kg é.a./ha)	Relativement non toxique ^b
	Contact	Acide MCP-P ^a racémique	DL ₅₀ > 100 µg é.a./abeille (DL ₅₀ > 112 kg é.a./ha)	Relativement non toxique ^b
Carabe (<i>Pterostichus cupreus</i>)				
Oiseaux				
Colin de Virginie (<i>Colinus</i>)	Aiguë par voie orale	Acide MCP-P P	DL ₅₀ = 462 mg é.a./kg p.c.	Modérément toxique

Organisme	Exposition	Substance étudiée	Valeur du critère d'effet	Niveau de toxicité
<i>virginianus</i>)	Aiguë alimentaire	MCPP-P DMAS	CL ₅₀ > 4 630 mg é.a./kg alimentation	Légèrement toxique
	Reproduction		S.O.	
Canard colvert (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Aiguë par voie orale	Acide MCPP- P	S.O.	
	Aiguë alimentaire	Acide MCPP- P	CL ₅₀ > 2 585 mg é.a./kg alimentation	Légèrement toxique
		MCPP-P DMAS	CL ₅₀ > 3 908 mg é.a./kg alimentation	Légèrement toxique
	Reproduction		S.O.	
Caille du Japon (<i>Coturnix japonica</i>)	Reproduction	MCPP-P DMAS	CSEO = 827 mg é.a./kg alimentation	
Mammifères				
Rat	Aiguë par voie orale	Acide MCPP- P	DL ₅₀ = 700 mg é.a./kg p.c.	Légèrement toxique
	Alimentaire (90 jours)	Acide MCPP- P	CSEO = 800 mg é.a./kg alimentation	
	Reproduction (deux générations)	Acide MCPP- P	CSEO = 500 mg é.a./kg alimentation	
Souris	Alimentaire (90 jours)	Acide MCPP- P	CSEO = 100 mg é.a./kg alimentation	
Plantes vasculaires				
Plante vasculaire	Levée des plantules	Acide MCPP- P	CE ₂₅ = 0,02 - >1,18 kg é.a./ha CE ₅₀ = 0,04 - >1,18 kg é.a./ha HD ₅ de CE ₅₀ = 0,0296 kg é.a./ha (levée des plantules) CE ₂₅ = 0,50 - >7,87 kg é.a./ha CE ₅₀ = 0,73 - >7,87 kg é.a./ha (pourcentage de survie) CE ₂₅ = 0,0090 - 0,86 kg é.a./ha CE ₅₀ = 0,024 - >1,18 kg é.a./ha HD ₅ de CE _{50s} = 0,0227 kg é.a./ha (hauteur des plantes) CE ₂₅ = 0,0046-0,61 kg é.a./ha CE ₅₀ = 0,0091-0,99 kg é.a./ha HD ₅ de CE _{50s} = 0,0081 kg é.a./ha (poids sec des plantes)	
	Vigueur végétative	MCPP-P DMAS	CE ₂₅ = 0,016 - >1,18 kg é.a./ha CE ₅₀ = 0,03- > 1,18 kg é.a./ha (hauteur des plantes) CE ₂₅ = 0,0045 - >1,18 kg é.a./ha CE ₅₀ = 0,011- > 1,18 kg é.a./ha HD ₅ de CE ₅₀ = 0,0069 kg é.a./ha (poids sec des plantes)	

^a Les données toxicologiques sur le mécoprop racémique sont utilisées comme données de substitution pour le mécoprop-p (MCP-P) isomère
 Atkins *et al.*, (1981) classification
^c Classification de la US EPA
 S.O. – Données non disponibles

Tableau 6. Effets du mécoprop-p (MCP-P) sur les organismes aquatiques

Organisme	Exposition	Substance étudiée	Valeur du critère d'effet	Niveau de toxicité ^b
Espèces d'eau douce				
<i>Daphnia magna</i>	Aiguë	Acide MCP-P	CE ₅₀ >90 mg é.a./L (mortalité)	Légèrement toxique
		Acide MCP-P	CE ₅₀ >82 mg é.a./L (immobilité)	Légèrement toxique
	Chronique (21 j)	MCP-P DMAS racémique (EP) ^a	CSEO = 11,1 mg é.a./L	
Truite arc-en-ciel (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	Aiguë	MCP-P DMAS	CL ₅₀ >123 mg é.a./L	Pratiquement non toxique
	Chronique	Acide MCP-P	CL ₅₀ = 95,7 mg é.a./L CSEO = 49,6 mg é.a./L	Pratiquement non toxique
Crapet arlequin (<i>Lepomis macrochirus</i>)	Aiguë	Acide MCP-P	CL ₅₀ >91 mg é.a./L	Légèrement toxique
Algues vertes d'eau douce (<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>)	Aiguë	MCP-P DMAS (EP)	CE ₅₀ = 220 mg é.a./L	
		MCP-P DMAS (EP)	CE ₅₀ = 108 mg é.a./L (biomasse); CE ₅₀ >317 mg é.a./L (taux de croissance)	
		MCP-P DMAS	CE ₅₀ = 159 mg é.a./L (biomasse et taux de croissance)	
		Acide MCP-P	CE ₅₀ = 249 mg é.a./L (biomasse); CE ₅₀ >672 mg é.a./L (taux de croissance)	
Algues bleu-vert (<i>Anabaena flos-aquae</i>)	Aiguë	MCP-P DMAS	CE ₅₀ = 1,2 mg é.a./L (biomasse)	
Diatomée d'eau douce (<i>Navicula pelliculosa</i>)	Aiguë	MCP-P DMAS	CE ₅₀ = 0,24 mg é.a./L (biomasse)	
Lenticule mineure (<i>Lemna</i> sp.)	Aiguë (7 j)	MCP-P DMAS	CE ₅₀ = 18,7 mg é.a./L (biomasse)	
	Aiguë (14 j)	MCP-P DMAS	CE ₅₀ = 1,9 mg é.a./L (biomasse)	
Espèces marines				
<i>Skeletonema costatum</i> (algue marine)	Aiguë	MCP-P DMAS	CE ₅₀ = 17 µg é.a./L (biomasse)	

