

**Évaluation préalable pour le Défi concernant
l'acrylate d'éthyle**

**Numéro de registre du Chemical Abstracts Service :
140-88-5**

**Environnement Canada
Santé Canada**

Septembre 2011

Sommaire

Conformément à l'article 74 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (1999) [LCPE (1999)], les ministres de l'Environnement et de la Santé ont effectué une évaluation préalable de l'acrylate d'éthyle dont le numéro de registre du Chemical Abstracts Service est 140-88-5. Une priorité élevée a été accordée à la prise de mesures à l'égard de la substance d'acrylate d'éthyle lors de la catégorisation visant la Liste intérieure des substances dans le cadre du Défi. On a déterminé que l'acrylate d'éthyle constitue une substance d'importance prioritaire parce qu'il a été considéré comme présentant le plus fort risque d'exposition (PFRE) à la population canadienne et qu'il a été inscrit sur une liste de produits cancérogènes par d'autres organismes. La substance n'a pas satisfait aux critères de catégorisation écologique relatifs à la persistance, au potentiel de bioaccumulation ou à la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques.

Selon les renseignements soumis en application de l'article 71 de la LCPE (1999), aucune entreprise du Canada n'a fabriqué d'acrylate d'éthyle au cours de l'année civile 2006 en quantité supérieure au seuil de déclaration de 100 kg. On a toutefois signalé que 1 000 000 à 10 000 000 kg d'acrylate d'éthyle ont été importés en 2006. L'acrylate d'éthyle est principalement utilisé dans la fabrication de polymères et de copolymères. Même si des rejets d'acrylate d'éthyle provenant de ces sources se produisent dans l'environnement, on ne s'attend pas à ce que la population canadienne en général soit exposée à un degré appréciable à l'acrylate d'éthyle.

Comme l'acrylate d'éthyle a été classé par les organismes de réglementation internationaux sur la base de sa cancérogénicité, la présente évaluation préalable a porté principalement sur cette capacité de la substance. On a observé la formation de tumeurs du secteur gastrique antérieur chez des rats et des souris auxquels on avait administré de l'acrylate d'éthyle par gavage oral pendant deux ans. On n'a toutefois pas observé de formation de tumeurs lorsque l'administration de la substance s'est faite par d'autres voies telles que l'absorption d'eau potable par la bouche, l'inhalation et le contact cutané. L'ensemble de preuves issu des études de génotoxicité laisse entendre que l'acrylate d'éthyle n'est pas susceptible d'être mutagène, mais qu'il pourrait manifester des effets clastogènes *in vitro*. Bien que le mode de formation des tumeurs n'ait pas été entièrement élucidé, on a laissé entendre que l'hyperplasie prolongée du secteur gastrique antérieur pourrait constituer un facteur précurseur. En conséquence, on a utilisé une approche fondée sur le seuil d'innocuité pour caractériser le risque de la substance pour la santé humaine.

Les marges entre l'estimation de la limite supérieure d'exposition à l'acrylate d'éthyle dans les milieux naturels, les aliments ou l'utilisation de produits de consommation et les niveaux associés aux effets sur les animaux de laboratoire sont considérées comme adéquates pour tenir compte des incertitudes dans les bases de données concernant les effets sur la santé et l'exposition.

À la lumière des renseignements présentés dans le présent document, il est conclu que l'acrylate d'éthyle ne pénètre pas dans l'environnement en quantité, à des concentrations

ou dans des conditions qui constituent ou peuvent constituer un risque pour la vie ou la santé humaines.

D'après les données empiriques disponibles, lesquelles proviennent de modèles, l'acrylate d'éthyle ne devrait pas être persistant, ni se bioaccumuler dans l'environnement. Cette substance ne répond donc pas aux critères de persistance ou de bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*. En outre, les données empiriques disponibles indiquent que cette substance présente un risque modéré à élevé de se révéler毒ique pour les organismes aquatiques. Après comparaison de la concentration estimée sans effet toxique et de la concentration estimée raisonnable de la pire exposition dans l'environnement, on estime peu probable que l'acrylate d'éthyle ait des effets écologiques nocifs au Canada.

Selon les renseignements disponibles, on conclut que l'acrylate d'éthyle ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions ayant ou pouvant avoir un effet nocif immédiat ou à long terme sur l'environnement ou sur sa diversité biologique, ou qui constitue ou peut constituer un danger pour l'environnement essentiel pour la vie.

D'après les renseignements disponibles, il est conclu que l'acrylate d'éthyle ne satisfait à aucun des critères de l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*.

L'inclusion de cette substance sera considérée dans la prochaine mise à jour de l'inventaire de la *Liste intérieure*. De plus, des activités de recherche et de surveillance viendront, le cas échéant, appuyer la vérification des hypothèses formulées au cours de l'évaluation préalable.

Introduction

La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (1999) [LCPE (1999)] (Canada, 1999) exige que les ministres de l'Environnement et de la Santé procèdent à une évaluation préalable des substances qui répondent aux critères de catégorisation énoncés dans la *Loi*, afin de déterminer si elles présentent ou sont susceptibles de présenter un risque pour l'environnement ou la santé humaine.

En se fondant sur l'information obtenue dans le cadre de la catégorisation, les ministres ont jugé qu'une attention prioritaire devait être accordée à un certain nombre de substances, à savoir :

- celles qui répondent à tous les critères environnementaux de catégorisation, notamment la persistance (P), le potentiel de bioaccumulation (B) et la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques (Ti), et que l'on croit être commercialisées au Canada;
- celles qui répondent aux critères de catégorisation pour le plus fort risque d'exposition (PFRE) ou qui présentent un risque d'exposition intermédiaire (REI) et qui ont été jugées particulièrement dangereuses pour la santé humaine, compte tenu des classifications établies par d'autres organismes nationaux ou internationaux concernant leur cancérogénicité, leur génotoxicité ou leur toxicité pour le développement ou la reproduction.

Le 9 décembre 2006, les ministres ont donc publié un avis d'intention dans la Partie I de la *Gazette du Canada* (Canada, 2006) dans lequel ils priaient l'industrie et les autres parties intéressées de fournir, selon un calendrier déterminé, des renseignements précis qui pourraient servir à étayer l'évaluation des risques, ainsi qu'à élaborer et à évaluer les meilleures pratiques de gestion des risques et de bonne gestion des produits pour ces substances jugées hautement prioritaires.

On a jugé que l'acrylate d'éthyle est une substance dont l'évaluation des risques pour la santé humaine est hautement prioritaire, car on considère qu'elle présente le risque d'exposition le plus fort et elle a été classée par d'autres organismes en fonction de sa cancérogénicité. Le volet du Défi portant sur cette substance a été publié dans la *Gazette du Canada* le 26 septembre 2009 (Canada, 2009). En même temps a été publié le profil de cette substance qui présentait l'information technique (obtenue avant décembre 2005) sur laquelle a reposé sa catégorisation. Des renseignements sur les utilisations de la substance ont été reçus en réponse au Défi.

Même s'il a été jugé hautement prioritaire d'évaluer les risques que présente l'acrylate d'éthyle pour la santé humaine, cette substance ne répond pas aux critères de catégorisation applicables à la persistance et à la bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*, ni aux critères de toxicité pour les organismes aquatiques.

Les évaluations préalables effectuées aux termes de la LCPE (1999) mettent l'accent sur les renseignements jugés essentiels pour déterminer si une substance répond aux critères de toxicité des substances chimiques au sens de l'article 64 de la *Loi*. Les évaluations préalables visent à examiner des renseignements scientifiques et à tirer des conclusions fondées sur la méthode du poids de la preuve et le principe de prudence².

La présente évaluation préalable prend en considération les renseignements sur les propriétés chimiques, les dangers, les utilisations et l'exposition, y compris l'information supplémentaire fournie dans le cadre du Défi. Les données pertinentes pour l'évaluation préalable de l'acrylate d'éthyle sont tirées de publications originales, de rapports de synthèse et d'évaluation, de rapports de recherche de parties intéressées et d'autres documents consultés au cours de recherches documentaires menées récemment jusqu'en avril 2010 (sections du document concernant les aspects humains et écologiques). Les études les plus importantes ont fait l'objet d'une évaluation critique; il est possible que les résultats de modélisation aient servi à formuler des conclusions.

L'évaluation des risques pour la santé humaine suppose la prise en compte des données utiles à l'évaluation de l'exposition (non professionnelle) de la population dans son ensemble, ainsi que de l'information sur les dangers pour la santé (principalement d'après les évaluations s'appuyant sur la méthode du poids de la preuve effectuées par d'autres organismes, lesquelles ont servi à déterminer le caractère prioritaire de la substance). Dans le contexte d'une évaluation préalable, les décisions concernant la santé humaine reposent sur la nature de l'effet critique retenu ou sur l'écart entre les valeurs prudentes donnant lieu à des effets et les estimations de l'exposition, compte tenu de la confiance accordée au caractère exhaustif des bases de données sur l'exposition et les effets. L'évaluation préalable ne constitue pas un examen exhaustif ou critique de toutes les données disponibles. Il s'agit plutôt d'un sommaire des renseignements essentiels qui appuient la conclusion.

La présente évaluation préalable a été préparée par le personnel du Programme des substances existantes de Santé Canada et d'Environnement Canada et elle intègre les résultats d'autres programmes exécutés par ces ministères.

Les parties de la présente évaluation préalable qui portent sur la santé humaine et l'écologie ont fait l'objet d'une étude rédigée par des pairs ou d'une consultation de ces derniers. Des commentaires sur les parties techniques concernant la santé humaine ont été fournis par des experts scientifiques désignés et dirigés par la Toxicology Excellence for

² La détermination de la conformité à l'un ou plusieurs des critères énoncés à l'article 64 repose sur l'évaluation des risques pour l'environnement ou la santé humaine associés aux expositions dans l'environnement en général. Pour les humains, ceci inclut, sans toutefois s'y limiter, les expositions à l'acrylate d'éthyle par l'air ambiant et intérieur, l'eau potable, les produits alimentaires et l'utilisation de produits de consommation. Une conclusion établie en vertu de la LCPE (1999) sur les substances des lots 1 à 12 du Défi, énumérées dans le Plan de gestion des produits chimiques, n'est pas pertinente, ni n'empêche une évaluation en fonction des critères de danger définis dans le *Règlement sur les produits contrôlés* qui fait partie du cadre réglementaire applicable au Système d'information sur les matières dangereuses utilisées au travail pour les produits destinés à être utilisés au travail.

Risk Assessment (TERA), notamment M. Bernard Gadagbui. (TERA), M. Michael Jayjock (The LifeLine Group) et M. Chris Bevans (CJB Consulting).

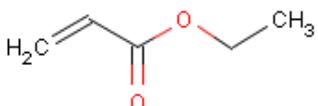
En outre, le public a eu 60 jours pour formuler des commentaires sur l'ébauche de la présente évaluation préalable. Même si les commentaires venant de l'extérieur ont été pris en considération, Santé Canada et Environnement Canada sont seuls responsables du contenu final et des résultats de l'évaluation préalable. Les approches suivies pour les évaluations préalables dans le cadre du Défi ont été examinées par un groupe indépendant, soit le Groupe consultatif du Défi.

Les principales données et considérations sur lesquelles repose la présente évaluation sont résumées ci-après.

Identité de la substance

Aux fins du présent document, la substance est désignée sous le nom d'« acrylate d'éthyle », son appellation la plus courante.

Tableau 1. Identité de la substance – acrylate d'éthyle

Numéro de registre du Chemical Abstracts Service (n° CAS)	140-88-5
Nom dans la LIS	Acrylate d'éthyle
Noms relevés dans les National Chemical Inventories (NCI)¹	<i>Ethyl acrylate (ENCS)</i> <i>Acrylate d'éthyle (EINECS)</i> <i>2-Propenoic acid, ethyl ester (TSCA, AICS, SWISS, PICCS, ASIA-PAC, NZIoC)</i> <i>2-propenoic acid, ethyl ester (ECL)</i> <i>Acrylic acid, ethyl ester (PICCS)</i> <i>Acrylate, ethyl (PICCS)</i>
Autres noms	<i>Ethyl 2-propenoate; Acrylic acid ethyl ester; Ethyl 2-propenoate; Ethyl acrylic ester; Ethyl propenoate; NSC 8263; UN 1917</i>
Groupe chimique (groupe de la LIS)	Produits chimiques organiques définis
Principale classe chimique ou utilisation	Esters
Principale sous-classe chimique	Acrylates
Formule chimique	C ₅ H ₈ O ₂
Structure chimique	
SMILES²	O=C(OCC)C=C
Masse moléculaire	100,116 g/mol

1. National Chemical Inventories (NCI), 2006 : AICS (inventaire des substances chimiques de l'Australie); ASIA-PAC (listes des substances de l'Asie-Pacifique); ECL (liste des substances chimiques existantes de la Corée); EINECS (inventaire européen des substances chimiques commerciales existantes); ENCS (Inventaire des substances chimiques existantes et nouvelles du Japon); NZIoC (inventaire des substances chimiques de la Nouvelle-Zélande); PICCS (inventaire des produits et substances chimiques des Philippines); SWISS (liste des toxiques 1 et inventaire des

nouvelles substances notifiées de la Suisse); TSCA (inventaire des substances chimiques visées par la *Toxic Substances Control Act* des États-Unis).

2. Simplified Molecular Input Line Entry Specification

Propriétés physiques et chimiques

Le tableau 2 présente les propriétés physiques et chimiques (données expérimentales et modélisées) de l'acrylate d'éthyle qui se rapportent à son devenir dans l'environnement.

Les modèles fondés sur les relations quantitatives structure-activité (RQSA) ont été utilisés pour générer des données pour certaines des propriétés physiques et chimiques de l'acrylate d'éthyle.

Tableau 2. Propriétés physiques et chimiques de l'acrylate d'éthyle

Propriété	Type	Valeur ¹	Température (°C)	Référence
Point de fusion (°C)	Expérimental	-72 ²		BASF AG, 2000
	Modélisé	-70,73		MPBPWIN, 2008
Point d'ébullition (°C)	Expérimental	100		BASF AG, 2000
	Expérimental	99,4 ²		O'Neil <i>et al.</i> , 2001
	Modélisé	100,51		MPBPWIN, 2008
Densité (kg/m ³)	Expérimental	922 (0,922 g/cm ³)	20	BASF AG, 2000
Pression de vapeur (Pa)	Expérimental	3 800	20	BASF AG, 2000
	Expérimental	3 900 (29,3 mm Hg)	20	PISSC, 2004
		3 800 ² (28,5 mm Hg)		
	Modélisé	5 147 (38,6 mm Hg)	25	Daubert et Danner, 1989
		5 120 (38,6 mm Hg)	20	MPBPWIN, 2008
Constante de la loi de Henry (Pa·m ³ /mol)	Expérimental	25,3 ²		BASF AG, 2000
	Calculé	25,3	20	ECETOC, 1994
	Modélisé	6,37 (6,29 × 10 ⁻⁵ atm·m ³ /mol)	25	HENRYWIN, 2008 (méthode d'estimation de groupe)
		12,46 (1,23 × 10 ⁻⁴)	25	

		atm·m ³ /mol)		d'estimation des liaisons)
Log K _{oe} (coefficent de partage octanol-eau) (sans dimension)	Expérimental	1,18 ²	25	BASF AG, 2000
	Modélisé	1,22	25	KOWWIN, 2008
Log K _{co} (coefficent de partage carbone organique-eau) (sans dimension)	Expérimental	1,34		IUCLID, 2000
	Modélisé	1,07		PCKOCWIN, 2008
Log K _{oa} (coefficent de partage carbone organique-air)	Modélisé	3,5		KOAWIN, 2008
Solubilité dans l'eau (mg/L)	Expérimental	15 000 ²	25	BASF AG, 2000
		20 000		Tyler et Smock, 1993
		20 000	20	O'Neil <i>et al.</i> , 2001
		15 000		Riddick <i>et al.</i> , 1986
	Modélisé	17 630 (méthode K _{oe})	25	WSKOWWIN, 2008
pK _a (constante de dissociation) (sans dimension)	Modélisé	Ne s'ionise pas dans l'eau		ACD/pK _a DB, 2005

Abréviations : K_{co} : coefficient de partage carbone organique-eau; K_{oe} : coefficient de partage octanol-eau.

¹ Les valeurs entre parenthèses représentent les valeurs originales signalées par les auteurs ou estimées à l'aide des modèles.

² Valeur utilisée pour la modélisation.

Sources

L'acrylate d'éthyle se trouve naturellement dans les mûres, les framboises, les ananas, le fruit de la passion jaune et le durian (NTP, 1998; Burdock, 1997).

En plus des expositions naturelles, l'exposition humaine à l'acrylate d'éthyle au Canada peut découler de rejets provenant de sources ponctuelles associées à des installations industrielles de traitement par exemple, ainsi que de sources non ponctuelles telles que les aliments, l'emballage de produits alimentaires rejetant de l'acrylate d'éthyle résiduel

et les produits commerciaux ou industriels présents sur le marché canadien, notamment par dégagement de gaz ou par migration.

D'après les renseignements recueillis dans le cadre d'une enquête effectuée en application de l'article 71 de la LCPE (1999), entre 1 000 000 et 10 000 000 kg d'acrylate d'éthyle ont été importés au Canada en 2006. Aucune fabrication n'a été signalée au Canada (Environnement Canada, 2010a).

Des données antérieures provenant de la Liste intérieure des substances (LIS) (1984-1986) ont montré que la quantité totale d'acrylate d'éthyle déclarée comme ayant été importée, fabriquée ou commercialisée au Canada au cours de l'année civile 1986 s'élevait à 12 100 000 kg (Environnement Canada, 1988). À l'extérieur du Canada, l'acrylate d'éthyle a été reconnu par l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE) comme une substance chimique à haut volume de production, ce volume étant estimé à 50 000 à 100 000 tonnes par an en Europe et à 250 000 à 500 000 tonnes par an en Amérique du Nord (OCDE, 2005).

Procédé de production industrielle de l'acrylate d'éthyle : La majeure partie de l'acrylate d'éthyle est préparée commercialement par l'estérification catalysée d'acide acrylique et d'éthanol (McLaughlin *et al.*, 1993). L'acrylate d'éthyle se polymérise facilement sous l'influence de la chaleur, de la lumière ou des peroxydes (O'Neil, 2006). Pour empêcher la polymérisation prématuée de la substance, l'acrylate d'éthyle est habituellement inhibé à l'aide de 10 à 20 ppm d'éther monométhylique de l'hydroquinone (OCDE, 2005). Pour que l'inhibiteur soit efficace, une certaine quantité d'oxygène dissous doit être présente dans le liquide (OCDE, 2005). Le monomère d'acrylate d'éthyle pur peut être entreposé à une température inférieure à 10 °C sans subir de polymérisation (O'Neil, 2006).

Pendant la fabrication et le transport, l'acrylate d'éthyle est principalement utilisé dans des systèmes fermés en raison de sa volatilité et de son inflammabilité (McLaughlin *et al.*, 1993). Cette substance dégage une odeur désagréable et irritante et présente un faible seuil de détection (0,0012 ppm) (Amoore, 1983). Les concentrations dans l'air supérieures à 0,05 ppm seraient intolérables pour la plupart des personnes (McLaughlin *et al.*, 1993).

Utilisations

Au Canada, l'acrylate d'éthyle entre dans la synthèse des polymères et des copolymères aux fins d'utilisation dans les formulations de produits industriels et de produits de consommation. Il n'existe pas de produit de consommation finale directement issu de l'acrylate d'éthyle, mais on peut trouver de l'acrylate d'éthyle dans des produits comme résidu issu du processus de polymérisation. L'acrylate d'éthyle apporte de la souplesse aux films résistants (O'Neil, 2006).

Les polymères en émulsion (à base d'eau) issus de l'acrylate d'éthyle sont utilisés dans les peintures au latex, les revêtements, les produits de calfeutrage et les produits de construction; dans les liants de pigments et les vernis employés pour les encres de gravure; dans les couches de base servant au traitement du cuir naturel ainsi que dans les adhésifs (McLaughlin *et al.*, 1993). Les polymères en émulsion faisant intervenir l'acrylate d'éthyle sont utilisés dans les encaustiques pour planchers, les scellants, de même que dans les procédés de traitement des textiles tels que la liaison des fibres de rembourrage et des textiles non tissés, le laminage, le flocage, l'enduction d'envers et le finissage des tissus (McLaughlin *et al.*, 1993). Parmi les polymères (à base de solvant) issus de l'acrylate d'éthyle figurent les laques, les peintures-émail et les améliorants de l'indice de viscosité des huiles (McLaughlin *et al.*, 1993). Les polymères solides incluent les feuilles de plastique acrylique et les modificateurs de la résistance des matières plastiques aux chocs (McLaughlin *et al.*, 1993).

Selon les renseignements fournis en application de l'article 71 de la LCPE (1999) et les réponses apportées au questionnaire dans le cadre du Défi, 1 000 000 à 10 000 000 kg d'acrylate d'éthyle ont été utilisés au Canada en 2006 (Environnement Canada, 2010a). La totalité de l'acrylate d'éthyle utilisé ne reste pas nécessairement au Canada, car une partie est exportée dans des produits finis (Environnement Canada, 2010b).

L'acrylate d'éthyle ne figure pas parmi les additifs alimentaires approuvés dans le *Règlement sur les aliments et drogues* (Canada, 1978), mais il est peut-être utilisé comme aromatisant dans des aliments vendus au Canada. Les aromatisants alimentaires ne font pas partie des additifs alimentaires visés par le *Règlement*. La Flavor and Extract Manufacturers Association (FEMA) des États-Unis a signalé une tendance à la baisse de la quantité d'acrylate d'éthyle utilisée comme aromatisant pour aliments aux États-Unis, soit au total 11 livres (4,98 kg) en 1995 (Lucas *et al.*, 1999) et 3 livres (1,36 kg) en 2005 (Gavin *et al.*, 2008).

L'acrylate d'éthyle est aussi utilisé dans les matériaux d'emballage d'aliments à titre de monomère de départ servant à la fabrication de polymères et de copolymères acryliques (courriels adressés en 2010 par la Direction des aliments de Santé Canada au Bureau de gestion du risque de Santé Canada; source non citée). Dans la Base de données sur les ingrédients des produits de santé naturels, l'acrylate d'éthyle est présenté comme un ingrédient non médicinal acceptable pouvant servir de renforçateur de goût dans les produits de santé naturels (BDIPSN, 2010). Comme l'acrylate d'éthyle se trouve dans la Base de données des produits de santé naturels homologués, il fait actuellement partie des produits de santé naturels homologués (BDPSNH, 2010).

Au Canada, l'acrylate d'éthyle n'est pas inscrit dans la Base de données sur les produits pharmaceutiques (BDPP) ni dans la Base de données interne sur les ingrédients non médicinaux de la Direction des produits thérapeutiques à titre d'ingrédient médicinal ou non médicinal présent dans des produits pharmaceutiques ou des médicaments vétérinaires (BDPP, 2010; courriels adressés en 2010 par la Direction des produits thérapeutiques de Santé Canada au Bureau de gestion du risque de Santé Canada, source non citée).

Rejets dans l'environnement

Selon les renseignements recueillis dans le cadre d'un sondage exécuté en application de l'article 71 de la LCPE (1999), 306 kg d'acrylate d'éthyle ont été rejetés dans l'air et 1 954 kg ont été transportés dans des installations de gestion des déchets hors site au Canada en 2006 (Environnement Canada, 2010a). Aucun rejet dans l'eau ou le sol n'a été déclaré (Environnement Canada, 2010a). Selon les déclarations faites dans le cadre de l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP), 476 kg d'acrylate d'éthyle ont été rejetés en 2006 dans l'environnement par des sources ponctuelles situées en Ontario et au Québec; 72 kg au total ont été rejetés dans l'air ambiant et 3 kg ont été déposés dans des installations extérieures de gestion des déchets (INRP, 2008). Le sort réservé aux 401 kg restants n'a toutefois pas été spécifié (air, eau, sol). En 2008, les rejets déclarés à l'INRP avaient baissé à 133 kg rejetés dans l'air et à 8 kg déposés dans des installations extérieures de gestion des déchets (INRP, 2008). Selon le Toxic Release Inventory (TRI), au total 31 000 kg d'acrylate d'éthyle ont été rejetés aux États-Unis (TRI, 2008). Selon les rejets déclarés à l'INRP, la plupart des rejets d'acrylate d'éthyle dans l'environnement s'effectuent dans l'air ambiant (Environnement Canada, 2008). Il se peut toutefois que les déclarations à l'INRP soient incomplètes et n'incluent pas certains rejets industriels dans l'eau. La présente évaluation suppose certains rejets d'acrylate d'éthyle dans les eaux de surface lorsqu'elle estime les concentrations environnementales estimées dans l'eau.

Tableau 3. Données de l'INRP sur l'acrylate d'éthyle (Environnement Canada, 2008)

Année	Rejets sur place (tonnes)				Élimination (tonnes)	
	Air	Eau	Sol	Total	Sur place	Hors site
2008	0,133			0,133		0,008
2007	0,555			0,555		0,006
2006	0,072			0,4761		0,003
2005	0,059			0,1152		0,024
2004	0,044			0,1163		
2003	0,015			0,1144		
2002	0,048			0,1565		0,004
2001	1,5			1,76		9,2
2000	1,8			1,97		15
1999				0,322		

¹ Un rejet total de 0,404 tonne a été déclaré, sans toutefois préciser dans quels milieux.

² Un rejet total de 0,056 tonne a été déclaré, sans toutefois préciser dans quels milieux.

³ Un rejet total de 0,073 tonne a été déclaré, sans toutefois préciser dans quels milieux.

⁴ Un rejet total de 0,099 tonne a été déclaré, sans toutefois préciser dans quels milieux.

⁵ Un rejet total de 0,108 tonne a été déclaré, sans toutefois préciser dans quels milieux.

⁶ Un rejet total de 0,21 tonne a été déclaré, sans toutefois préciser dans quels milieux.

⁷ Un rejet total de 0,128 tonne a été déclaré, sans toutefois préciser dans quels milieux.

Devenir dans l'environnement

D'après les propriétés physiques et chimiques de l'acrylate d'éthyle (tableau 2), les résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III (tableau 4) semblent indiquer que cette substance demeure principalement dans l'air, l'eau et le sol, selon le milieu où elle est rejetée. Le programme de modélisation pK_adB (ACD, 2005) indique que la substance ne s'ionise pas dans l'eau (absence de groupes ionisables).

Tableau 4. Résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III (EQC, 2003)

Substance rejetée dans :	Pourcentage de la substance se répartissant dans chaque milieu			
	Air	Eau	Sol	Sédiments
l'air (100 %)	93,8	5,6	0,7	0,0
l'eau (100 %)	1,8	97,9	0,0	0,2
le sol (100 %)	3,2	11,4	85,3	0,0

Lorsque la substance est rejetée dans l'air, des quantités élevées devraient s'y répartir (voir le tableau 4 ci-dessus). Si on se fonde sur la pression de vapeur expérimentale élevée de 3 900 Pa et sur la constante de la loi de Henry modérée à élevée de 25,3 Pa m³/mol, l'acrylate d'éthyle est considéré comme volatil. En conséquence, s'il est rejeté uniquement dans l'air, il tend à demeurer dans ce milieu même si une faible quantité se dépose aussi dans l'eau (~6 %, voir le tableau 4).

Si l'acrylate d'éthyle est rejeté dans l'eau, il tend à s'adsorber faiblement aux solides en suspension et aux sédiments en se fondant sur une faible valeur de 1,34 du log K_{co}. Si on se fonde sur la constante de la loi de Henry de ce composé et sur sa rapide dégradation dans l'eau qui limite son transport dans l'air, on peut s'attendre à ce que la volatilisation de l'acrylate d'éthyle à partir des plans d'eau joue un rôle peu important dans le devenir de cette substance. Même s'il peut arriver qu'une polymérisation de l'acrylate d'éthyle par le biais du rayonnement ultraviolet s'amorce dans le réseau hydrographique, celle-ci ne produira que des oligomères de faible masse moléculaire (< 4 unités) qui devraient se biodégrader. Par conséquent, si l'eau est un milieu récepteur, l'acrylate d'éthyle devrait surtout demeurer dans l'eau et, dans une très faible mesure, se répartir dans l'air (voir le tableau 4).

S'il est rejeté dans le sol, l'acrylate d'éthyle ne devrait pas présenter une forte adsorption au sol (c'est-à-dire qu'il devrait être mobile compte tenu de son faible log K_{co}). La volatilisation à partir des surfaces de sol humides semble un processus peu important dans le devenir de cette substance d'après sa constante de la loi de Henry. Sa pression de vapeur peut l'amener à se volatiliser légèrement à partir des surfaces de sol sèches. En cas de rejet de l'acrylate d'éthyle dans le sol, on s'attend donc à ce qu'il demeure en majeure partie dans ce milieu, même si une faible partie risque d'être transportée dans l'eau de surface par le ruissellement, de se diffuser dans les eaux souterraines et de se volatiliser dans l'air.

Persistante et potentiel de bioaccumulation

Persistante dans l'environnement

Le tableau 5a présente les données empiriques sur la biodégradation. Selon ces données, la demi-vie de l'acrylate d'éthyle dans l'air devrait être inférieure à deux jours et sa demi-vie dans l'eau, inférieure à 182 jours (6 mois); en conséquence la substance ne devrait pas se révéler persistante dans ces milieux.

Le tableau 5a présente des données empiriques sur la biodégradation tirées d'un essai de biodégradation immédiate (MITI, 1992) qui indiquent une biodégradation ultime de 52 % sur une période de 14 jours. Le résultat de cet essai laisse entendre que la demi-vie de l'acrylate d'éthyle dans l'eau serait d'environ 13 jours (en supposant une cinétique du premier ordre) – donc nettement inférieure à 182 jours (6 mois), ce qui indique que cette substance risque peu de persister dans ce milieu. Utilisant les méthodes de l'OCDE (méthode 301D) (OCDE, 1992), Staples *et al.* (2000) ont conclu à une dégradation de 57 % en 28 jours indiquant que l'acrylate d'éthyle est intrinsèquement biodégradable. Les auteurs ont aussi soumis la substance à l'essai de demande biochimique en oxygène de cinq jours (DBO₅) et conclu que l'acrylate d'éthyle se dégrade facilement (77 %). La norme ISO (14593) identique à la méthode 310 de l'OCDE (OCDE, 2005; OCDE, 2003) a montré que l'acrylate d'éthyle est facilement biodégradable (80 à 90 % après 28 jours).

Tableau 5a. Données empiriques sur la dégradation de l'acrylate d'éthyle

Milieu	Processus du devenir	Valeur de dégradation	Paramètre de dégradation	Référence
Air	Réaction avec l'ozone	2,01	Demi-vie, jours	Atkinson, 1989
Air	Oxydation atmosphérique	0,67	Demi-vie, jours	Atkinson, 1989
Eau	Hydrolyse	1 277,5	Demi-vie, jours (pH 7)	Mabey et Mill, 1978
Eau	Biodégradation	52	Biodégradation, % après 14 jours (DBO)	MITI, 1992
Eau	Biodégradation	92,6 à 100	Biodégradation, % après 14 jours (analyse du composé d'origine)	MITI, 1992
Eau	Biodégradation	57	Biodégradation, % après 28 jours	Staples <i>et al.</i> , 2000
Eau	Biodégradation	80 à 90	Biodégradation, % après 28 jours	OCDE, 2005

Bien que des données expérimentales sur la dégradation de l'acrylate d'éthyle soient disponibles, une méthode du poids de la preuve reposant sur des relations quantitatives structure-activité (RQSA) (Environnement Canada, 2007) a aussi été utilisée avec les modèles de dégradation présentés au tableau 5b ci-après. Compte tenu de l'importance écologique du milieu aquatique ainsi que du fait que la plupart des modèles disponibles s'appliquent à l'eau et que l'acrylate d'éthyle peut être libéré dans ce milieu, les études ont surtout porté sur la biodégradation dans l'eau.

Le tableau 5b résume les résultats des modèles prévisionnels RQSA disponibles sur la biodégradation dans l'eau et dans l'air.

Tableau 5b. Données modélisées sur la dégradation de l'acrylate d'éthyle

Processus du devenir	Modèle et base du modèle	Résultat et prévision du modèle	Demi-vie extrapolée (jours)
AIR			
Oxydation atmosphérique	AOPWIN, 2008 ¹	$t_{1/2} = 11,8$ heures	≤ 2
Réaction avec l'ozone	AOPWIN, 2008 ¹	$t_{1/2} = 6,5$ jours	≥ 2
EAU			
Hydrolyse	HYDROWIN, 2008 ¹	$t_{1/2} = 9$ ans (pH 7) $t_{1/2} = 329$ jours (pH 8)	≥ 182
Biodégradation primaire			
Biodégradation (aérobie)	BIOWIN, 2008 ¹ Sous-modèle 4 : enquête d'expert (résultats qualitatifs)	3,9 ² (se biodégrade rapidement)	≤ 182
Biodégradation ultime			
Biodégradation (aérobie)	BIOWIN, 2008 ¹ Sous-modèle 3 : enquête d'expert (résultats qualitatifs)	3,1 ² (se biodégrade rapidement)	≤ 182
Biodégradation (aérobie)	BIOWIN, 2008 ¹ Sous-modèle 5 : MITI, probabilité linéaire	0,8 ³ (se biodégrade rapidement)	≤ 182
Biodégradation (aérobie)	BIOWIN, 2008 Sous-modèle 6 : MITI, probabilité non linéaire MITI	0,9 ³ (se biodégrade rapidement)	≤ 182
Biodégradation (aérobie)	TOPKAT, 2004 Probabilité	1,0 ³ (se biodégrade très rapidement)	≤ 182
Biodégradation (aérobie)	CATABOL, ©2004-2008 % DBO (demande biochimique en oxygène)	% DBO = 52 (se biodégrade rapidement)	≤ 182

¹ EPI Suite (2008)

² Le modèle ne fournit pas d'estimation pour ce type de structure.