^a Les données toxicologiques sur le mécoprop racémique sont utilisées comme données de substitution pour le mécoprop-p (MCP-P) isomère

^b Classification de la US EPA

Annexe II Données de surveillance

Données de surveillance de l'eau

Une recherche pour des données de surveillance du mécoprop¹ au Canada a donné lieu au signalement de plusieurs échantillons avec détections. Les représentants des gouvernements fédéral, provinciaux et territoriaux de toutes les provinces et de tous les territoires au Canada ont été contactés pour obtenir des données de surveillance de l'eau concernant le mécoprop. De plus, des demandes ont été envoyées à Environnement Canada, au ministère des Pêches et des Océans et au Sous-comité de l'eau potable par l'intermédiaire de Santé Canada. Toutes les provinces et tous les territoires ont répondu que soit les données de surveillance n'étaient pas disponibles, soit les données disponibles n'ont pas été envoyées.

On a fait des recherches dans des bases de données américaines pour des détections de mécoprop. Il est important de prendre en compte les données sur les résidus présents dans les échantillons d'eau prélevés aux É.-U. dans l'évaluation de l'eau potable au Canada étant donné les programmes de surveillance complets menés aux É.-U. Les périodes de ruissellement, les habitudes d'utilisation locales, l'hydrogéologie propre aux sites ainsi que les méthodes d'essai et de signalement sont probablement des influences plus importantes sur les données relatives aux résidus que le climat du Nord par rapport à celui du Sud. Quant au climat, si les températures sont plus fraîches, les résidus peuvent se dissocier plus lentement; par contre, si les températures sont plus chaudes, les saisons de croissance peuvent être plus longues et les applications peuvent être plus nombreuses et fréquentes.

Il n'y a pas eu d'analyse du mécoprop dans les bases de données américaines consultées.

Méthode d'évaluation

Les données provenant d'études de surveillance canadiennes dans lesquelles le mécoprop a été quantifié sont résumées au tableau 4 de l'annexe I.

Tant pour l'évaluation de l'écoscénario que pour celle de l'eau potable, les renseignements sont extraits des sources disponibles, calculés et triés selon les catégories suivantes :

- Résidus dans des sources d'eau potable connues (tant en surface que souterraine);
- Résidus dans l'eau ambiante qui peut servir de source d'eau potable (tant en surface que souterraine);
- Résidus dans l'eau ambiante peu susceptible de servir de source d'eau potable.

La limite imposée par l'ensemble des données de surveillance est de taille, puisque, dans de nombreux cas, les données n'étaient pas accompagnées de données sur l'utilisation du mécoprop. Par exemple, le taux appliqué, le moment de l'application et les conditions météorologiques avant l'échantillonnage n'étaient, de façon générale, pas connus ou n'ont pas été signalés. Sans ces données, il est difficile de conclure si les concentrations non détectées étaient le résultat d'une absence de transport ou tout simplement le résultat d'un moment inapproprié pour le

¹ Le MCPP-P est l'isomère actif herbicide du mécoprop. Aux fins de l'analyse, on utilise le terme « mécoprop » plutôt que de préciser l'isomère analysé.

prélèvement. En outre, parce que les données sont peu nombreuses et que les concentrations varient dans le temps et l'espace, la concentration maximale signalée est peu probablement la concentration maximale absolue qui serait observée au Canada. Les facteurs qui peuvent donner lieu à la détection de concentrations plus élevées comprennent l'application à des taux plus élevés, les précipitations et certaines régions ou certains sols se prêtent tout simplement mieux au ruissellement ou au lessivage. Un échantillonnage à des intervalles suivant immédiatement l'application ferait augmenter la probabilité de détecter la concentration maximale.

Ainsi, il est probable que le mécoprop n'ait pas été utilisé dans certaines régions surveillées, et que des concentrations plus élevées de mécoprop puissent survenir dans d'autres régions non surveillées. Il est probable que les données de surveillance du mécoprop sous-estiment l'exposition de pointe en raison des limites suivantes :

De façon générale, les données sont peu nombreuses à la fois pour ce qui est de l'endroit et du temps. Dans certaines des études, le mécoprop a été analysé dans des échantillons qui avaient été prélevés de secteurs où le mécoprop n'est pas utilisé. Les données sur l'utilisation du mécoprop dans les régions environnantes où les échantillons ont été prélevés ne sont souvent pas disponibles.

L'échantillonnage dans quelques-unes des études a été réalisé pendant des périodes où le mécoprop n'est pas appliqué au Canada (c.-à-d. d'octobre à mars).

Les concentrations de pesticides dans les eaux de surface sont directement reliées à la fréquence et au moment de surveillance par rapport à l'application de pesticides et aux périodes de ruissellement. Par conséquent, le choix du moment et la fréquence de l'échantillonnage n'est probablement pas le facteur le plus important qui influe sur la concentration détectée et la fréquence des détections. Souvent, les échantillons sont prélevés à des intervalles arbitraires (c.-à-d. une fois par mois, une fois par semaine) et sont peu susceptibles de saisir la concentration maximale absolue de mécoprop.

On utilise les statistiques suivantes pour interpréter les renseignements disponibles dans chaque ensemble de données. Elles sont résumées au tableau 4 de l'annexe I.

La fréquence de détection donne une indication de la façon dont les détections positives surviennent souvent dans l'ensemble de données en question. La fréquence de détection est principalement déterminée par les limites de détection et subit l'influence des habitudes d'utilisation de pesticides et des taux d'application. En conséquence, on devrait s'attendre à un vaste éventail de fréquences de détection.

La concentration du 95^e centile est calculée et signalée. Les valeurs maximales devraient être prises en considération, en particulier lorsque le 95^e centile n'est pas disponible, ce qui se produit lorsqu'il n'y a pas suffisamment de détections pour calculer un 95^e centile.

La concentration maximale est signalée et sert à déterminer la concentration du 95^e centile pour estimer une valeur de l'exposition aiguë.

La moyenne arithmétique avec les concentrations non détectées prises en compte à la ½ LD sert à déterminer la concentration du 95^e centile pour estimer une valeur d'exposition chronique.

Estimations d'exposition d'écoscénarios provenant des données de surveillance

Les estimations d'exposition aiguë et chronique concernant le mécoprop dans les eaux de surface au Canada sont présentées au tableau 1. La valeur d'exposition aiguë a été estimée à partir des données de surveillance en déterminant le 95^e centile de la concentration maximale détectée dans chaque étude ou site de surveillance. La valeur d'exposition chronique a été estimée en déterminant le 95^e centile de la moyenne arithmétique de tous les échantillons à chaque site (concentrations détectées et non détectées) provenant des études de surveillance. Les échantillons comportant des valeurs inférieures à la LD ont reçu une valeur de ½ LD. Les données sur les eaux souterraines et les données provenant des systèmes de distribution d'eau n'ont pas été incluses dans l'évaluation de l'écoscénario.

Tableau 1. Concentrations de mécoprop dans les eaux de surface estimées à partir des données de surveillance disponibles

Concentration aiguë (µg/L)*	Concentration chronique (µg/L)**
2,9	0,40
* 95 ^e centile des concentrations maximales détectées provenant d'études de surveillance des eaux de surface **95 ^e centile de la concentration moyenne pour chaque site étudié comprenant ½ LD pour les concentrations non détectées.	

Estimations d'exposition de l'eau potable provenant des données de surveillance

Une recherche du mécoprop dans les données de surveillance de l'eau au Canada et aux É.-U. a donné lieu à plusieurs échantillons pour lesquels des détections sont signalées. Le tableau 4 de l'annexe I comprend un résumé détaillé des études de surveillance de l'eau au Canada et aux É.-U. Les CPE calculées pour l'exposition chronique et aiguë provenant de l'eau de surface et de l'eau souterraine sont présentées dans le tableau 2.

Tableau 2. Concentrations de mécoprop dans l'eau potable estimées à partir des données de surveillance disponibles

Eau souterraine		Eau de surface	
CPE aiguë (µg/L)*	CPE chronique (µg/L)**	CPE aiguë (µg/L)*	CPE chronique (µg/L)**
0,069***	0,003***	2,09	0,36
* 95 ^e centile des concentrations maximales détectées à partir des études de surveillance de l'eau de surface **95 ^e centile de la concentration moyenne pour chaque site étudié comprenant ½ LD pour les concentrations non détectées *** d'après une seule étude de surveillance			