³ Le résultat s'exprime par une valeur numérique de 0 à 5.

⁴ Le résultat s'exprime par un taux de probabilité.

Dans l'air, la valeur prévue de 11,8 heures pour la demi-vie liée à l'oxydation atmosphérique (voir le tableau 5b) démontre que l'acrylate d'éthyle est susceptible de s'oxyder rapidement. Il devrait réagir avec d'autres espèces comme l' O_3 par photooxydation dans l'atmosphère, mais à un débit beaucoup plus lent. La demi-vie dans l'atmosphère résultant de la photolyse indirecte a de plus été estimée à 6,5 heures (OCDE, 2005). Des réactions avec des radicaux hydroxyles devraient donc constituer le plus important processus du devenir de l'acrylate d'éthyle dans l'atmosphère. Compte tenu de sa demi-vie de 0,67 jour (~ 16 heures; tableau 5a) fondée sur des données empiriques et de sa demi-vie estimée de 11,8 heures en raison des réactions avec des radicaux hydroxyles, l'acrylate d'éthyle est considéré comme non persistant dans l'air.

Dans l'eau, une demi-vie prévue de neuf ans par hydrolyse à pH 7 (voir le tableau 5b) démontre que ce produit chimique est susceptible d'être hydrolysé lentement. D'autres processus régissant son devenir dans l'eau doivent toutefois être pris en compte pour déterminer sa persistance dans ce milieu.

Les cinq modèles de biodégradation ultime laissent entendre que la biodégradation est rapide et que la demi-vie dans l'eau est nettement inférieure à 182 jours. Le résultat du sous-modèle 4 BIOWIN (programme de prédition de biodégradation primaire) laisse penser que la substance possède une demi-vie primaire nettement inférieure à 182 jours, tandis que les sous-modèles de biodégradation ultime BIOWIN indiquent que la minéralisation complète se produirait dans un délai de 182 jours. De leur côté, les prévisions de CATABOL et TOPKAT se situent dans les domaines d'applicabilité des deux modèles. Elles sont donc considérées comme fiables et laissent supposer un taux rapide de biodégradation.

En utilisant un ratio d'extrapolation de 1:1:4 pour la demi-vie associée à la biodégradation dans l'eau, le sol et les sédiments (Boethling *et al.*, 1995) et une demi-vie de biodégradation ultime inférieure à 90 jours dans l'eau, on obtient également une demi-vie inférieure à 90 jours dans le sol et une demi-vie inférieure ou égale à 365 jours dans les sédiments. L'acrylate d'éthyle ne devrait donc pas être persistant dans le sol et les sédiments.

D'après les données empiriques et modélisées (voir les tableaux 5a et 5b), l'acrylate d'éthyle ne répond pas aux critères de persistance dans l'air, l'eau, le sol ou les sédiments (demi-vie dans l'air égale ou supérieure à 2 jours, demi-vie dans le sol et l'eau égale ou supérieure à 182 jours, et demi-vie dans les sédiments égale ou supérieure à 365 jours) prévus dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Potentiel de bioaccumulation

Les valeurs expérimentales du $\log K_{oe}$ de l'acrylate d'éthyle laissent entendre que cette substance chimique est peu bioaccumulable dans le biote (voir le tableau 2 ci-dessus). Bien que le $\log K_{oe}$ soit axé principalement sur les critères relatifs au milieu aquatique et qu'il n'évalue pas les incidences possibles sur l'environnement et les organismes

terrestres, les organismes terrestres ne seront pas exposés à cette substance chimique par voie alimentaire et le potentiel de bioamplification chez les animaux terrestres sera faible.

Tableau 6 : Données modélisées sur la bioaccumulation d'acrylate d'éthyle

Organisme d'essai	Log K _{oe}	Paramètre	Valeur en L/kg (poids humide)	Référence
Poisson	1,18	FBA	1,59	Gobas BAF T2MTL (Arnot et Gobas, 2003)
Poisson	1,18	FBC	1,59	Gobas BCF T2LTL (Arnot et Gobas, 2003)
Poisson	1,22	FBC	0,91	OASIS Forecast, 2005
Poisson	1,18	FBC	2,79	BCFWIN, 2000
Poisson	1,33	FBC	6,0	Tyler et Smock, 1993 ¹

¹ Méthode de calcul : Log FBC = 0,76 log K_{oe} - 0,23

Les preuves disponibles indiquent que l'acrylate d'éthyle devrait présenter un faible potentiel de bioaccumulation en raison de sa valeur expérimentale faible du log K_{oe}. L'estimation modélisée des valeurs du facteur de bioconcentration (FBC) et du facteur de bioaccumulation (FBA) est largement inférieure à 5 000 (tableau 6). Un FBA et un FBC de 1,593 L/kg qui résultent de l'utilisation d'une constante de vitesse de métabolisation estimée afin de corriger la prévision de la bioaccumulation (Arnot et Gobas, 2003). Si l'on se fonde sur les valeurs obtenues par modélisation cinétique et les autres valeurs modélisées, l'acrylate d'éthyle ne répond pas au critère de bioaccumulation (FBC ou FBA \geq 5 000) énoncé dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement

Comme il a été indiqué précédemment, l'acrylate d'éthyle ne répond pas aux critères de persistance et de bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Évaluation des effets sur l'environnement

Une étude sur la toxicité chronique en milieu aquatique de l'acrylate d'éthyle chez *Daphnia magna* a conclu à une CME0 de 0,45 mg/L et à une CE₅₀ de 0,5 mg/L (tableau 7a). On estime que ces valeurs indiquent un potentiel de toxicité chronique modérée à élevée pour les organismes aquatiques. Les auteurs ont conclu que les faibles résultats relatifs à la concentration mesurés lors de l'enquête peuvent avoir résulté de plusieurs facteurs, notamment de la volatilité, de l'adsorption à l'aquarium en verre, de l'adsorption à des matières particulières et de la biodégradabilité de l'acrylate d'éthyle.

Tableau 7a. Données empiriques sur la toxicité pour les organismes aquatiques

Organisme	Type d'essai	Paramètre	Valeur (mg/L)	Référence
-----------	--------------	-----------	---------------	-----------

d'essai				
Algues (<i>Selenastrum capricornutum</i>)	Toxicité aiguë (96 heures)	CE ₅₀	5,5	OCDE, 2005
<i>Daphnia magna</i>	Toxicité aiguë (48 heures)	CE ₅₀ ¹	7,9	OCDE, 2005
<i>Daphnia magna</i>	Toxicité chronique (21 jours)	CSEO ²	0,19	OCDE, 2005
<i>Daphnia magna</i>	Toxicité chronique (21 jours)	CMEO ³	0,45	OCDE, 2005
<i>Daphnia magna</i>	Toxicité chronique (21 jours)	CE ₅₀	0,5	OCDE, 2005
Poisson (<i>Cyprinodon variegatus</i>)	Toxicité aiguë (96 heures)	CL ₅₀ ⁴	2,0	IUCLID, 2000
Poisson (<i>Pimephales promelas</i>)	Toxicité aiguë (96 heures)	CL ₅₀ ⁴	2,5	Geiger <i>et al.</i> , 1990
Poisson (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	Toxicité aiguë (96 heures)	CL ₅₀ ⁴	4,6	OCDE, 2005

¹ CE₅₀ – Concentration d'une substance qu'on estime susceptible de causer un certain effet chez 50 % des organismes d'essai.

² CSEO – Concentration sans effet observé.

³ CMEO – Concentration minimale avec effet observé

⁴ CL₅₀ – Concentration d'une substance qu'on estime létale pour 50 % des organismes d'essai.

Tableau 7b. Données modélisées sur la toxicité pour les organismes aquatiques

Organisme d'essai	Type d'essai	Paramètre	Valeur (mg/L)	Référence
Poisson	Toxicité aiguë (96 heures)	CL ₅₀ ¹	2,2	ECOSAR, 2008
			2,06	OASIS Forecast, 2005
			18,79	AIES, 2003-2005
			8,0	TOPKAT, 2004
Poisson	Toxicité chronique (30 jours)	Vtc ²	0,16	ECOSAR, 2008
<i>Daphnia</i>	Toxicité aiguë (96 heures)	CE ₅₀ ³	6,8	ECOSAR, 2008
			36,4	TOPKAT, 2004
			< 221,9	OASIS, 2004

	(48 heures)			
Algues	Toxicité aiguë (96 heures)	CE ₅₀	1,07	ECOSAR, 2008

¹ CE₅₀ – Concentration d'une substance qu'on estime susceptible de causer un effet subletal toxique chez 50 % des organismes d'essai.

² Vtc – Valeur de la toxicité chronique.

³ CL₅₀ – Concentration d'une substance qu'on estime létale pour 50 % des organismes d'essai.

Les résultats sur la toxicité issus des données expérimentales et modélisées sont comparables et indiquent que l'acrylate d'éthyle a le potentiel de présenter une toxicité modérée à élevée pour les organismes aquatiques. L'acrylate d'éthyle est un produit chimique réactif, mais le mode d'action n'est pas connu.

On n'a pas trouvé d'étude acceptable concernant les effets de l'acrylate d'éthyle sur l'environnement dans les milieux autres que l'eau.

Évaluation de l'exposition de l'environnement

Comme on n'a relevé aucune donnée relative aux concentrations de cette substance dans l'eau au Canada, on estime les concentrations dans l'environnement d'après les renseignements disponibles, notamment les estimations des quantités de la substance, les taux de rejet et la dimension des plans d'eau récepteurs.

A – Rejets industriels

Étant donné que l'acrylate d'éthyle est utilisé à des fins industrielles (voir la section « Utilisations ») et qu'on prévoit des rejets de cette substance dans l'eau, on a utilisé le pire scénario raisonnable de rejets industriels pour estimer la concentration de la substance dans l'eau à l'aide de l'outil d'exposition générique industriel – milieu aquatique (IGETA) d'Environnement Canada (2009a). On a exécuté une analyse de l'exposition propre au site pour le milieu aquatique dans deux sites industriels distincts où on utilise de l'acrylate d'éthyle (Environnement Canada, 2010c). Ces deux sites avaient été déterminés d'après les réponses données à l'enquête menée en application de l'article 71 de la LCPE (Environnement Canada, 2010a). Comme chaque utilisateur avait déclaré une consommation annuelle d'acrylate d'éthyle de l'ordre de 10 000 à 200 000 kg, le choix de ces sites devait représenter la pire éventualité réaliste au Canada, si on se fonde sur l'hypothèse générale voulant que la quantité rejetée soit proportionnelle à la quantité consommée.

Dans cette analyse de l'exposition propre au site, chaque site comprenait une installation, une usine de traitement des eaux usées et un plan d'eau récepteur. La concentration environnementale estimée (CEE) dans le plan d'eau récepteur a été estimée à partir de la concentration de la substance dans les effluents de l'usine de traitement des eaux usées et de l'application d'un facteur de dilution égal à 10. La concentration des effluents de l'usine de traitement des eaux usées a été estimée à partir d'une fraction de l'acrylate d'éthyle considéré comme sorti de l'installation pour se diriger vers une station municipale locale d'épuration des eaux, du taux présumé d'élimination dans l'usine de

traitement des eaux usées et du taux d'écoulement de ses effluents. La fraction de perte, estimée de façon prudente à 5 %, découlait des opérations de manutention des contenants de produit chimique et des procédés industriels pertinents aux installations à l'étude. Il convient de noter que cette valeur est censée représenter la limite supérieure de la substance rejetée dans les eaux usées et qu'on s'attend à ce que le rejet provenant d'une installation réelle soit inférieur à cette limite. De façon prudente, on a supposé que l'élimination à la station locale d'épuration des eaux était nulle. L'écoulement des effluents provenant de la station locale d'épuration des eaux, considéré comme proportionnel à la population desservie, se situait entre 100 000 et plus de 1 000 000 m³ par jour pour les sites examinés. On a également supposé une fréquence de rejet de 250 jours par an pour les utilisateurs industriels (installations petites ou moyennes).

Selon les hypothèses susmentionnées, la CEE aux deux sites industriels distincts qui utilisent de l'acrylate d'éthyle a été estimée respectivement à 0,0002 mg/L et à 0,0305 mg/L. Les valeurs de la CEE obtenues sont considérées comme représentant le niveau d'exposition dans un scénario réaliste du pire cas de rejet dans les eaux réceptrices situées à proximité de l'émissaire d'évacuation des usines de traitement des eaux usées situées dans les sites industriels du Canada.

B – Rejets par les consommateurs

Comme on peut trouver de l'acrylate d'éthyle dans les produits de consommation et que cette substance peut être rejetée dans l'eau, on a utilisé Mega Flush, le tableur d'Environnement Canada, pour estimer la concentration de la substance dans différents plans d'eau récepteurs d'effluents d'usines de traitement des eaux usées où des produits de consommation contenant de l'acrylate d'éthyle peuvent avoir été rejetés (Environnement Canada, 2009b). Le tableur s'appuie sur des hypothèses réalistes pour fournir des estimations concernant environ 1 000 sites de rejet dans tout le Canada. Même si l'acrylate d'éthyle se trouve dans des produits de consommation, on estime que la quantité de cette substance évacuée dans les égouts est très faible (1 %), car elle est transformée au stade industriel.

Les hypothèses réalistes incluent :

- les pertes dans les égouts établies à 100 %;
- le taux d'élimination des usines de traitement des eaux usées estimé à 0,0 % en cas d'absence de traitement;
- 3,1 % en cas de traitement primaire seulement et 68 % en cas de traitements primaire et secondaire combinés;
- un nombre de jours de rejet égal à 365 jours par an;
- un facteur de dilution dans l'eau réceptrice de l'ordre de 1 à 10.

La concentration environnementale estimée (CEE) d'acrylate d'éthyle dans les plans d'eau récepteurs a été estimée à 0,0065 mg/L en se fondant sur une fourchette de 10 000 à 100 000 kg/an pour la quantité de substance utilisée par les consommateurs. L'équation et les entrées utilisées pour calculer la CEE sont décrites dans le rapport d'Environnement Canada (2010d).

Caractérisation des risques pour l'environnement

La démarche suivie dans la présente évaluation des risques écologiques consistait à examiner les divers renseignements à l'appui et à tirer des conclusions selon la méthode du poids de la preuve et le principe de prudence requis par la LCPE (1999). Les éléments de preuve pris en compte comprenaient les résultats d'un calcul prudent du quotient de risque ainsi que des renseignements sur la persistance, la bioaccumulation, la toxicité, les sources et le devenir de la substance.

Selon les prévisions, l'acrylate d'éthyle ne devrait pas être persistant dans l'air, l'eau, le sol ou les sédiments, et il devrait présenter un faible potentiel de bioaccumulation. De grandes quantités d'acrylate d'éthyle sont importées au Canada, mais une fois que celui-ci est rejeté dans l'environnement, on le retrouve principalement dans l'eau même si on peut prévoir certains rejets dans l'atmosphère en raison de la volatilité et du mode d'émission de la substance. Il a aussi été démontré que l'acrylate d'éthyle présente un potentiel moyen à élevé de toxicité pour les organismes aquatiques.

Une analyse du quotient de risque, incluant des estimations prudentes de l'exposition et les renseignements sur la toxicité de la substance, a été réalisée pour le milieu aquatique afin de déterminer si la substance pourrait avoir des effets nocifs sur l'environnement au Canada. Les deux scénarios présentés ci-dessus relativement à deux sites industriels distincts (tenant compte des plans d'eau récepteurs réels) ont révélé des concentrations environnementales estimées (CEE) de 0,0002 mg/L et de 0,0305 mg/L (Environnement Canada, 2010c). En divisant la valeur de la toxicité chronique (CMEO) de 0,45mg/L (valeur expérimentale valable la plus sensible) pour *Daphnia magna* par un facteur d'évaluation de 10 (afin de tenir compte des variations de sensibilité intraspécifiques et interspécifiques), on obtient une concentration estimée sans effet (CESE) de 0,045 mg/L. Comme les quotients de risque prudents (CEE/CESE) pour les deux scénarios industriels sont de 0,0047 et de 0,68, il est peu probable que l'acrylate d'éthyle ait des effets nocifs chez les organismes aquatiques.

Quand on divise la CEE de 0,0065 mg/L relative à l'acrylate d'éthyle prévue dans le scénario concernant les produits de consommation par la CESE de 0,045 mg/L, on obtient un quotient prudent de risque (CEE/CESE) de 0,14. Comme dans le scénario touchant les rejets industriels, il est peu probable que l'acrylate d'éthyle lié à l'utilisation de produits de consommation ait des effets nocifs chez les organismes aquatiques.

Ces renseignements portent à croire que l'acrylate d'éthyle risque peu d'avoir des effets nocifs sur l'environnement au Canada.

Incertitudes dans l'évaluation des risques pour l'environnement

Une certaine incertitude est liée à l'utilisation des prévisions RQSA. Toutefois, compte tenu de la structure limitée et relativement simple de l'acrylate d'éthyle, la majeure partie des résultats modélisés sont jugés fiables et inclus dans le domaine d'applicabilité des modèles, ce qui diminue l'incertitude globale.