Références

1.0 Chimie

Numéro de document de l'ARLA	Référence
1760404	Comparison of Old and New Processes, DACO: 2.11.3 CBI
1760405	Mecoprop-p Summary Dossier (A H Marks/ Nufarm Limited) Document J Confidential Information, DACO: 2.11.4 CBI
1760406	2007, The Analysis of 5 Batches of R(+) 2-(4-chloro-2-methylphenoxy)propionic acid, DACO: 2.13.3 CBI
1760407	2009, A discussion on the formation of MCPA as an impurity of concern in MARKS Mecoprop-p Technical Acid; Reg. No. 27441, DACO: 2.13.4 CBI
1760409	2009, Analysis for Tetra-to Octa-Chlorinated Dioxins and Fruans in Seven Batches of (+)--2-(4-chloro-2-methylphenoxy) propanoic acid (MCP-P, Mecoprop-p), DACO: 2.13.4 CBI
1760410	2009, Analysis for Tetra-to Octa-Chlorinated Dioxins and Fruans in Seven Batches of (+)--2-(4-chloro-2-methylphenoxy) propanoic acid (MCP-P, Mecoprop-p), DACO: 2.13.4 CBI
1760412	2009, Analysis for Tetra-to Octa-Chlorinated Dioxins and Fruans in Seven Batches of (+)--2-(4-chloro-2-methylphenoxy) propanoic acid (MCP-P, Mecoprop-p), DACO: 2.13.4 CBI
1760414	2009, Analysis for Tetra-to Octa-Chlorinated Dioxins and Fruans in Seven Batches of (+)--2-(4-chloro-2-methylphenoxy) propanoic acid (MCP-P, Mecoprop-p), DACO: 2.13.4 CBI

2.0 Santé humaine et animale

Numéro de document de l'ARLA	Référence
1418475	1983. Report of the study of the acute oral toxicity in rats of CMPP (mecoprop) (D-form) dated Dec. 29, 1983. Report RZ-No: 84/028. BASF. EPA DER 1256871; PMRA DER 93862.
1418476	1990. Mecoprop-p: Acute oral toxicity in the rat. LSR Report No 90/AMS015/0531. PMRA DER 93624.
1418477	1994. Mecoprop-p: Acute oral LD ₅₀ in the rat. Report SA 94095, Doc No 600362. Reg Doc #BASF 94/11744. PMRA DER 93861.
1418474	1985. Report of the study of the acute oral toxicity on the rat based on OECD of Duplosan KV/BAS 037 29 H. Report RZ-No: 85/060. BASF. PMRA DER 93863.
1418473	1992. Acute oral toxicity to rats of MCP-P DMAS. Study Number: 920504D/JEL 46/AC. MRID 426147-01; EPA DER 1256886 & 1257085. PMRA DER 93870.
1418479	1983. Report of the study of the acute dermal toxicity in rats of CMPP (mecoprop) (D-form) dated May 25, 1984. Report RZ-No: 84/152. EPA DER 1256872; PMRA DER 93739.

1418481	1985. Report of the study of the acute dermal toxicity on the rat based on OECD of Duplosan KV/BAS 037 29 H. Report RZ-No: 85/061. PMRA DER 93745.
1418483	1990. Mecoprop-p: Acute percutaneous toxicity study in the rat. LSR Report No. 90/AMS016/0498. PMRA DER 93795.
1418482	1994. Mecoprop-p: Acute dermal LD ₅₀ in the rat. Document No 600294. Doc # BASF 94/11743. PMRA DER 93827.
1418550	1992. Acute dermal toxicity to rabbit of MCPP-P DMAS. Study Number: 920477D/JEL 48/AC. MRID 426147-03; EPA DER 1256887 & 1257087. PMRA DER 93613.
1418484	1986. Acute inhalation toxicity LC ₅₀ - 4 hour (rat) - dust/aerosol study of MCPP: D-form (optisch aktive). Project No 1310424/651, Kli-fu/68, RZ-Report No: 86/379. EPA DER 1256873; PMRA DER 93614.
1418489	1985. Acute inhalation toxicity LC ₅₀ 4 hour (rat) - Liquid aerosol study of Duplosan KV (BAS 037 29 H). RZ-Report No: 85/199, Reg Doc #85/0199, BASF. PMRA DER 93803.
1418486	1990. Mecoprop-p: Acute inhalation toxicity study in the rat. LSR Report No. 90/AMS022/0278. First amendment, 1991. LSR Report No. 90/AMS022/0278. Final amendment, 1995. LSR Report No. 95/AMS022/0965. PMRA DER 93810.
1418551	1993. Acute inhalation toxicity to rats of MCPP-P DMAS. Study Number: JEL 67/930505, MRID 429163-01; EPA DER 1256888 & 1257088. PMRA DER 93802.
1418478	1983. Report on the study of the acute intraperitoneal toxicity in rats of CMPP (mecoprop) (D-form). Report RZ-No: 84/029, PMRA DER 93612.
1418490	1983. Report on the study of the irritation to the eye of the white rabbit based on Draize of CMPP (mecoprop) (D-form). RZ-No. 84/031, MRID 41013901; EPA DER 1256874; PMRA DER 94072.
1418491	1990. Mecoprop-p: Acute eye irritation/corrosion test in the rabbit. LSR Report 90/AMS018/0500. First amendment, 1990. PMRA DER 93615.
1418493	1984. Report on the study of the acute irritation to the eye of the white rabbit based on OECD of BAS 037 29 H/Duplosan KV. RZ-Report No: 84/263, PMRA DER 94073.
1418494	1983. Report of the study of the irritation to the intact and abraded dorsal skin of the white rabbit based on Draize of CMPP (mecoprop) D-form. BASF Report RZ-No: 84/030. MRID 41013904; EPA DER 1256875. PMRA DER 93887.
1418498	1990. Mecoprop-p: Acute dermal irritation / corrosion test in the rabbit. LSR Report 90/AMS017/0499, First amendment, LSR Report No. 90/AMS017/1134, December 17, 1990. PMRA DER 93616.
1418497	1994. Mecoprop-p - Acute dermal irritation test in the rabbit. Document No 600316. Reg Doc. #BASF 94/11742, BASF. PMRA DER 93886.
1418495	1992. Skin irritation to the rabbit of MCPP-P DMAS. Study Number: 920808D/JEL 72/SE. MRID 427298-02; EPA DER 1256890 & 1257089. PMRA DER 93888.
1418496	1984. Report of the study of the acute dermal irritation / corrosivity to the intact dorsal skin of the white rabbit based on OECD of BAS 037 29 H / Duplosan KV. Report RZ-No: 84/261. PMRA DER 93889.
1418572	1985. Report on the maximization test for the sensitizing potential of CMPP (mecoprop) - D-form in guinea pigs. Lab project 30H20/83-1, RZ-Report No: 85/392, MRID 41013907; EPA DER 1256876. PMRA DER 94028.

1185283	1995. Report on the maximization test for the sensitizing potential of mecoprop-P in guinea pigs. 30H002/912278. BCI# 95-0554. MRID 43749601. PMRA DER 93617. DACO 4.2.6
1213338	1995. Report on the maximization test for the sensitizing potential of mecoprop-P-DMA salt in guinea pigs. Lab project 30H0210/912275. PMRA DER 94029.
1213337	1993. Skin sensitization to the guinea pig of MCPP-P DMAS. Study Number: 920879D/JEL 77/SS. MRID 429555-02; EPA DER 1256891 & 1257090. PMRA DER 94030, 166844.
1418503	1984. Report on the study on the sensitizing effect of CMPP (mecoprop) in the guinea pig - Open Epicutaneous Test. Project No. 31H19/83, Registration Document No. BASF: 84/0240. PMRA DER 94031.
1418507	1990. Study on the oral toxicity of MCPP in mice - Administration in the diet for 4 weeks (supplementary range finding study). Report Project No. 50S0047/ 83077. PMRA DER 93620.
1418506	1990. Study on the oral toxicity of MCPP in mice - Administration in the diet for 4 weeks (range finding study). Report Project No. 50S0047/83075. PMRA DER 93675.
1651613	1986. Report on the comparative study of the racemate and D-form of mecoprop in rats after 7 week administration in the diet. Document BCI# 86/0087. PMRA DER 93689.
1185284	1993. Report on the Study of the Oral Toxicity of Mecoprop-p Acid in B6C3F1 Mice: Administration in the Diet for 3 Months. Report No. 35C0002/91002, BCI# 93-0906. MRID 430592-01; EPA DER 1256878 and 1257092. PMRA DER 93618. DACO 4.31
1418512	1977. Mecoprop - 3-Month oral toxicity study in the rat - Racemate (10 660 RP) - D-isomer (17 610 RP). IFREB-R 807266. Reg Doc # 77/10592. BASF. PMRA DER 94507.
1418510	April 1, 1985. Report on the study of the toxicity of MCPP in rats after 3 months administration in the diet. RZ-Report No. 85/092; BCI# 85-0092. PMRA DER 93704.
1185225	1995. Mecoprop-p: Subchronic Oral Dietary Toxicity and Neurotoxicity Study in Wistar Rats. Report No. 50C0002/91157; BCI# 95-1660, BASF Canada Inc. MRID 439082-01; EPA DER 1256877 and 1257094. PMRA DER 93609. DACO 4.3.1, 4.5.11
1185285	1997. Report on Mecoprop-p - Chronic Oral Toxicity Study in Beagle Dogs: Administration in the Diet for 12 Months. Report No. 33D0002/91166; BCI# 97-1083. PMRA DER 93619. DACO 4.3.2
1418556	1993. Twenty-one day dermal toxicity study in the rabbit with MCPP-p acid. JEL 50/921436. MRID 429164-01; EPA DER 1256879 and 1257107. PMRA DER 93621.
1185226	1996. Mecoprop-p: Carcinogenicity Study in B6C3F1/Cr1BR Mice, administration in the diet for 18 months. Report No. 7680002/91102; BCI# 96-1432. PMRA DER 93629. DACO 4.4.2
1418517	1999. Mecoprop-P - Carcinogenicity study in B6C3F1/Cr1BR mice - Administration in the diet for 18 months (Supplementary study). Project No 76S0002/91142. Reg Doc # BASF 99/10101, BASF. PMRA DER 94382.