De plus, une certaine incertitude entoure les effets de l'eau sur l'acrylate d'éthyle, car, même si la substance est censée se dégrader rapidement dans l'eau, une polymérisation est aussi possible. On a seulement tenu compte des données valables mesurées concernant les effets aquatiques.

Malgré la relative incertitude de l'estimation des niveaux d'exposition environnementale faute de données de surveillance canadiennes, on a utilisé deux scénarios de rejet prudents pour combler le manque de données.

Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine

Évaluation de l'exposition

Milieux naturels et aliments

La limite supérieure estimée de l'absorption d'acrylate d'éthyle provenant de l'air ambiant, de l'air intérieur, du sol, de l'eau potable ainsi que des aliments et boissons au Canada est de 0,00581 mg/kg p.c. par jour (annexe 1). Même si l'air intérieur est désigné comme la principale source d'exposition environnementale, cette estimation est considérée comme extrêmement prudente puisqu'on n'a pas décelé d'acrylate d'éthyle dans les 757 logements surveillés dans le cadre d'une étude canadienne alors que la limite de détection (10 µg/m³) avait été établie en calculant les concentrations dans l'air intérieur (Otson *et al.*, 1994). Des concentrations d'acrylate d'éthyle de 0,04 à 2,1 mg/m³ dans l'air intérieur ont été signalées dans un immeuble à bureaux des États-Unis (aucun renseignement fourni sur l'emplacement ou sur l'échantillon, BUA, 1992).

On a signalé la présence naturelle d'acrylate d'éthyle dans les ananas frais (CIRC, 1986), les framboises, les mûres, les fruits de la passion jaune et les durians (NTP, 1998; Burdock, 1997). Le Comité mixte d'experts FAO/OMS sur les additifs alimentaires rapporte une dose quotidienne estimée d'acrylate d'éthyle absorbée sous forme d'assaisonnement de nourriture d'après les volumes annuels de production d'acrylate éthylique utilisés comme aromatisant (JECFA, 2006). L'absorption a été estimée à $1,1 \times 10^{-5}$ mg/kg p. c. par jour et à $2,6 \times 10^{-5}$ mg/kg p. c. par jour aux États-Unis et en Europe, respectivement. (JECFA, 2006). Selon l'information disponible, les aliments ne sont pas les éléments qui contribuent le plus à l'exposition globale à l'acrylate d'éthyle (annexe 1).

Même si les emballages d'aliments utilisent des matières à base d'acrylate d'éthyle, ces emballages contiennent peu d'acrylate d'éthyle sous forme résiduelle et la migration de la substance dans les aliments est négligeable (courriels adressés en 2010 par la Direction des aliments de Santé Canada au Bureau de gestion du risque de Santé Canada; source non citée). L'absorption journalière possible d'acrylate d'éthyle présent sous forme résiduelle dans les emballages d'aliments est très peu importante comparativement à l'exposition causée par sa présence naturelle dans certains fruits et à son utilisation à titre d'aromatisant alimentaire.

Il se peut aussi que de l'acrylate d'éthyle soit présent sous forme résiduelle dans des emballages de produits pharmaceutiques, mais cela n'est pas considéré comme une source d'exposition importante pour la population en général.

La concentration dans l'air ambiant s'appuie sur une étude de surveillance de la qualité de l'air exécutée à Houston et à Boston (États-Unis), comprenant la collecte de 22 échantillons dans chaque ville entre août 1990 et août 1991 (Kelly *et al.*, 1993). Comme on n'a pas décelé d'acrylate d'éthyle dans les échantillons, on a utilisé la limite de détection de 0,2 ppb (0,82 µg/m³) dans l'air ambiant à titre d'entrée prudente pour la modélisation. Aucune donnée canadienne n'était disponible. On a aussi décelé la présence d'acrylate d'éthyle dans l'air ambiant (0,6 à 1,8 ng/m³) dans 3 des 15 échantillons recueillis dans un 1 lieu de collecte sur 5 au Japon en 2001 (NITE, 2010).

De l'acrylate d'éthyle a aussi été décelé qualitativement dans l'air ambiant d'un site d'enfouissement américain (aucun renseignement fourni sur l'emplacement ou sur l'échantillon; BUA, 1992) ainsi que dans l'air évacué d'usines de production des États-Unis (12 500 et 25 000 mg/m³), de Nouvelle-Zélande (11 à 622 mg/m³) et du Japon (BUA, 1992), mais ces sources ponctuelles ne représentent pas l'exposition de la population en général.

Comme on n'a pas décelé d'acrylate d'éthyle dans les quelque 250 échantillons d'eau souterraine prélevés à l'intérieur ou autour de cinq usines produisant cette substance, on a fondé la concentration dans l'eau potable utilisée pour modéliser l'exposition sur la limite de détection située entre 1 et 10 ppb (McLaughlin *et al.*, 1993). N'ayant pas trouvé d'études de surveillance du sol, on s'est servi d'un modèle d'exposition environnementale propre au Canada pour évaluer les concentrations prudentes dans le sol d'après la quantité de substance rejetée au Canada (ChemCAN, 2003).

Voici quelques résultats d'autres études de surveillance de l'acrylate d'éthyle dans l'eau et les sédiments : on n'a pas décelé d'acrylate d'éthyle dans 51 échantillons d'eaux de surface et de sédiments de fond recueillis à 17 endroits du Japon en 1980 (la limite de détection était de 0,3 à 50 µg/L, NITE, 2010). Parmi 100 échantillons de sol, d'eaux usées et d'eau de surface analysés, seuls deux échantillons de sédiments ont révélé des niveaux décelables d'acrylate d'éthyle atteignant 2,1 et 2,2 mg/kg (aucune limite de détection n'a été signalée, McLaughlin *et al.*, 1993). On n'a pas décelé d'acrylate d'éthyle dans une usine de traitement des eaux usées située en Allemagne (la limite de détection était de 0,02 mg/L; BUA, 1992). On a décelé de l'acrylate d'éthyle, sans

toutefois le quantifier, dans un des 17 échantillons d'eau souterraine recueillis aux États-Unis (lieu non cité; BUA, 1992).

Produits de consommation

En se fondant sur les renseignements reçus dans le cadre de l'enquête exécutée en application de l'article 71, on a utilisé la version 4.1 du logiciel néerlandais ConsExpo du RIVM (ConsExpo, 2006) pour modéliser l'exposition des consommateurs dans le cadre de scénarios concernant les produits de consommation et les produits de soins personnels (tableau 3, annexe 2).

Il peut arriver qu'on trouve de l'acrylate d'éthyle sous forme résiduelle dans les produits de consommation. Aux fins de la modélisation à l'aide de la version 4.1 de ConsExpo, on a utilisé 100 % de l'absorption par inhalation et par voie cutanée, mais la voie orale ne convenait pas, vu le type de produits où l'acrylate d'éthyle est utilisé. Ces taux prudents d'absorption pourraient entraîner des expositions modélisées légèrement plus élevées que celles qui peuvent se produire réellement.

En plus de ConsExpo (ConsExpo, 2006), on a également utilisé le logiciel Wall Paint Exposure Model (WPEM) de l'Environmental Protection Agency des États-Unis (USEPA, 2001) pour modéliser l'exposition des consommateurs pendant l'exécution de travaux de peinture dans leur logement. Comme les résultats fournis par le WPEM étaient uniformément inférieurs, on a estimé que les résultats obtenus à l'aide du modèle de ConsExpo fournissaient une estimation plus prudente de l'exposition.

Les polymères acryliques susceptibles de contenir de l'acrylate d'éthyle se trouvent habituellement dans les peintures extérieures plus coûteuses, car l'ajout d'un polymère acrylique à la peinture augmente sa durabilité et sa résistance aux frottements, de même que dans les peintures semi-lustrées utilisées pour peindre les boiseries intérieures (Frederick, 1998). Une petite étude du panier de consommation (Frederick, 1998) a permis d'analyser la présence d'acrylate d'éthyle dans 30 échantillons de peintures diverses destinées au grand public. Les auteurs ont signalé entre 1,26 et 4,49 ppm (moyenne de 1,28 ppm) d'acrylate d'éthyle dans la peinture murale mate au latex et entre 1,61 et 13,02 ppm (moyenne de 4,06 ppm) dans la peinture pour boiseries intérieures (Frederick, 1998).

Dans une étude en laboratoire, on a préparé et utilisé deux échantillons de peinture présentant des concentrations résiduelles d'acrylate d'éthyle (940 ppm et 2000 ppm p/p) pour peindre une chambre d'essai ne comprenant pas de ventilation (McLaughlin *et al.*, 1993). Les concentrations maximales d'acrylate d'éthyle signalées dans l'air de la chambre en provenance des échantillons de peinture de 940 ppm et de 2000 ppm étaient respectivement de 2,5 ppm et de 8,0 ppm (McLaughlin *et al.*, 1993). Le rapport précise en outre qu'aucune quantité d'acrylate d'éthyle (limite de détection de 0,2 ppm) n'a été décelée lorsqu'on a répété les scénarios de peinture en présence d'une ventilation adéquate (McLaughlin *et al.*, 1993).

Il peut arriver que de l'acrylate d'éthyle soit présent sous forme résiduelle dans divers produits de bricolage. Le tableau 3 donne une estimation de l'exposition de personnes utilisant des produits de calfeutrage. On a supposé une concentration inférieure à 0,1 % en se fondant sur un produit de jointoiement peinturable indiqué dans la base de données sur les produits ménagers (Household Products Database, 2009).

L'acrylate d'éthyle peut être utilisé dans la fabrication de lingettes non tissées et dans d'autres matières non tissées à usage médical ou hospitalier en concentration maximale de 28 ppm^{3,4} (Environnement Canada, 2010b).

D'autres produits pouvant contenir de l'acrylate d'éthyle sous forme résiduelle ont été recensés : produits pour toiture et autres liants et revêtements industriels renfermant une concentration maximale estimée de 29 ppm⁴ de la substance (Environnement Canada, 2010b). De l'acrylate d'éthyle peut également être présent dans la colle à bois à une concentration maximale de 40 ppm³ (Environnement Canada, 2010b). Comme ces produits sont rarement utilisés, ils ne sont pas considérés comme une source importante d'exposition pour la population en général et aucune estimation de l'exposition n'a été calculée.

Les produits cosmétiques qui contenaient antérieurement des polymères acryliques susceptibles d'inclure de l'acrylate d'éthyle ont été reformulés et n'utilisent plus d'acrylate d'éthyle. Ils ne sont plus disponibles sur le marché canadien (courriels adressés en 2010 par le Bureau de la sécurité des produits de consommation de Santé Canada à la Division des substances existantes de Santé Canada; source non citée).

Dans la littérature, l'acrylate d'éthyle a été décrit comme un additif aux adhésifs (McLaughlin *et al.*, 1993), tels que les bandages autocollants. La quantité d'acrylate d'éthyle présente sous forme résiduelle dans ces bandages est considérée comme très faible. Comme ces bandages autocollants ne sont pas souvent utilisés et que, par conséquent, ils ne sont pas considérés comme une source importante d'exposition pour la population en général, on n'a pas calculé d'estimations de l'exposition.

L'acrylate d'éthyle est utilisé dans diverses parties de véhicules motorisés, notamment dans la peinture extérieure, les scellants et les composants en plastique. Les renseignements reçus dans le cadre de l'enquête menée en application de l'article 71 indiquent que la concentration totale estimée d'acrylate d'éthyle dans un véhicule fini est inférieure à 0,031 kg par véhicule (Environnement Canada, 2010a). Puisque ces composants ne se trouvent pas dans l'espace occupé par les passagers, ils ne sont pas considérés comme une source importante d'exposition pour la population en général.

D'autres produits⁴ (Environnement Canada, 2010 b) utilisés uniquement en milieu industriel peuvent contenir de l'acrylate d'éthyle sous forme résiduelle, mais ils ne sont pas considérés comme une source d'exposition pour la population en général.

³ Déclaration volontaire produite par la Basic Acrylic Monomer Manufacturers Association (BAMM)

⁴ Déclaration volontaire produite par Rohm and Haas Canada.

Tableau 3. Modèles établis avec la version 4.1 de ConsExpo (voir l'annexe 2)

Produit de consommation modélisé à un niveau spécifié	Exposition aiguë par voie cutanée (mg/kg)	Exposition chronique par voie cutanée (mg/kg par jour)	Concentration moyenne d'inhalation par événement (mg/m ³)
Peinture au latex mate (4,5 ppm)	$2,54 \times 10^{-4}$	$1,39 \times 10^{-6}$	0,225
Peintre semi-lustrée pour boiseries (13,2 ppm)	$3,6 \times 10^{-4}$	$1,99 \times 10^{-6}$	0,108
Produits de calfeutrage (< 0,1 %)	$2,12 \times 10^{-3}$	$1,74 \times 10^{-5}$	0,427
Lingettes pour nourrissons (28 ppm)	$7,47 \times 10^{-5}$	$3,73 \times 10^{-4}$	-
Lingettes pour adultes (28 ppm)	$7,9 \times 10^{-6}$	$7,89 \times 10^{-6}$	-

Évaluation des effets sur la santé

L'annexe 3 comprend un résumé des renseignements disponibles sur les effets de l'acrylate d'éthyle sur la santé.

Le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) a classé l'acrylate d'éthyle comme substance cancérogène du groupe 2B (peut-être cancérogène pour l'homme) parce qu'il existait des indications de carcinogénicité suffisantes chez les animaux de laboratoire, mais aucune donnée épidémiologique pertinente sur la cancérogénicité chez les humains (CIRC, 1986, 1999). L'Environmental Protection Agency des États-Unis a classé l'acrylate d'éthyle comme un cancérogène possible chez les humains (Groupe B2) (USEPA, 2005, 2009). D'abord mentionné dans le cinquième rapport annuel sur les substances cancérogènes du National Toxicology Program (NTP) comme une substance dont on peut raisonnablement présumer qu'elle est cancérogène, l'acrylate d'éthyle a plus tard été retiré du neuvième rapport annuel du NTP sur les substances cancérogènes à la suite d'une réévaluation n'indiquant pas de potentiel cancérogène (NTP, 1989, 2000).

Selon des études expérimentales sur la toxicité chez les animaux, des incidences accrues de tumeurs du préestomac ont été observées chez les souris et les rats auxquels on avait administré de l'acrylate d'éthyle par gavage. Les rats Fischer 344 et les souris B6C3F1 traités avec de l'acrylate d'éthyle par gavage à raison de 0,100 ou 200 mg/kg p.c. par jour, 5 jours par semaine pendant 103 semaines présentaient une incidence beaucoup plus forte de tumeurs du préestomac (NTP, 1986a). Ces tumeurs (papillomes et carcinomes malpighiens) ont été observées après gavage de 100 et 200 mg/kg p.c. par jour chez les deux sexes des deux espèces. Dans une étude de suivi, des rats Fischer 344 mâles se sont vu administrer par gavage de l'acrylate d'éthyle à raison de 0 ou 200 mg/kg p.c. par jour,

5 jours par semaine pendant 6 ou 12 mois suivis de périodes de récupération pouvant atteindre 15 mois (Ghanayem *et al.*, 1993, 1994). Aucun effet néoplasique n'a été observé chez les animaux ayant reçu 200 mg/kg p.c. d'acrylate d'éthyle par jour pendant 6 mois, suivis de 0, 2 ou 15 mois de récupération, ni chez les animaux sacrifiés juste après 12 mois. On a observé le développement de tumeurs du préestomac pendant les périodes de récupération de 2 à 9 mois chez les animaux traités avec de l'acrylate d'éthyle pendant 12 mois.

Contrairement aux études concernant le gavage, on n'a pas observé d'effets néoplasiques chez les animaux de laboratoire auxquels on a administré de l'acrylate d'éthyle par d'autres voies. Dans une étude sur l'eau potable, des rats Wistar se sont vu administrer 0, 6 à 7, 60 à 70 ou 2 000 ppm d'acrylate d'éthyle (environ 0, 0,84 à 0,98, 9,4 à 9,8 et 280 mg/kg p.c. respectivement) pendant deux ans (Borzelleca *et al.*, 1964). Les résultats histopathologiques n'ont pas révélé de lésions liées au traitement. Borzelleca *et al.* (1964) ont aussi exécuté une étude de la toxicité chronique sur des chiens. Des chiens beagle ont reçu de l'acrylate d'éthyle par voie orale dans des gélules à raison de 0, 10, 100 ou 1 000 ppm (approximativement 0, 0,3, 3 et 30 mg/kg p.c. par jour respectivement) pendant deux ans sans qu'on observe d'effets néoplasiques.

Dans les études sur la carcinogénicité due à l'inhalation, on n'a pas observé de lésions néoplasiques liées au traitement chez les rats Fischer 344 ni chez les souris B6C3F1 exposés à l'acrylate d'éthyle à un dosage de 0,25 ou 75 ppm (approximativement 0, 100 et 310 mg/m³ respectivement) pendant 6 heures par jour, 5 jours par semaine durant 27 mois (Miller *et al.*, 1985). Dans une autre étude effectuée par Miller *et al.*, (1985), des rats Fischer 344 et des souris B6C3F1 ont été exposés à 0 ou 5 ppm d'acrylate d'éthyle (approximativement 20 mg/m³) pendant 24 mois sans qu'on observe d'effets néoplasiques.

Dans une étude sur la carcinogénicité par voie cutanée, 800 mg/kg p.c. par jour d'acrylate d'éthyle ont été administrés trois fois par semaine pendant toute leur vie à des souris C3H/HeJ mâles (DePass *et al.*, 1984) sans qu'on observe de tumeurs épidermiques.

Dans des études épidémiologiques, les résultats d'études de cohortes en milieu de travail se sont révélés contradictoires. Les expositions à l'acrylate d'éthyle n'étaient pas bien quantifiées et les travailleurs étaient aussi exposés à d'autres produits chimiques. Dans une étude de cohorte menée de 1933 à 1945, les ouvriers d'une usine de fabrication de feuilles d'acrylique de Bristol (Pennsylvanie) étaient exposés à de l'acrylate d'éthyle, mais aussi à du méthacrylate de méthyle, à du plomb, à du dichlorure d'éthylène, à du chlorure de méthylène et à de l'acrylonitrile. Vingt ans après l'équivalent de trois ans d'emploi, on a observé une surmortalité due au cancer du côlon et du rectum chez les travailleurs exposés (Walker *et al.*, 1991). Pourtant, deux autres études de cohorte similaires décrites par Walker *et al.* (1991) n'ont pas signalé de surmortalité due à une cause quelconque.

Un potentiel mutagène limité a été observé dans des essais de mutation *in vitro*. Les résultats d'un certain nombre de tests d'Ames exécutés sur différentes souches de

Salmonella typhimurium avec et sans activation métabolique se sont révélés négatifs (Rohm et Haas, 1977, 1981; Ishidate *et al.*, 1981; Haworth *et al.*, 1983; Waegemaekers et Bensink, 1984; NTP, 1986a; Brusick, 1977; Zeiger *et al.*, 1992; ECETOC, 1994; Emmert *et al.*, 2006). Le résultat d'un test *umu* exécuté à l'aide de *Salmonella typhimurium* s'est montré lui aussi négatif (Yasunaga *et al.*, 2004), alors que l'induction d'une recombinaison mitotique dans *Saccharomyces cerevisiae* s'est avérée positive (Zimmermann et Mohr, 1992). Dans des cellules de mammifères, on a observé l'induction de mutations géniques, de même que dans les cellules de lymphomes L5178Y TK^{+/−} de souris (Myhr, 1980; McGregor *et al.*, 1988; More *et al.*, 1988; Dearfield *et al.*, 1991), mais non dans les essais HGPRT exécutés sur des cellules d'ovaire de hamster chinois (Moore *et al.*, 1989). Pour ce qui est des effets clastogènes, les essais d'aberrations chromosomiques se sont la plupart du temps révélés positifs dans les cellules de lymphome de souris, dans les cellules d'ovaire de hamster chinois, dans les splénocytes de souris et dans les cellules de poumon de hamster chinois (NTP, 1986b; Moore *et al.*, 1988; Ishidate *et al.*, 1981; Loveday *et al.*, 1990; Kligerman *et al.*, 1991). On a obtenu des résultats mitigés pour les essais d'échange de chromatides sœurs dans des cellules d'ovaire de hamster chinois et dans des splénocytes de souris (NTP, 1986b; Loveday *et al.*, 1990; Kligerman *et al.*, 1991).

Dans les essais *in vivo*, les résultats concernant la génotoxicité se sont surtout révélés négatifs. On n'a pas observé d'aberrations chromosomiques chez les souris auxquelles on avait administré de l'acrylate d'éthyle par voie intrapéritonéale (Kligerman *et al.*, 1991). Des essais d'induction de micronoyaux exécutés sur différentes souches de souris ayant reçu de l'acrylate d'éthyle par voie intrapéritonéale, orale ou cutanée se sont pour la plupart avérés négatifs (Przybojewska *et al.*, 1984; Basler et van der Hude, 1987; Ashby *et al.* 1989; Kligerman *et al.*, 1991; Hara *et al.*, 1994; Morita *et al.*, 1997; Tice *et al.*, 1997). Les essais d'échange de chromatides sœurs exécutés sur des souris ayant reçu de l'acrylate d'éthyle par voie intrapéritonéale ont été négatifs (Kligerman *et al.*, 1991). Dans les cellules germinales, les résultats d'essais de mutations létales récessives liées au sexe exécutés sur *Drosophila melanogaster* par voie orale ou par injection se sont révélés négatifs (Valencia *et al.*, 1985).

La première réunion d'évaluation du Screening Information Dataset (SIDS) de l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE) tenue en 2004 a conclu que l'acrylate d'éthyle ne causait pas de préoccupations quant au risque mutagène (OCDE, 2004).

Le mode proposé d'induction de tumeurs du préestomac par l'acrylate d'éthyle chez le rat n'a pas été entièrement élucidé. Chez les rongeurs, le préestomac est un organe non glandulaire de stockage des aliments relié à l'œsophage et tapissé d'épithélium pavimenteux kératinisé et stratifié, alors que l'estomac glandulaire, qui se déverse dans le duodénum, est tapissé d'un épithélium glandulaire spécial. Chez les humains, en revanche, la totalité de l'estomac est glandulaire, mais on trouve des tissus épithéliaux pavimenteux comparables dans la cavité buccale et les deux tiers supérieurs de l'œsophage. À la différence des rongeurs, aucun de ces endroits ne joue un rôle dans le stockage des aliments. En 2003, le CIRC a publié un rapport qui étudiait la valeur

prédictive des tumeurs du préestomac chez les rongeurs pour évaluer les risques cancérogènes de plusieurs produits chimiques, dont l'acrylate d'éthyle, pour les humains. Même si le CIRC (2003) n'a pas proposé de mode d'action pour les tumeurs du préestomac causées par l'acrylate d'éthyle, le groupe de travail a laissé entendre qu'une certaine période d'hyperplasie soutenue est nécessaire pour entraîner réellement une tumorigénèse (Boorman et Sills, 2003). Des études sur le gavage chez les rongeurs ont souligné que l'hyperplasie du préestomac causée par l'acrylate d'éthyle se prolonge tant que dure l'administration de cette substance. On a constaté une guérison complète de l'hyperplasie du préestomac chez des animaux traités pendant six mois, mais la persistance de cette hyperplasie chez les rats traités pendant 12 mois (Ghanayem *et al.*, 1993, 1994). De plus, le développement de tumeurs du préestomac n'a pas été observé immédiatement, mais seulement pendant les périodes de récupération chez les rats traités durant 12 mois.

Williams et Iatropoulos (2009) ont avancé que l'induction de tumeurs du préestomac par l'acrylate d'éthyle dépend de la voie empruntée. Selon ces auteurs, une longue période de transit allant d'une demi-journée à deux ou trois jours et la présence de pH moins acide dans le préestomac permettent la prolifération de bactéries; de plus, la progression de l'irritation locale des tissus, de l'inflammation et de l'hyperkératose vers l'hyperplasie soutenue est un événement précurseur important qui mène à la néoplasie du préestomac causée par l'acrylate d'éthyle. On reconnaît depuis longtemps que l'hyperplasie (ou prolifération des cellules) constitue un facteur important dans la carcinogénèse. Certains auteurs ont laissé entendre que la prolifération des cellules doit être soutenue, et non seulement normale, pour favoriser la carcinogénèse (Preston-Martin *et al.*, 1990; Melnick *et al.*, 1993; Huff, 1995). Proctor *et al.* (2007) ont en outre souligné que les tumeurs du préestomac associées à l'irritation chronique de l'épithélium préstomacal, en particulier les tumeurs causées par un gavage répété, peuvent entraîner dans les tissus une dose qui n'est pas représentative de l'exposition humaine.

Aucune classification de la toxicité pour le développement ou la reproduction n'a pu être obtenue auprès d'organismes de réglementation nationaux et internationaux. La dose minimale avec effet observé (DMEO) administrée par voie orale et identifiée comme source de toxicité pour le développement était de 25 mg/kg p.c. par jour. Cette dose a été déterminée d'après le retard de l'ossification causé par l'administration à des rats d'acrylate d'éthyle par gavage à des doses de 0, 25, 50, 100, 200 ou 400 mg/kg p.c. par jour pendant les jours de gestation 7 à 16 (Pietrowicz *et al.*; 1980). Pour toutes les doses, on a également observé une diminution du gain de poids corporel chez les mères. Pour ce qui est de la voie d'administration par inhalation, la CMEO de 200 ppm (800 mg/m³) a été établie d'après une diminution importante du poids foetal chez des rats Sprague-Dawley exposés à l'acrylate d'éthyle à des doses de 0, 25, 50, 100 ou 200 ppm (approximativement 0, 100, 200, 400 et 800 mg/m³ respectivement), six heures par jour pendant les jours de gestation 6 à 20 (Saillenfait *et al.*, 1999). On a aussi observé une diminution importante du gain de poids corporel maternel et du gain de poids absolu pour la dose de 200 ppm. Dans une étude de cas limitée, une femme qui avait été exposée à des polymères contenant de l'acrylate d'éthyle disait que son enfant avait reçu un diagnostic d'anomalies cogénitales, mais l'étude ne donnait pas de précisions.

complémentaires (Sherman, 1985). On n'a pas recensé d'études sur la toxicité pour la reproduction, ni d'études sur la toxicité pour le développement en cas d'exposition cutanée.

Chez les rongeurs, la prise répétée de doses d'acrylate d'éthyle par voie orale affecte généralement le préestomac. La dose minimale avec effet nocif observé (DMENO) de 20 mg/kg p.c. par jour a été déterminée d'après une augmentation du poids de l'estomac et une augmentation de l'hyperplasie et de l'hyperkératose épithéliales du préestomac chez des rats Fischer 344 mâles auxquels on avait administré de l'acrylate d'éthyle par gavage dans le cadre de plusieurs études exécutées de 14 jours à 13 semaines (Rohm et Haas, 1986 b, 1987; Frederick *et al.*, 1990). Dans une étude similaire, Frederick *et al.* (1990) ont déterminé une DMENO de 1 000 ppm (99 mg/kg p.c. par jour) correspondant à une irritation minimale et à une hyperplasie épithéliale diffuse du préestomac à la suite de l'administration à des rats Fischer 344 mâles d'acrylate d'éthyle dans de l'eau potable à des doses de 0, 200, 1 000, 2 000 ou 4 000 ppm (correspondant à 0, 23, 99, 197 et 369 mg/kg p.c. par jour respectivement), 5 jours par semaine pendant 14 jours. Une étude de deux ans sur des rats ayant reçu de l'acrylate d'éthyle dans de l'eau potable n'a toutefois pas permis d'observer de modifications histopathologiques (Borzelleca *et al.*, 1964).

Les études sur la toxicité de l'acrylate d'éthyle absorbé par inhalation par des rongeurs ont généralement conclu à des effets sur les voies nasales. La plus faible CMENO après exposition aiguë a été établie à 25 ppm (100 mg/m³) d'après des lésions réversibles de l'épithélium olfactif chez des rats mâles dont seul le nez avait été exposé à de l'acrylate d'éthyle pendant trois heures (Frederick *et al.*, 2002). On doit noter que, chez les rongeurs, l'anatomie nasale et l'écoulement de l'air inhalé diffèrent substantiellement de ceux des humains (Frederick *et al.*, 1998, 2002). Des simulations effectuées à l'aide de modèles informatiques d'inhalation ont laissé entendre que l'épithélium olfactif humain est censé retenir des concentrations de vapeur d'acide organique inhalé tel que l'acrylate d'éthyle au moins deux à trois fois plus faibles que celui des rongeurs (Frederick *et al.*, 1998, 2002). Une CMENO plus élevée de 75 ppm (310 mg/m³) due à une exposition aiguë a été établie d'après des lésions de l'épithélium olfactif (dégénérescence focale, nécrose, exfoliation et légère inflammation) observées chez des singes exposés à l'acrylate d'éthyle pendant trois heures (Rohm et Haas, 1994; Harkema *et al.*, 1997). L'Environmental Protection Agency des États-Unis a utilisé l'étude effectuée sur des rats par Frederick *et al.* en 2002 ainsi que l'étude menée sur des singes par Rohm et Haas en 1994 et par Harkema *et al.* en 1997 comme points de départ pour le calcul de l'Acute Exposure Guideline Level-1 (AEGL-1) et de l'Acute Exposure Guideline Level-2 (AEGL-2) (USEPA, 2007). La CMENO critique de 300 ppm (1 200 mg/m³) pour une exposition à court terme a été déterminée d'après une inflammation, une dégénérescence, une nécrose focale et une métaplasie malpighienne des cornets nasaux chez des rats et des souris exposés à l'acrylate d'éthyle pendant 30 jours (Miller *et al.*, 1979). La CMENO critique de 25 ppm (100 mg/m³) pour une exposition à long terme par inhalation a été établie d'après des lésions néoplasiques des muqueuses olfactives incluant une dégénérescence, une inflammation et une hyperplasie chez des rats et des souris exposés

à l'acrylate d'éthyle pendant 6 à 27 mois (Jersey *et al.*, 1978; Dow Chemical, 1979a; Miller *et al.*, 1985).

Pour ce qui est de la voie cutanée, la DMENO la plus faible identifiée a été de 800 mg/kg p.c. par jour après observation d'une dermatite, d'une fibrose cutanée, d'une nécrose épidermique et d'une hyperkératose chez des souris C3H/HeJ mâles ayant reçu approximativement 800 mg/kg p.c. d'acrylate d'éthyle par jour, trois fois par semaine pendant toute leur vie (DePass *et al.*, 1984).

Chez les humains, une étude de cohorte en milieu de travail a présumé une corrélation entre l'exposition à l'acrylate d'éthyle et une perturbation du système nerveux central. L'utilité de cette étude pour caractériser les effets sur la santé associés à l'exposition à l'acrylate d'éthyle est toutefois limitée puisque les sujets de l'étude étaient en même temps exposés à des niveaux importants d'autres produits chimiques (acrylate de butyle et acrylonitrile) (Kuzelova *et al.*, 1981).

Chez les animaux de laboratoire, l'acrylate d'éthyle est un puissant irritant de la peau et des yeux (Haskell Laboratories, 1945; Pozzani *et al.*, 1949; Treon *et al.*, 1949; Oettel et Zeller, 1958; Celanese Chem Co., 1972; BASF AG, 1978; Lomonova et Klimova, 1979; Poole, 1980; Potokar *et al.*, 1985; Rohm et Haas, 1986a, 1986c, 1986d, 1991; Union Carbide Corp, 1989; BAMM, 1994; BASF, 2005). Une étude de cas humains a indiqué que l'exposition accidentelle à l'acrylate d'éthyle a causé une grave irritation des yeux (Dow Chemical, 1964). Certaines preuves laissent en outre entendre que l'acrylate d'éthyle est un sensibilisant et que, chez les animaux, l'exposition à cette substance peut entraîner une sensibilisation croisée avec d'autres acrylates (Van der Walle *et al.*, 1982). Les résultats d'essais concernant l'enflure des oreilles et les ganglions lymphatiques locaux se sont toutefois révélés négatifs (Kimber, 1992; NTP, 1994; Hayes et Meade, 1999). Pour ce qui est des humains, on a observé une sensibilisation chez des volontaires (Epstein, 1974) et chez des patients présentant une dermatite de contact présumée d'origine allergique (Foulger et Fleming, 1945; Jordan, 1975; Fregert, 1978; Bjorkner et Dahlquist, 1979; Malten *et al.*, 1984; Conde-Salazar *et al.*, 1988; Kanerva *et al.*, 1988, 1989, 1992, 1995; Stenman et Bergman, 1989; Skoglund et Egelrud, 1991; Koppula *et al.*, 1995; Marks *et al.*, 1995; Rustemeyer et Frosch, 1996; Tucker et Beck, 1999; Lazarov, 2007; Aalto-Korte *et al.*, 2007). Certains des patients atteints de dermatite avaient été exposés à des acrylates ou avaient contracté une dermatite professionnelle au contact de matériaux dentaires, de scellants acryliques ou d'ongles artificiels.