1185348	1988. Report on the study on the chronic toxicity and oncogenic potential of MCPP in rats: Administration in the diet over 24 months. 71S0047/8352; BCI#88-0386. PMRA DER 93630. DACO 4.4.4
1185228	1988. Continuation of Report on the study on the chronic toxicity and oncogenic potential of MCPP in rats: Administration in the diet over 24 months. 71S0047/8352; BCI#88-0386. PMRA DER 93630. DACO 4.4.4
1602961	2008. Mecoprop-p - Dietary Two Year Carcinogenicity Study in the Rat. Study Number: PR1324; Report Number: PR1324-REG; Task Number: CO03366r2.
1185229	1996. Reproduction study with MCPP in rats - Continuous dietary administration over 2 generations (2 litters in the first and 1 litter in the second generation). 70R0047/83078; BCI# 92-1869. PMRA DER 93631. DACO 4.5.1
1382211	1992. Reproduction study with MCPP in rats - Continuous dietary administration over 2 generations (2 litters in the first and 1 litter in the second generation). 70R0047/83078; BCI# 92-1869. PMRA DER 93631. DACO 4.5.1
1418523	1980. Mecoprop oral teratogenicity study in the rat. Report No 1995-277/7b, PMRA DER 94446.
1185230	1993. Study of the prenatal toxicity of mecoprop-p in rats after oral administration (gavage). 30R0002/91013; BCI#92-1160. MRID 42815301; EPA DER 1256880 & 1257095. PMRA DER 93607. DACO 4.5.2
1185323	1993. Study of the prenatal toxicity of mecoprop-p in rabbits after oral administration (gavage). 40R0002/91014; BCI#92-1161. MRID 42815302; EPA DER 1256882 & 1257096. PMRA DER 93632. DACO 4.5.3
1185335	1993. Ames <i>Salmonella typhimurium</i> bacterial reverse mutation assay on MCPP-P acid. JEL53/921060, BCI#93-1660. MRID 428608-03; EPA DER 1256893 & 1257097. PMRA DER 93633. DACO 4.5.4
1418525	1993. Ames <i>Salmonella typhimurium</i> bacterial reverse mutation assay on MCPP-P DMAS. HRC Study JEL 51/921058. MRID 428608-01; EPA DER 1256892 & 1257100. PMRA DER 94176.
1185344	1993. Chinese hamster ovary/HGPRT locus assay MCPP-P acid. JEL87/931132, BCI#93-1410. MRID 431134-01; EPA DER 1256883 & 1257099. PMRA DER 93634. DACO 4.5.5
1418526	1993. Chinese hamster ovary / HGPRT locus assay - MCPP-P DMAS. HRC Study No JEL 60/921617. MRID 429368-02; EPA DER 1256896 & 1257101. PMRA DER 94239.
1185345	1994. Chromosome aberration assay in human lymphocytes <i>in vitro</i> with mecoprop-p acid. CCR Project 429401; BCI#94-1089. BCI#94-1368. MRID 431895-01; EPA DER 1256885 & 1257102. PMRA DER 93608. DACO 4.5.6
1185346	1994. 1 st Amendment to report on Chromosome aberration assay in human lymphocytes <i>in vitro</i> with mecoprop-p acid. CCR Project 429401, BCI#94-1089. BCI#94-1368. MRID 431895-01; EPA DER 1256885 & 1257102. PMRA DER 93608. DACO 4.5.6
1382238	1990 (Draft June 19, 1990). <i>In vitro</i> assessment of the clastogenic activity of mecoprop-p in cultured human lymphocytes. LSR Report 90/0403. AMS/020; 90/AMS020/0403; PMRA DER 103617. DACO 4.5.6