Des études toxicocinétiques menées sur des animaux de laboratoire montrent que l'acrylate d'éthyle est absorbé et métabolisé rapidement après l'exposition par voie orale ou par inhalation (Stott et McKenna, 1984; Ghanayem *et al.*, 1987). Les deux principales voies métaboliques sont l'hydrolyse de la liaison ester et la conjugaison avec le glutathion (GSH). L'acrylate d'éthyle est hydrolysé par les carboxylestérases, ce qui entraîne la production d'éthanol et d'acide acrylique (Miller *et al.*, 1981; Frederick *et al.*, 1994a). L'éthanol est ensuite métabolisé en vertu d'un procédé catabolique et l'acide acrylique emprunte la voie de dégradation du propionate par le métabolisme cellulaire, ce qui entraîne dans les deux cas la formation de dioxyde de carbone. Une conjugaison avec

le GSH peut se produire spontanément par une addition de Michael ou par l'intermédiaire de la glutathion transférase (Ghanayem *et al.* 1987; Potter et Tran, 1992). L'inhalation d'acrylate d'éthyle par des rats a entraîné la déplétion du sulfhydryle non protéique principalement dans le foie, puis dans le sang, le cerveau et les poumons (Vodicka *et al.*, 1990). Dans des études sur la toxicité de l'acrylate d'éthyle administré par gavage à des rongeurs, on a observé une réduction importante du sulfhydryle non protéique dans le préestomac et dans l'estomac glandulaire, ce qui laisse penser que la conjugaison au point de contact peut donner lieu à un important processus de détoxicification (De Bethizy *et al.* 1987). Après la conjugaison avec le GSH, l'acrylate d'éthyle est rapidement éliminé dans l'urine (De Bethizy *et al.*, 1987). Même si c'est théoriquement possible, on ne dispose pas de preuves de la génération de produits d'époxydation dans le métabolisme de l'acrylate d'éthyle (Delbressine *et al.*, 1982; De Bethizy *et al.*, 1987). Des chercheurs ont élaboré un modèle pharmacocinétique et pharmacodynamique fondé sur des données physiologiques concernant les rats qui décrit l'absorption, la diffusion et le métabolisme de doses d'acrylate d'éthyle administrées par voie orale (Frederick et Chang-Mateu, 1990; Frederick *et al.*, 1992). Des modèles de dosimétrie interspécifiques similaires basés sur des données biologiques ont aussi été élaborés relativement à l'inhalation d'acrylate d'éthyle (Frederick *et al.*, 1994 b, 2002; Sweeney *et al.*, 2004).

Le niveau de confiance à l'égard des renseignements fournis dans la base de données sur la toxicité pour l'acrylate d'éthyle est jugé modéré à élevé. Des données ont été recensées sur la cancérogénicité, la génotoxicité, la toxicité pour le développement, la toxicité aiguë et la toxicité liée à l'administration de doses répétées chez des animaux de laboratoire. Mais on ne dispose pas d'études sur la toxicité pour la reproduction, ni d'études épidémiologiques concluantes.

Caractérisation du risque pour la santé humaine

Selon les classifications établies par d'autres organismes de réglementation nationaux et internationaux, la cancérogénicité constitue un effet critique pour la caractérisation du risque que présente l'acrylate d'éthyle pour la santé humaine. Des tumeurs du préestomac sont apparues chez des souris et des rats des deux sexes auxquels on avait administré de l'acrylate d'éthyle par gavage pendant deux ans. On n'a toutefois pas observé d'incidence de tumeurs quand l'acrylate d'éthyle était administré par d'autres voies, notamment par voie orale dans l'eau potable, par inhalation et par voie cutanée. L'ensemble des preuves issues des études sur la génotoxicité laisse entendre que l'acrylate d'éthyle n'est pas susceptible d'être mutagène, mais qu'il pourrait avoir certains effets clastogènes *in vitro*. La réunion initiale d'évaluation 18 du Screening Information Data Set (SIDS) de l'OCDE a conclu que l'acrylate d'éthyle ne suscitait pas de préoccupations quant au « risque mutagène » (OCDE, 2004). Même si le mode d'induction des tumeurs du préestomac observées chez les rongeurs n'a pas été complètement élucidé, il est quand même proposé que des doses aigües de bols gastriques d'acrylate d'éthyle dans le préestomac induisent l'irritation et l'hyperplasie soutenues comme précurseur pour le développement des tumeurs (OCDE, 2004; NTP, 2000; Williams et Iatropoulos, 2009).

En conséquence, une approche fondée sur le seuil d'innocuité a été utilisée pour évaluer le risque pour la santé humaine.

Pour ce qui est des effets non cancérogènes, on n'a pas recensé d'études sur la toxicité pour la reproduction. Les effets sur le développement étaient accompagnés d'une toxicité chez la mère, ce qui laissait croire à un effet secondaire. Les marges d'exposition sont basées sur des estimations prudentes de la limite supérieure de l'exposition de la population en général, ainsi que sur la CMENO et de la DMENO critiques pour les effets non cancérogènes. Pour la voie orale, la DMENO critique de 20 mg/kg p.c. par jour a été établie en fonction d'une augmentation du poids de l'estomac, d'une hyperplasie et d'une hyperkératose du préestomac chez des rats traités par gavage de 14 jours à 13 semaines (Rohm et Haas, 1986 b, 1987; Frederick *et al.*, 1990). Même si on a établi une DMENO plus élevée de 99 mg/kg p.c. par jour dotée d'effets similaires sur la santé à la suite de la consommation d'eau potable, on s'est servi de la DMENO plus prudente issue des études sur le gavage pour calculer les marges d'exposition.

Les CMENO critiques de 25 ppm (100 mg/m³) et de 75 ppm (310 mg/m³) pour l'exposition aiguë à l'inhalation ont été déterminées d'après des lésions de l'épithélium olfactif chez des rats (Frederick *et al.*, 2002) et chez des singes (Rohm et Haas, 1994; Harkema *et al.*, 1997) exposés à l'acrylate d'éthyle pendant trois heures. En raison de différences substantielles de l'anatomie nasale et de l'écoulement de l'air inhalé, l'épithélium olfactif humain est censé retenir des concentrations d'acrylate d'éthyle au moins deux à trois fois plus faibles que celui des rongeurs (Frederick *et al.*, 1998, 2002). L'Environmental Protection Agency des États-Unis a adopté ces études pour calculer les niveaux d'AEGL-1 et d'AEGL-2 (USEPA, 2007). La CMENO critique pour une exposition à court terme par inhalation a été déterminée en fonction d'une inflammation, d'une dégénérescence, d'une nécrose focale et d'une métaplasie malpighienne des cornets nasaux observées chez des rats et des souris exposés à 300 ppm (1 200 mg/m³) d'acrylate d'éthyle pendant 30 jours (Miller *et al.*, 1979). La CMENO critique pour l'inhalation à long terme est de 25 ppm (100 mg/m³) déterminée d'après des lésions des muqueuses olfactives chez des rats et des souris exposés à l'acrylate d'éthyle pendant 6 à 27 mois. Pour la voie cutanée, la DMENO critique établie d'après l'induction de dermatite observée dans une étude sur l'exposition chronique chez des souris est de 800 mg/kg p.c. par jour.

Pour la population générale au Canada, les principales voies d'exposition à l'acrylate d'éthyle devraient être l'inhalation à court terme d'air intérieur et l'utilisation de produits de consommation tels que la peinture et d'autres produits de bricolage. Les propriétés de polymérisation, de photodégradation et de volatilisation spontanées de l'acrylate d'éthyle (OCDE, 2004) devraient réduire au minimum l'exposition à long terme de la population générale à l'inhalation.

La comparaison de la dose associée à un effet critique pour les doses répétées reçues par voie orale (20 mg/kg p.c. par jour) et de la limite supérieure estimée pour l'absorption quotidienne totale d'acrylate d'éthyle dans les milieux environnementaux et dans les

aliments par la population générale au Canada (0,00199 à 0,00581 mg/kg p.c. par jour) donne une marge d'exposition variant de 3 500 à 10 000.

Si l'on se fonde sur des modèles utilisant des scénarios concernant les produits de consommation, la concentration d'acrylate d'éthyle dans l'air résultant de l'utilisation de produits de calfeutrage pour des travaux de bricolage est de 0,427 mg/m³. La comparaison de cette limite supérieure et de la fourchette de concentrations associée à un effet critique pour l'inhalation aiguë allant de 100 à 310 mg/m³ donne une marge d'exposition de 230 à 700. L'exposition cutanée à l'acrylate d'éthyle résultant de l'utilisation de lingettes pour nourrissons est de $3,73 \times 10^{-4}$ mg/kg p.c. par jour. La comparaison de ce niveau d'exposition et de la concentration associée à un effet critique de 800 mg/kg p.c. par jour pour la voie cutanée provenant d'une étude chronique d'exposition chez la souris donne une marge d'exposition de $2,14 \times 10^6$. Cette marge d'exposition est prudente parce que l'exposition provenant de l'utilisation de lingettes personnelles a été comparée à la concentration associée à un effet critique tirée d'une étude de l'exposition chronique par voie cutanée. Cette marge d'exposition est jugée adéquate pour la sensibilisation cutanée et l'irritation cutanée.

Il est aussi important de considérer que 14 à 24 volontaires humains dont la peau a été exposée à l'acrylate d'éthyle (4 % d'acrylate d'éthyle dans de la gelée de pétrole) pendant un test de maximisation de 48 heures n'a montré ni sensibilité ou irritation dermale (Epstein [1974], cité dans Opdyke [1975]).

Les marges d'exposition tiennent adéquatement compte des incertitudes présentes dans les bases de données sur l'exposition et les effets sur la santé.

Incertitudes dans l'évaluation des risques pour la santé humaine

La détermination des marges d'exposition dans le cadre de la présente évaluation préalable ne tient pas compte des différences possibles entre les humains et les animaux de laboratoire en ce qui concerne la sensibilité aux effets de l'acrylate d'éthyle. Les tumeurs du préestomac chez les rongeurs ne sont pas considérées comme pertinentes pour évaluer le risque de cancer chez les humains puisque ceux-ci ne possèdent pas de préestomac même s'ils possèdent des organes similaires sur le plan histologique. De plus, la dose présente dans les tissus du préestomac des rongeurs ayant reçu de l'acrylate d'éthyle par gavage n'est pas représentative de la nature de l'exposition des humains à cette substance. Même si le fait que la toxicité pour le développement s'accompagne d'une toxicité maternelle laisse croire à un effet secondaire, on ne dispose pas d'information sur la toxicité pour la reproduction. La pureté de l'acrylate d'éthyle est généralement supérieure à 99 % et certaines études indiquent que cette substance contient un inhibiteur de polymérisation comme l'éther monométhylique de la *tert*-butylhydroquinone ou le *p*-méthoxyphénol. La présence d'un inhibiteur de polymérisation, même en quantité minimale, peut susciter une confusion dans les résultats expérimentaux. La polymérisation, la photodégradation et la volatilisation

spontanées de l'acrylate d'éthyle pourraient aussi influer sur les doses réelles utilisées dans les études expérimentales.

En ce qui concerne la population générale, on a déterminé que l'inhalation constitue la voie d'exposition principale aux milieux environnementaux et aux produits de consommation, étant donné la nature volatile et la pression de vapeur de l'acrylate d'éthyle. Même si les données canadiennes disponibles au sujet de l'air intérieur n'indiquaient pas de niveaux quantifiables, on a utilisé la limite de détection employée dans la méthode analytique pour calculer les limites supérieures d'exposition estimées. Les limites supérieures d'exposition à l'acrylate d'éthyle par l'utilisation de produits de consommation suscitent une confiance modérée en raison de l'incertitude qui subsiste au sujet des concentrations d'acrylate d'éthyle résiduel dans les produits de consommation offerts sur le marché. Cependant, l'acrylate d'éthyle se polymérise quand il est exposé à la lumière et, par conséquent, il ne devrait pas être disponible sous forme de monomère.

Conclusion

Compte tenu de l'adéquation des marges d'exposition entre les limites supérieures d'exposition estimées à l'acrylate d'éthyle et les doses associées à un effet critique, il est conclu que l'acrylate d'éthyle ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

D'après les renseignements contenus dans la présente évaluation préalable, il est conclu que l'acrylate d'éthyle ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique, ou à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie. De plus, l'acrylate d'éthyle ne répond pas aux critères de persistance et de bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Par conséquent, il est conclu que l'acrylate d'éthyle ne répond pas aux critères énoncés à l'article 64 de la LCPE (1999).

On envisagera d'inclure cette substance dans la mise à jour de la Liste intérieure des substances. De plus, des activités de recherche et de surveillance viendront, le cas échéant, appuyer la vérification des hypothèses formulées au cours de l'évaluation préalable.

Références

Aalto-Korte, K., Alanko, K., Kuuliala, O., Jolanki, R. 2007. Methacrylate and acrylate allergy in dental personnel. *Contact Derm.* 57(5):324-330.

ACD/pK_aDB [module de prévision]. 2005. Version 9.04. Toronto (Ont.) : Advanced Chemistry Development. Accès : http://www.acdlabs.com/products/phys_chem_lab/pka/ [consulté le 18 mai 2010 - réserve de consultation].

[AIES] Artificial Intelligence Expert System. 2003-2005. Version 1.25. Ottawa (Ont.) : Environnement Canada. Modèle élaboré par Stephen Niculescu. Disponible auprès de la Division des substances nouvelles, Division des substances existantes, Environnement Canada

Amoore, J.E., Hautala, E. 1983. Odor as an aid to chemical safety: Odor thresholds compared with threshold limit values and volatilities for 214 industrial chemicals in air and water dilution. *Journal of Applied Toxicology* 3:272-290.

Arnot JA, Gobas FAPC. 2003. A generic QSAR for assessing the bioaccumulation potential of organic chemicals in aquatic food webs. *QSAR Comb Sci* 22(3):337–345.

Ashby, J., Richardson, C.R., Tinwell, H. 1989. Inactivity of ethyl acrylate in the mouse bone marrow micronucleus assay. *Mutagenesis* 4:283-285.

[AOPWIN] Atmospheric Oxidation Program for Windows [modèle d'estimation]. 2008. Version 1.92a. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Atkinson, R. 1989. Kinetics and Mechanisms of the Gas-Phase Reactions of the Hydroxyl Radical with Organic Compounds. *Journal of Physical and Chemical Reference Data*. Monograph No. 1.

BASF AG. 1958. Department of Toxicology, Report of toxicity studies with different acrylates, unpublished studies (VII/309). [cité dans OCDE, 2004].

BASF AG. 1978. Department of Toxicology, Report on the acute skin irritation of methyl acrylate, ethyl acrylate, butyl acrylate and ethyl hexyl acrylate, unpublished study, (XXV/218). Le 20 janvier 1978. [cité dans OCDE, 2004].

BASF AG. 2000. Ethyl Acrylate. In : IUCLID Dataset for ethyl acrylate. Commission européenne. Bureau Européen des Substances Chimiques. Le 18 février 2000.

BASF. 2005. Acute dermal irritation / corrosion in rabbits. M. Remmeli (Study Director). BASF Aktiengesellschaft. Laboratory Project No.: 18H0651/042267. Le 15 août. [cité dans OCDE, 2004].

[BAMM] Basic Acrylic Monomer Manufacturers. 1994. Japanese Acrylic Ester Manufacturers: “Japanese Studies on Acrylic Esters and Acrylic Acid”. Le 15 novembre 1994. [cité dans Commission européenne, 2000].

Basler, A., van der Hude, W. 1987. Erbgutverändernde Gefahrstoffe bga-Schriften 3/87, MMV Muenchen. [cité dans OCDE, 2004]

[BCFWIN] BioConcentration Factor Program for Windows [Estimation Model]. 2000. Version 2.15. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>

[BDIPSN] Base de données sur les ingrédients des produits de santé naturels. 2010. Accès : <http://webprod.hc-sc.gc.ca/nhpid-bdipsn/search-rechercheReq.do?lang=fra>

[BDPSNH] Base de données des produits de santé naturels homologués. 2010. Accès : <http://205.193.93.55/lnhpd-bdpsnh/language-langage.do?url=t.search.recherche&lang=fra>

[BIOWIN] Biodegradation Probability Program for Windows [modèle d'estimation]. 2008. Version 4.10. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Bjorkner, B., Dahlquist, I. 1979. Contact allergy caused by UV-cured acrylates. *Contact Dermatitis* 5:403-404.

Boethling, R.S., Howard, P.H., Beauman, J.A., Larosche, M.E. 1995. Factors for intermedia extrapolations in biodegradability assessment. *Chemosphere* 30(4):741-752.

Boorman, G.A., Sills, R.C. 2003. Ethyl acrylate. In: IARC monographs on the predictive value of rodent forestomach and gastric neuroendocrine tumours in evaluating carcinogenic risks to humans. Publication technique du CIRC n° 39. p. 57-64.

Borzellica, J.F., Larson, P.S., Hennigar, G.R. Jr., Huf, E.G., Crawford, E.M., Smith, R.B. Jr. 1964. Studies on the chronic oral toxicity of monomeric ethyl acrylate and methyl methacrylate. *Toxicology and Applied Pharmacology* 6:29-36.

Brusick, D. 1977. Ethyl acrylate. Mutagenicity evaluation. Washington (DC) : Litton Bionetics, BAMM. [cité dans ECETOC, 1994].

[BUA] Advisory Committee on Existing Chemicals of Environmental Relevance. 1992. Ethyl acrylate. BUA report 128. Stuttgart (Allemagne) : BUA.

Burdock, G.A. 1997. Fenaroli's handbook of flavor ingredients. 6^e éd. New York (NY) : CRC Press.

Canada. 1978. Règlement sur les aliments et drogues. C.R.C., c. 870. Accès : <http://laws.justice.gc.ca/fra/C.R.C.-ch.870/index.html>

Canada. 1999. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*, L.C. 1999, ch. 33, *Gazette du Canada*, Partie III, vol. 22, n° 3. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/archives/p3/1999/g3-02203.pdf>

Canada. 2000. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*. C.P. 2000-348, 23 mars 2000, DORS/2000-107. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/archives/p2/2000/2000-03-29/pdf/g2-13407.pdf>

Canada. Ministère de l'Environnement, ministère de la Santé. 2006. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis d'intention d'élaborer et de mettre en œuvre des mesures d'évaluation et de gestion des risques que certaines substances présentent pour la santé des Canadiens et leur environnement*. *Gazette du Canada*, Partie I, vol. 140, n° 49, p. 4109-4117. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/archives/p1/2006/2006-12-09/pdf/g1-14049.pdf>

Canada. Ministère de l'Environnement, ministère de la Santé. 2009. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis de onzième divulgation d'information technique concernant les substances identifiées dans le Défi*. *Gazette du Canada*, Partie I, vol. 143, n° 39, p. 165-175. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/rp-pr/p1/2009/2009-09-26/html/notice-avis-fra.html>

[CATABOL] Probabilistic assessment of biodegradability and metabolic pathways [modèle informatique]. c2004-2008. Version 5.10.2. Bourgas (Bulgarie) : Prof. Assen Zlatarov University, Laboratory of Mathematical Chemistry. Accès : <http://oasis-lmc.org/?section=software&swid=1>

[Cedre] Centre de documentation, de recherche et d'expérimentations sur les pollutions accidentelles des eaux. 2006. Acrylate d'éthyle : guide d'intervention chimique. Accès : <http://www.cedre.fr/fr/publication/guides/chimique/ace.pdf>.

Celanese Chem. Co. 1972. Primary Skin Irritation Tests with Eighteen Materials in Albino Rabbits with Cover Letter dated July 28, 1972. OTS0206028 Doc ID 878212151. [cité dans Commission européenne, 2000]

[ChemCAN]. 2003. ChemCAN: level III. fugacity model of regional fate of chemicals [en ligne]. Version 6.00. Peterborough (Ont.) : Canadian Environmental Modelling Centre, Trent University. Accès : <http://www.trentu.ca/academic/aminss/envmodel/models/CC600.html>

[CIRC] IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. 1986. Ethyl acrylate. *IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risks Hum.* 39:81-98.

[CIRC] IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. 1999. Ethyl acrylate. *IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risks Hum.* 71(3):1447-57.

[CIRC] IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. 2003. Predictive value of rodent forestomach and gastric neuroendocrine tumours in evaluating carcinogenic risks to humans. Views and expert opinions of an IARC working group. Lyon, du 29 novembre au 1^{er} décembre 1999. Publication technique du CIRC n° 39.

Commission européenne. 2000. IUCLID Dataset: Ethyl acrylate, CAS No. 140-88-5 [en ligne]. Ispra (Italie) : Commission européenne, Centre conjoint de recherche, Institut pour la santé et la protection des consommateurs, Bureau Européen des Substances Chimiques. [consulté le 18 janvier 2010]. Accès : <http://ecb.jrc.ec.europa.eu/IUCLID-DataSheets/140885.pdf>

Conde-Salazar L, Guimaraens D, Romero LV. 1988. Occupational allergic contact dermatitis from anaerobic acrylic sealants. *Contact Dermatitis* 18:129-132.

[ConsExpo] Consumer Exposure Model [en ligne]. 2006. Version 4.1. Bilthoven (Pays-Bas) : Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (Institut national néerlandais de la santé publique et de l'environnement). Accès : <http://www.rivm.nl/en/healthanddisease/productsafety/ConsExpo.jsp#tcm:13-42840>

Daubert, T.E., Danner, R.P. 1991. Physical and thermodynamic properties of pure chemicals: Data compilation. Design Inst. Phys. Prop. Data., Amer. Inst. Chem. Eng. NY. NY : Hemisphere Pub. Corp. 5 Vol.

Dearfield, K.L., Harrington-Brock, K., Doerr, C.L., Rabinowitz, J.R., Moore, M.M. 1991. Genotoxicity in mouse lymphoma cells of chemicals capable of Michael addition. *Mutagenesis* 6(6):519-525.

De Bethizy, J.D., Udinsky, J.R., Scribner, H.E., Frederick, C.B. 1987. The disposition and metabolism of acrylic acid in male Sprague-Dawley rats. *Fund. Appl. Toxicol.* 8:549-561.

Delbressine, L.P.C., Van Balen, H.C.J.G., Seutter-Berlage, F. 1982. Isolation and identification of mercapturic acid metabolites of phenyl substituted acrylate esters from urine of female rats. *Arch. Toxicol.* 49:321-330.

De Ceaurriz, J.C., Micillino, J.C., Bonnet, P., Guenier, J.P. 1981. Sensory irritation caused by various industrial airborne chemicals. *Toxicol. Lett.* 9(2):137-143.

DePass, L.R., Fowler, E.H., Meckley, D.R., Weil, C.S. 1984. Dermal oncogenicity bioassays of acrylic acid, ethyl acrylate, and butyl acrylate. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 14:115-120.

Dow Chemical Co. 1957. Results of range finding toxicological tests on ethyl acrylate. TSCATS, Doc. I.D. 90001181S (1989). [cité dans BUA, 1992]

Dow Chemical Co. 1964. Preliminary toxicology information on ethyl acrylate. TSCATS, Doc. I.D. 86-90001182S (1989). [cité dans BUA, 1992]

Dow Chemical Co. 1979a. Pathologic findings in rats exposed by inhalation to vapors for 12 months including a group which was exposed to 225 ppm for 6 months & then held for a recovery period of 6 months. OTS0520802, Doc ID 86-890001298.

Dow Chemical Co. 1979b. Pathologic findings in mice exposed by inhalation to 225 ppm ethyl acrylate for 6 months and subsequently held for a recovery period of three months with cover letter dated 061589. OTS0520788, Doc ID 86-890001282.

[ECETOC] European Centre for Ecotoxicology and Toxicology of Chemicals. 1994. Ethyl acrylate (CAS No. 140-88-5). Joint Assessment of Commodity Chemicals (JACC). Rapport n° 28.

[ECOSAR] Ecological Structural Activity Relationships [en ligne]. 2008. Version 1.00. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Emmert, B., Bunger, J., Keuch, K., Muller, M., Emmert, S., Hallier, E., Westphal, G.A. 2006. Mutagenicity of cytochrome P450 2E1 substrates in the Ames test with the metabolic competent *S. typhimurium* strain YG7108pin3ERb₅. *Toxicology* 228:66-76.

Environnement Canada. 1988. Données de la Liste intérieure des substances (LIS), 1984-1986, recueillies en vertu du paragraphe 25(1) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (1988) et conformément à la *Liste intérieure des substances : guide du déclarant*. Données produites par Environnement Canada.

Environnement Canada. 2007. Guidance for Conducting Ecological Assessments under CEPA, 1999, Science Resource Technical Series, Technical Guidance Module: QSARs. Document de travail préliminaire révisé. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division de l'évaluation écologique. Disponible sur demande.

Environnement Canada. 2008. Inventaire national des rejets de polluants [base de données en ligne]. Gatineau (Qc) : Environnement Canada. [consultée le 20 juin 2010]. Accès : http://www.ec.gc.ca/pdb/queriesite/query_f.cfm

Environnement Canada. 2009a. Guidance for Conducting Ecological Assessments under CEPA, 1999, Science Resource Technical Series, Technical Guidance Module: The Industrial Generic Exposure Tool - Aquatic (IGETA). Document de travail. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division de l'évaluation écologique. Disponible sur demande.

Environnement Canada. 2009b. Guidance for conducting ecological assessments under CEPA 1999: science resource technical series, technical guidance module: Mega Flush consumer release scenario. Document de travail. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division de l'évaluation écologique. Disponible sur demande.

Environnement Canada. 2010a. Données sur les substances du lot 11 recueillies en vertu de l'article 71 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (1999) : Avis concernant certaines substances identifiées dans le onzième lot du Défi. Données préparées par Environnement Canada, Programme des substances existantes.

Environnement Canada. 2010b. Données tirées des questionnaires volontaires relatifs aux substances contenues dans le lot 11 du Plan de gestion des produits chimiques. Préparé par Environnement Canada, Division des substances existantes.

Environnement Canada. 2010c. IGETA Report: CAS No. 140-88-5. Le 11 mars 2010. Rapport inédit. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division de l'évaluation écologique. Ecological Assessment. Disponible sur demande.

Environnement Canada. 2010d. Mega Flush Report: CAS No. 140-88-5. Le 9 avril 2010. Version 1. Rapport inédit. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division de l'évaluation écologique. Disponible sur demande.

[EPIsuite] Estimation Programs Interface Suite for Microsoft Windows [modèle d'estimation]. 2008. Version 4.00. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuitesdl.htm

Epstein, W.L. 1974. Report to Research Institute for Fragrance Materials (RIFM). Le 7 octobre 1974. [cité dans Opdyke, 1975]

[EQC] Equilibrium Criterion Model. 2003. Version 2.02. Peterborough (Ont.) : Trent University, Canadian Environmental Modelling Centre. Accès : <http://www.trentu.ca/academic/aminss/envmodel/models/EQC2.html>

Foulger, J.H., Fleming, A.J. 1945. Toxicity of ethyl acrylate monomer. TSCATS, Doc. I.D. 86-890000837, DuPont de Nemours and Co. [cité dans BUA, 1992].

Frederick, C.B., Hazelton, G.A., Frantz, J.D. 1990. The histopathological and biochemical response of the stomach of male F344/N rats following two weeks of oral dosing with ethyl acrylate. *Toxicol. Pathol.* 18(2):247-56.

Frederick, C.B., Chang-Mateu, L.M. 1990. Contact site carcinogenicity: estimation of an upper limit for risk of dermal dosing site tumors based on oral dosing site carcinogenicity. In : Gerrity, T.R., Henry, C.J. (éd.). Principles of Route-to-Route Extrapolation for Risk Assessment. p. 237-270. New York (NY) : Elsevier.

Frederick, C.B., Potter, D.W., Chang-Mateu, M.J., Andersen, M.E. 1992. A physiologically based pharmacokinetic and pharmacodynamic model to describe oral dosing of rats with ethyl acrylate and its implications for risk assessment. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 114:246-260.

Frederick, C.B., Udinsky, J.R., Finch, L. 1994a. The regional hydrolysis of ethyl acrylate to acrylic acid in the rat nasal cavity. *Toxicol. Lett.* 70:49-56.

Frederick, C.B., Morris, J.R., Kimbell, J.S., Morgan, K.T., Scherer, P.W. 1994b. Comparison of four biologically-based dosimetry models for the deposition of rapidly metabolized vapors in the rodent nasal cavity. *Inhalation Toxicology* 6 (supp.):135-157.

Frederick, C.B. 1998. Potential for inhalation exposure to residual ethyl acrylate monomer from latex paints. Rohm and Haas Company, Toxicology Department, Report Number 98R-1107.

Frederick, C.B., Bush, M.L., Lomax, L.G., Black, K.A., Finch, L., Kimbell, J.S., Morgan, K.T., Subramaniam, R.P., Morris, J.B., Ultman, J.S. 1998. Application of a hybrid computational fluid dynamics and physiologically based inhalation model for interspecies dosimetry extrapolation of acidic vapors in the upper airways. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 152(1):211-31.

Frederick, C.B., Lomax, L.G., Black, K.A., Finch, L., Scribner, H.E., Kimbell, J.S., Morgan, K.T., Subramaniam, R.P., Morris, J.B. 2002. Use of a hybrid computational fluid dynamics and physiologically based inhalation model for interspecies dosimetry comparisons of ester vapors. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 183(1):23-40.

Fregert, S. 1978. Allergic contact dermatitis from ethylacrylate in a window sealant. *Contact dermatitis* 4:56.

Gabor, S., Anca, L., Ivanov, L., Borda, M., Bozac, L. 1965. The chronic effect of inhalation of low methyl methacrylate and ethyl acrylate concentrations as shown by experiments on animals. *Igiena* 14:593-600 [en roumain]. [cité dans ECETOC, 1994]

Gavin, C.L., Williams, M.C., Hallagan, J.B. 2008. Flavor and Extract Manufacturers Association of the United States 2005 Poundage and Technical Effects Update Survey. Washington (DC) : Flavor and Extract Manufacturers Association of the United States.

Geiger, D.L., Brooke, L.T., Call, D.J. 1990. Acute Toxicities of Organic Chemicals to Fathead Minnows (*Pimephales promelas*). Vol. 5. Center for Lake Superior Environmental Studies. Superior (WI) :University of Wisconsin. 332 p.

Ghanayem, B.I., Maronpot, R.R., Matthews, H.B. 1985. Ethyl acrylate-induced gastric toxicity I. Effect of single and repetitive dosing. *Tox. Appl. Pharmacol.* 80:323-335.

Ghanayem, B.I., Maronpot, R.R., Matthews, H.B. 1986. Ethyl acrylate-induced gastric toxicity III. Development and recovery of lesions. *Toxicol. Appl. Pharm.* 83:576-583.

Ghanayem, B.I., Burka, L.T., Matthews, H.B. 1987. Ethyl acrylate distribution, macromolecular binding, excretion, and metabolism in male Fisher 344 rats. *Fund. Appl. Toxicol.* 9:389-397.

Ghanayem, B.I., Matthews, H.B., Maronpot, R.R. 1991. Sustainability of forestomach hyperplasia in rats treated with ethyl acrylate for 13 weeks and regression after cessation of dosing. *Tox. Pathol.* 19:273-279.

Ghanayem, B.I., Sanchez, I.M., Maronpot, R.R., Elwell, M.R., Matthews, H.B. 1993. Relationship between the time of sustained ethyl acrylate forestomach hyperplasia and carcinogenicity. *Environ. Health Perspect.* 101:277-280.

Ghanayem, B.I., Sanchez, I.M., Matthews, H.B., Elwell, M.R. 1994. Demonstration of a temporal relationship between ethyl acrylate-induced forestomach cell proliferation and carcinogenicity. *Toxicol. Pathol.* 22(5):497-509.

Harkema, J.R., Lee, J.K., Morgan, K.T., Frederick, C.B. 1997. Olfactory epithelial injury in monkeys after acute inhalation exposure to acrylic monomers. *Toxicologist* 36:113 [cité dans USEPA, 2007]

Haskell Laboratories for Dupont de Nemours. 1945. Toxicity of ethyl acrylate monomer with cover sheet dated 061289. OTS0520953 Doc ID 86-890000837. [cité dans Commission européenne, 2000]

Hara, T., Katoh, M., Horiya, N., Shibuya, T. 1994. Ethyl acrylate is negative in the bone marrow micronucleus test using BDF1 male mice. *Environ. Mut. Res. Commun.* 16:211-215.

Haworth, S., Lawlor, T., Mortelmans, K., Speck, W., Zeiger, E. 1983. Salmonella mutagenicity test results for 250 chemicals. *Environ. Mutagen.* Vol. 5 (Suppl 1):3-142.

Hayes, B.B., Meade, B.J. 1999. Contact sensitivity to selected acrylate compounds in B6C3F1 mice: relative potency, cross reactivity, and comparison of test methods. *Drug Chem. Toxicol.* 22:491-506.

[HENRYWIN] Henry's Law Constant Program for Microsoft Windows [modèle d'estimation]. 2008. Version 3.20. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>

Household products database [base de données en ligne]. 2009. Septembre 2009. Bethesda (MD) : US Department of Health and Human Services. Accès : <http://householdproducts.nlm.nih.gov/index.htm>

Huff, J. 1995. Mechanisms, chemical carcinogenesis, and risk assessment: cell proliferation and cancer. *Am. J. Ind. Med.* 27(2):293-300.

[HYDROWIN] Hydrolysis Rates Program for Microsoft Windows [modèle d'estimation]. 2008. Version 2.00. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

[INRP] Inventaire national des rejets de polluants [base de données en ligne]. 2008. Gatineau (Qc) : Environnement Canada. [consultée le 21 mars 2009]. Accès : <http://www.ec.gc.ca/inrp-npri/>

Institute of Biological Research. 1983. Comparative histopathologic evaluation of changes in the nasal cavity of the rat after exposure to methyl, ethyl and butyl acrylate with cover letter dated 071289. OTS0520801, Doc ID 86-890001297.

Ishidate, M., Sofuni, T. Jr., Yoshikawa, K. 1981. Chromosomal aberration tests in vitro as a primary screening tool for environmental mutagens and/or carcinogens. *Gann Monograph on Cancer Research* 27:95-108.

[IUCLID]. International Uniform Chemical Information Database. 2000. IUCLID Dataset. Ethyl acrylate. Commission européenne. Bureau européen des substances chimiques. Le 18 février 2000.

Japon. Summary of initial risk assessment report. Ethyl acrylate. CAS No. 140-88-5. PRTR No. 4. R0074. Accès: http://www.safe.nite.go.jp/english/risk/pdf/03_summary/004sum.pdf.