1418527	1993. MCPP-P DMAS: metaphase chromosome analysis of human lymphocytes cultured in vitro. HRC Study No JEL 62/921576. MRID 429368-03; EPA DER 1256897 & 1257104. PMRA DER 94254.
1418586	1985. Report on the cytogenetic investigation in Chinese hamster after a single oral administration of MCPP D-form - Bone marrow chromosome analysis. Registration Document No. BASF 85/0225. PMRA DER 94255.
1185347	1994. <i>In vivo/in vitro</i> unscheduled DNA synthesis in rat hepatocytes with mecoprop-p acid. CCR Project 429402; BCI#94-1670. PMRA DER 93636. DACO 4.5.6, 4.5.7
1418585	1991. Mecoprop-p: Assessment of clastogenic action on bone marrow erythrocytes in the micronucleus test. LSR Report 90/AMS026/1269, PMRA DER 93635.
1418587	1993. MCPP-P DMAS micronucleus test. JEL 54/921201, MRID 428608-04; EPA DER 1256895 & 1257105. PMRA DER 94334.
1185286	1995. Report on mecoprop-p - Acute oral neurotoxicity study in Wistar rats. 20S0002/9115; BCI# 95-0415. MRID 43770801; EPA DER 1257106. PMRA DER 93638. DACO 4.5.10
1418531	1997. (¹⁴ C)-Mecoprop-p: Absorption, distribution, metabolism and excretion in the rat. Report 1149/3-1007. PMRA DER 93637.
1418533	1997. ¹⁴ C-Mecoprop-p-EHE and ¹⁴ C-mecoprop-p-DMA: Absorption, distribution, metabolism and excretion in the rat. Report 1149/14-1007. MRID 44362702. PMRA DER 94475.
1418558	1995. ¹⁴ C-Mecoprop-p-DMA salt [¹⁴ C-mecoprop-p-dimethyl-ammonium]: Metabolism/degradation in plasma, gastrointestinal tract, gastro-intestinal tract contents, and post mitochondrial liver fraction (S9). 1149/11-1011. MRID 43717201; EPA DER 1256898 & 1257093.
1185287	1994. (¹⁴ C)-2-Ethylhexyl Mecoprop-p: Metabolism/Degradation in Plasma, Gastro-Intestinal Tract, Gastro-Intestinal Tract Contents and Post-Mitochondrial Liver Fraction (S9). Report No. 1149/1-101. BCI#94-0551. PMRA DER 94496. DACO 4.5.9
1185325	1998. Statement on the use of data from studies with racemic mecoprop for the toxicological assessment of optically active mecoprop. DACO 4.8
1522671	2001, The Distribution and Metabolism of [¹⁴ C]-Mecoprop-p in the Lactating Goat, DACO: 6.2,7.5
1522673	2007, Mecoprop-p Residues Study in Laying Hens: Request for a Waiver, DACO: 6.2
1522674	1998, ¹⁴ C Mecoprop-p: Wheat Metabolism Study, DACO: 6.3
1522675	2000, ¹⁴ C Mecoprop-p 2-ethylhexyl ester: Wheat Metabolism, DACO: 6.3
1522676	2000, Amendment to ¹⁴ C Mecoprop-p 2-ethylhexyl ester: Wheat Metabolism, DACO: 6.3
1522677	2007, Summary of MCPP-p Cereal Grain Residue Program Conducted in Canada, DACO: 7.1
1522678	1996, Mecoprop-p and Dichlorprop-p Analytical Method for the Determination of Residues in Animal Products AR 125-96, DACO: 7.2.1,7.2.2,7.2.5
1522682	2002, Independent Laboratory Validation of the Method of Analysis AR 125-96 for the Determination of Mecoprop-p (MCPP-p) and Dichlorprop-p (2,4-DP-p) in Products of Animal Origin, DACO: 7.2.3

1522684	2007, Position Paper: Data Waiver Request for FDA Multiresidue Methods Testing for MCPA, 2,4-DB, MCPP-p, 2,4-DP-p and MCPB: OPPTS 860.1360 Multiresidue Method Test, DACO: 7.2.4
1522685	2002, Storage Stability of Mecoprop-p Residues in Cereals, DACO: 7.3
1522686	2006, Magnitude of Mecoprop-p Residues and Decline from Application of Mecoprop-p Dimethylamine Salt to Spring Wheat (in Canada), DACO: 7.4.1,7.4.2,7.4.5,7.4.6
1522689	2006, Magnitude of Mecoprop-p Residues and Decline from Application of Mecoprop-p Dimethylamine Salt to Barley (in Canada), DACO: 7.4.1,7.4.2,7.4.5,7.4.6
1522690	2006, Magnitude of Mecoprop-p Residues from Application of Mecoprop-p Dimethylamine Salt to Corn, DACO: 7.4.1,7.4.5,7.4.6
1522691	2007, Magnitude and Decline of Mecoprop-p Residues from Application of Mecoprop-p Dimethylamine Salt to Barley in Canada, DACO: 7.4.1,7.4.2,7.4.5,7.4.6
1522692	2007, Magnitude and Decline of Mecoprop-p Residues from Application of Mecoprop-p Dimethylamine Salt to Corn in Canada, DACO: 7.4.1,7.4.2,7.4.5,7.4.6
1522696	2007, Magnitude of MCPP and Metabolite Residues in Processed Fractions of Spring Wheat Following Treatment with Mecoprop-p Dimethylamine Salt in Canada, DACO: 7.4.1,7.4.2,7.4.5,7.4.6
1522700	2007, Magnitude and Decline of Mecoprop-p Residues from Application of Mecoprop-p Dimethylamine Salt to Spring Wheat in Canada, DACO: 7.4.1,7.4.2,7.4.6
1522703	2007, Waiver Request for Field Accumulation in Rotational Crops, DACO: 7.4.4
1522704	2007, Magnitude of Mecoprop-p Residues from Application of Mecoprop-p Dimethylamine Salt to Spring Wheat in Canada, DACO: 7.4.1,7.4.6
1522706	2007, Magnitude of Mecoprop-p Residues from Application of Mecoprop-p Dimethylamine Salt to Barley in Boissevain, Manitoba, Canada, DACO: 7.4.1,7.4.6
1522707	2007, Magnitude of Mecoprop-p Residues from Application of Mecoprop-p Dimethylamine Salt to Corn in Canada, DACO: 7.4.1,7.4.6
1522708	2007, Interim Draft Report A Confined Rotational Crop Study with 14C Mecoprop-p, DACO: 7.4.3

3.0 Effets sur l'environnement

Numéro de document de l'ARLA	Référence
1256901	1993. Tier 2 Vegetative Vigor Nontarget Phytotoxicity Study Using MCPP-p acid. Pan-Ag Study No. BL91-484. MCPP-p Task Force II.
1256914	1993. The Effects of MCPP-P DMAS on Nontarget Plants: Seedling Germination/Seedling Emergence. Study Number CAR 146-91E. MCPP-p Task Force II.

B. AUTRES RENSEIGNEMENTS PRIS EN COMPTE

Renseignements publiés

1.0 Environnement

Atkins EL; Kellum D; Atkins KW. 1981. Reducing pesticide hazards to honey bees: mortality prediction techniques and integrated management techniques. Univ Calif, Div Agric Sci, Leaflet 2883. 22 pp.

Fletcher, J.S., Nellessen, J.E., and Pfleeger, T.G. 1994. Literature review and evaluation of the EPA food-chain (Kenaga) nomogram, an instrument for estimating pesticide residues on plants. *Environmental Toxicology and Chemistry* 13:1383-1391.

Goring, C.A.I., D.A. Laskowski, J.H. Hamaker and R.W. Meikle. 1975. Principles of pesticide degradation in soil. Pages 135-172 in (R. Hague and V.H. Freed, eds.) *Environmental dynamics of pesticides*. Plenum Press, New York.

Harris, L.E. 1975. Guide for Estimating Toxic Residues in Animal Feeds or Diets. U.S.EPA, Washington. EPA/540/9-75-019 (NTIS reference #: PB 243 748).

Helling, C.S., and B.C. Turner. 1968. Pesticide mobility: Determination by soil thin-layer chromatography. *Science* 12: 562-563.

Hoerger F; Kenaga EE. 1972. Pesticide residues on plants: correlation of representative data as basis for estimation of their magnitude in the environment. In: Coulston F; Korte F. (eds). *Global aspects of chemistry, toxicology and technology as applied to the environment*, Vol. I. Thieme, Stuttgart, and Academic Press, New York. pp. 9-28.

Kenaga EE. 1973. Factors to be considered in the evaluation of the toxicity of pesticides to birds in their environment. In: Coulston F; Dote F. (eds). *Global aspects of chemistry, toxicology and technology as applied to the environment*, Vol. II. Thieme, Stuttgart, and Academic Press, New York. pp. 166-181.

Kennedy, J.M. and R.E. Talbert. 1977. Comparative persistence of dinitroaniline type herbicides on the soil surface. *Weed Sci.* 25(5): 373-381.

McCall, J.P., D.A. Laskowski, R.L. Swann and H.J. Dishburger. 1981. Measurement of sorption coefficients of organic chemicals and their use in environmental fate analysis. Pages 89-109 in Test protocols for environmental fate and movement of toxicants. Proceedings of a symposium. Association of Official Analytical Chemists. 94th Annual Meeting, October 21-22, 1980. Washington, D.C.

McEwen, F.L. and G.R. Stephenson. 1979. *The Use and Significance of Pesticides in the Environment*. John Wiley and Sons Inc. Toronto. 282 pp.

Nagy, K.A. 1987. Field metabolic rate and food requirement scaling in mammals and birds. *Ecological Monographs* 57:111-128.

Spector, W.S. 1956. Handbook of Biological Data. W.B. Saunders, Philadelphia, p. 78, 187.

U.S. EPA. 1975. Volatilization studies. Guidelines for registering pesticides in the United States. 40FR (123): 26889-26891.

U.S. EPA. 1985a. *Hazard Evaluation Division, Standard Evaluation Procedure, Avian Single-Dose Oral LD50 Test*. EPA 540/9-85-007. June, 1985. U.S. EPA, Washington, D.C.

U.S. EPA. 1985b. *Hazard Evaluation Division, Standard Evaluation Procedure, Avian Dietary LC50 Test*. EPA 540/9-85-008. June, 1985. U.S. EPA, Washington, D.C.

U.S. EPA. 1985c. *Hazard Evaluation Division, Standard Evaluation Procedure, Wild Mammal Toxicity Test*. EPA 540/9-85-004. June 1985. U.S. EPA, Washington, D.C.

Wolf, T.M. and B.C. Caldwell. 2001. Development of a Canadian spray drift model for the determination of buffer zone distances. Page 60. In: Expert Committee on Weeds - Comité d'experts en malherbologie (ECW-CEM). Proceedings of the 2001 National Meeting, Québec City. Saint-Anne-de-Bellevue, Quebec: ECW-CEM. Eds. D. Bernier, D.R.A. Campbell and D. Cloutier.

ISSN : 1911-8015

© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, représentée par le ministre des Travaux publics et Services gouvernementaux Canada 2011

Tous droits réservés. Il est interdit de reproduire ou de transmettre l'information (ou le contenu de la publication ou produit), sous quelque forme ou par quelque moyen que ce soit, enregistrement sur support magnétique, reproduction électronique, mécanique, ou par photocopie, ou autre, ou de l'emmagasiner dans un système de recouvrement, sans l'autorisation écrite préalable du ministre des Travaux publics et Services gouvernementaux Canada, Ottawa, Ontario K1A 0S5.