[JECFA] Comité mixte d'experts FAO/OMS sur les additifs alimentaires. 2006. Safety and evaluation of certain food additives, (WHO food additives series: 54) [en ligne]. Genève (Suisse). [2010-07-07]. Accès : http://whqlibdoc.who.int/publications/2006/9241660546_eng.pdf

Jersey, G.C., Keyes, D.G., Battjes, J.E. 1978. Pathologic findings in rats exposed by inhalation to vapors of ethyl acrylate for 6 months. Midland (MI) : Health and Environmental Research, Toxicology Research Laboratory, Dow Chemical. TSCATS: OTS0520180, Doc-ID: 86-890001037

Jordan, W.P. Jr. 1975. Cross-sensitization patterns in acrylate allergies. *Contact Dermatitis* 1(1):13-5.

Kanerva, L., Estlander, T., Jolanki, R. 1988. Sensitization to patch test acrylates. *Contact Dermatitis* 18(1):10-15.

Kanerva, L., Estlander, T., Jolanki, R. 1989. Allergic contact dermatitis from dental composite resins due to aromatic epoxy acrylates and aliphatic acrylates. *Contact Dermatitis* 20(3):201-11.

Kanerva, L., Estlander, T., Jolanki, R. 1992. Double active sensitization caused by acrylics. *Am. J. Contact Derm.* 3:23-26.

Kanerva, L., Estlander, T., Jolanki, R., Tarvainen, K. 1995. Statistics on allergic patch test reactions caused by acrylate compounds, including data on ethyl methacrylate. *Am. J. Contact Derm.* 6:75.

Kelly, T.J., Callahan, P.J., Pleil, J., Evans, G.F. 1993. Method development and field measurements for polar volatile organic compounds in ambient air. *Environ. Sci. Technol.* 27:1146-1153.

Kimber, I. 1992. Skin sensitization [EA negative in murine local lymph node assay]. Communication personnelle avec Mackay, J.M. le 12 novembre 1992. ICI CTL, Macclesfield. [cité dans ECETOC, 1994].

Kligerman, A.D., Atwater, A.L., Bryant, M.F., Erexon, G.L., Kwanyuen, P.K., Dearfield, K.L. 1991. Cytogenetic studies of ethyl acrylate using C57BL/6 mice. *Mutagenesis* 6(2):137-141.

[KOAWIN] Octanol Air Partition Coefficient Program for Microsoft Windows [modèle d'estimation]. 2008. Version 1.10. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Koppula, S.V., Fellman, J.H., Storrs, F.J. 1995. Screening allergens for acrylate dermatitis associated with artificial nails. *Am. J. Contact Derm.* 6:78-85.

[KOWWIN] Octanol-Water Partition Coefficient Program for Microsoft Windows [modèle d'estimation]. 2008. Version 1.67. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Kuzelova, M., Kovarik, J., Fiedlerova, D., Popler, A. 1981. Acrylic compounds and general health of the exposed persons. *Pracov Lék* 33:95-99 (en tchèque) [*Doc Occup Health* 8:1612; *Chem. Abstr.* 96:24169v]. [cité dans ECETOC, 1994].

Lazarov A. 2007. Sensitization to acrylates is a common adverse reaction to artificial fingernails. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* 21(2):169-174.

Lomonova, G.V., Klimova, E.I. 1979. Data on the toxicology of acrylic acid methyl and ethyl esters. *Gig. Tr. Prof. Zabol* 9:55-56 [cité dans ECETOC, 1994; Commission européenne, 2000].

Loveday, K.S., Anderson, B.E., Resnick, M.A., Zeiger, E. 1990. Chromosome aberration and sister chromatid exchange tests in Chinese hamster ovary cells in vitro. V: results with 46 chemicals. *Environ. Mol. Mutagen.* 16:272-303.

Lucas, C.D., Putnam, J.M., Hallagan, J.B. 1999. 1995 Poundage and Technical Effects Update Survey. Washington (DC) : Flavor and Extract Manufacturers Association (FEMA) of the United States.

Mabey, W., Mill, T. 1978. Critical Review of Hydrolysis of Organic Compounds in Water Under Environmental Conditions. *J. Phys. Chem. Ref. Data.* 7:383-415.

Malten, K.E., van Ketel, W.G., Nater, J.P., Liem, D.H. 1984. Reactions in selected patients to 22 fragrance materials. *Contact Dermatitis* 11:1-10.

Marks, J.G., Belsito, D.V. Jr., DeLeo, V.A., Fowler, J.F., Fransway, A.F. Jr., Maibach, H.I., Mathias, C.G.T., Nethercott, J.R., Rietschel, R.L., Rosenthal, L.E., et al. 1995. North American Contact Dermatitis Group standard tray patch test results (1992 to 1994). *Am. J. Contact Derm.* 6:160-165.

Matthews, E.J., Spalding, J.W., Tennant, R.W. 1993. Transformation of BALB/c-3T3 cells: V. Transformation responses of 168 chemicals compared with mutagenicity in *Salmonella* and carcinogenicity in rodent bioassays. *Environ. Health Perspect.* 101(Suppl 2):347-482.

McCarthy, T.J., Hayes, E.P., Schwartz, C.S., Witz, G. 1994. The reactivity of selected acrylate esters toward glutathione and deoxyribonucleosides *in vitro*: structure-activity relationships. *Fund. Appl. Toxic.* 22:543-548.

McGregor, D.B., Brown, A., Cattanach, P., Edwards, I., McBride, D.M., Riach, C., Caspary, W.J. 1988. Responses of the L5178Y tk⁺/tk⁻ mouse lymphoma cell forward mutation assay: III. 72 coded chemicals. *Environ. Molec. Mutagen.* 12:85-154.

McLaughlin, J.E., Baldwin, R.C., Smith, J.M. 1993. Ethyl Acrylate Health Effects Overview. In: Tyler, T.R., Reiss Murphy, S., Hunt, E.K. (éditeurs). *Health Effect Assessments of the Basic Acrylates*. Ann Arbor (MI) : CRC Press.

Melnick, R.L., Huff, J., Barrett, J.C., Maronpot, R.R., Lucier, G., Portier, C.J. 1993. Cell proliferation and chemical carcinogenesis: symposium overview. *Environ. Health Perspect.* 101(Suppl 5):3-7.

Miller, R.R., Jersey, G.A., Betso, J.E., Rampus, L.W. 1979. 30-day ethyl acrylate vapor inhalation study with rats and mice, final report. Midland (MI) : Dow Chemical USA. [cité dans ECETOC, 1994].

Miller, R.R., Ayres, J.A., Rampus, L.W., McKenna, M.J. 1981. Metabolism of acrylate esters in rat tissue homogenates. *Fundam. Appl. Toxicol.* 1:410-414.

Miller, R.R., Young, J.T., Kociba, R.J., Keyes, D.G., Bodner, K.M., Calhoun, L.L., Ayres, J.A. 1985. Chronic toxicity and oncogenicity bioassay of inhaled ethyl acrylate in Fischer 344 rats and B6C3F1 mice. *Drug and Chemical Toxicology* 8:1-42.

[MITI] Ministry of International Trade & Industry (Japon), Basic Industries Bureau, Chemical Products Safety Division. 1992. Biodegradation and bioaccumulation data of existing chemicals based on the CSCL Japan. Tokyo (Japon) : Japan Chemical Industry Ecology-Toxicology & Information Center.

Moore, M.M., Amtower, A., Doerr, C.L., Brock, K.H., Dearfield, K.L. 1988. Genotoxicity of acrylic acid, methyl acrylate, ethyl acrylate, methyl methacrylate, and ethyl methacrylate in L5178Y mouse lymphoma cells. *Environmental and Molecular Mutagenesis* 11:49-63.

Moore, M.M., Harrington-Brock, K., Doerr, C.L., Dearfield, K.L. 1989. Differential mutant quantitation at the mouse lymphoma tk and CHO hgprt loci. *Mutagenesis* 4:394-403.

Morita, T., Asano, N., Awogi, T., Sasaki, Y.F., Sato, S., Shimada, H., Sutou, S., Suzuki, T., Wakata, A., Sofuni, T. et al. 1997. Evaluation of the rodent micronucleus assay in the screening of IARC carcinogens (groups 1, 2A and 2B) the summary report of the 6th collaborative study by CSGMT/JEMS MMS. Collaborative Study of the Micronucleus Group Test. Mammalian Mutagenicity Study Group (published erratum). *Mutat. Res.* 391(3):259-67; 389:3-122.

[MPBPWIN] Melting Point Boiling Point Program for Microsoft Windows [modèle d'estimation]. 2008. Version 1.43. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Murray, J.S., Miller, R.R., Deacon, M.M., Hanley, T.R., Hayes, W.C., Rao, K.S., John, J.A. 1981. Teratological evaluation of inhaled ethyl acrylate in rats. *Tox. Appl. Pharmacol.* 60:106-111.

Myhr, B.C. 1980. Mutagenicity evaluation of ethyl acrylate monomer in the mouse lymphoma forward mutation assay. Washington (DC) : Litton Bionetics, Basic Acrylic Monomer Manufacturers, Inc (BAMM). [cité dans ECETOC, 1994]

[NCI] National Chemical Inventories [base de données sur CD-ROM]. 2006. Issue 1. Columbus (OH) : American Chemical Society, Chemical Abstracts Service. [consultée en janvier 2010] Accès : <http://www.cas.org/products/cd/nci/require.html>

[NITE] National Institute of Technology and Evaluation [en ligne]. c2008. Japan: Ethyl Acrylate; [consulté le 19 mars 2010]. Accès : <http://www.safe.nite.go.jp/english/sitemap.html>

[NTP] National Toxicology Program. 1986a. Carcinogenesis studies of ethyl acrylate (CAS # 140-88-5) in F344/N rats and B6C3F₁ mice (gavage studies). Research Triangle Park (NC) : U.S. Department of Health and Human Services, National Toxicology Program. Report No.: TR 259. Accès : http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT_rpts/tr259.pdf

[NTP] National Toxicology Program. 1986b. In vitro cytogenetics chromosome aberration and sister chromatid exchange studies of ethyl acrylate (CAS # 140-88-5). Research Triangle Park (NC) : U.S. Department of Health and Human Services, National Toxicology Program. Study ID: 550589. Accès : http://ntp-apps.niehs.nih.gov/ntp_tox/index.cfm?fuseaction=invitro.choosestudytype&cas_no=140-88-5&endpointlist=CAB%2CSCE

[NTP] National Toxicology Program. 1989. Report on Carcinogens, 5th ed., Carcinogen Profiles. Research Triangle Park (NC) : US Department of Health and Human Services, National Toxicology Program. Accès : <http://ntp.niehs.nih.gov/index.cfm?objectid=BE20016A-F1F6-975E-72DAB9407E27BD82>

[NTP] National Toxicology Program. 1994. Assessment of contact hypersensitivity to ethyl acrylate in female B6C3F1 mice. Report to National Toxicology Program, Medical College of Virginia. Protocol No. EAC-3-1-TO [cité dans OCDE, 2004]

[NTP] National Toxicology Program. 1998. Report on Carcinogens background document for ethyl acrylate. Research Triangle Park (NC) : US Department of Health Services, National Toxicology Program. Accès : <http://ntp.niehs.nih.gov/files/EthylAcryl.pdf>

[NTP] National Toxicology Program. 2000. Report on Carcinogens, 9th ed., Carcinogen Profiles. Research Triangle Park (NC) : US Department of Health and Human Services, National Toxicology Program. Accès : <http://ntp.niehs.nih.gov/index.cfm?objectid=BE20016A-F1F6-975E-72DAB9407E27BD82>

Nylander-French, L.A., French, J.E. 1998. Tripropylene glycol diacrylate but not ethyl acrylate induces skin tumors in a twenty-week short-term tumorigenesis study in Tg.AC (v-Ha-ras) mice. *Toxicologic Pathology* 26(4):476-483.

[OASIS Forecast] Optimized Approach based on Structural Indices Set [en ligne]. 2005. Version 1.20. Bourgas (Bulgarie) : Prof. Assen Zlatarov University, Laboratory of Mathematical Chemistry. Accès : <http://oasis-lmc.org/?section=software>

Oberly, R., Tansy, M.F. 1985. LC₅₀ Values for rats acutely exposed to vapors of acrylic and methacrylic acid esters. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 16:811-822.

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 1992. Lignes directrices de l'OCDE pour les essais de produits chimiques. Essai 301D – Biodégradabilité facile : essai en flacon fermé.

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2003. Lignes directrices de l'OCDE pour les essais de produits chimiques. Essai 310 – Biodégradabilité facile : dégagement de CO₂ dans des flacons hermétiquement clos (essai de l'espace libre au-dessus du liquide).

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2004. Ethyl Acrylate. CAS No. 140-88-5. SIDS initial assessment report for SIAM 18 [en ligne]. Genève (Suisse) : Programme des

Nations Unies pour l'environnement (PNUE). [consulté le 3 février 2010]. Accès :
http://webnet.oecd.org/Hpv/UI/SIDS_Details.aspx?id=575FE9AB-3CBC-4688-B412-47932121EC01

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2005. Ethyl Acrylate d'éthyle. CAS No. 140-88-5. SIDS Dossier [en ligne]. Genève (Suisse) : Programme des Nations Unies pour l'environnement. [consulté le 19 août 2009]. Accès :
http://webnet.oecd.org/Hpv/UI/SIDS_Details.aspx?id=575FE9AB-3CBC-4688-B412-47932121EC01

Oettel, H., Zeller, H. 1958. Bericht über die Prüfung der Haut- und Schleimhautreizwirkung verschiedener Acrylsäureester. Ludwigshafen (Allemagne) : BASF. [cité dans ECETOC, 1994].

Oettel, H., Hofmann, H.T. 1960. Bericht über die toxikologische Prüfung verschiedener Acrylsäureester an Kaninchen and Katzen. Ludwigshafen (Allemagne) : BASF. [cité dans ECETOC, 1994].

O'Neil, M.J. (éd.) 2006. The Merck index—An encyclopedia of chemicals, drugs and biologicals. 14^e éd. Whitehouse Station (NJ) : Merck & Co.

O'Neil, M.J, Smith, A., Heckleman, P.E., Obenchain Jr, J.R., Gallipeau, J.R., D'Arecca, M.A., Budavari, S. (éd.). 2001. The Merck Index. Ethyl acrylate.

Opdyke, D.L.J. 1975. Ethyl acrylate, monograph on raw materials 17. *Food Cosmet. Toxicol. suppl* 13:801-802.

Otson, R., Fellin, P., Tran, Q. 1994. VOCs in representative Canadian residences. *Atmospheric Environment* 28:3563-3569

Paulet, G., Vidal, M. 1975. De la toxicité de quelques esters acryliques et méthacryliques, de l'acrylamide et des polyacrylamides. *Arch. Mal. Prof. Trav. Secur. Soc.* 36:58-60. [cité dans OCDE, 2004].

[PCKOCWIN] Organic Carbon Partition Coefficient Program for Windows [modèle d'estimation]. 2008. Version 1.66. Washington (DC) : U.S. Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès :
www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Pietrowicz, D., Owecka, A., Baranski, B. 1980. Disturbances in rats embryonal development due to ethylacrylate. *Zwierza Laboratoryjne* 17:67-72. [cité dans CIRC, 1986; OCDE, 2004]

[PISSC] Programme international sur la sécurité des substances chimiques. 2004. Ethyl acrylate. ICSC: 0267.

Poole, L.J. 1980. Acrylate d'éthyle (AE) : Irritation studies in the rabbit. Report Cl80:66:2031. Consultox Laboratories Limited. Rapport rédigé pour Norsolor. [cité dans OCDE, 2004]

Potokar, M., Grundler, O.J., Heusener, A., Jung, R., Mürmann, P., Schöbel, C., Suberg, H., Zechel, H.J. 1985. Studies on the design of animal tests for the corrosiveness of industrial chemicals. *Fd Chem. Toxic.* 23:615-617.

Potter, D.W., Tran, T.B. 1992. Rates of ethyl acrylate binding to glutathione and protein. *Toxicol. Lett.* 62:275-285.

Pozzani, U.C., Weil, C.S., Carpenter, C.P. 1949. Subacute vapor toxicity and range-finding data for ethyl acrylate. *J. Industrial Hyg. Toxicol.* 31(6):311-316.

Preston-Martin, S., Pike, M.C., Ross, R.K., Jones, P.A., Henderson, B.E. 1990. Increased cell division as a cause of human cancer. *Cancer Res.* 50(23):7415-21.

Proctor, D.M., Gatto, N.M., Hong, S.J., Allamneni, K.P. 2007. Mode-of-action framework for evaluating the relevance of rodent forestomach tumors in cancer risk assessment. *Toxicol. Sci.* 98(2):313-326.

Przybojewska, B., Dziubaltowska, E., Kowalski, Z. 1984. Genotoxic effects of ethyl acrylate and methyl acrylate in the mouse evaluated by the micronucleus test. *Mutation Research* 135:189-191.

Riddick, J.A., Bunger, W.B., Sakano, T.K. 1986. Ethyl acrylate. Techniques of Chemistry. Volume II. Organic solvents. Physical properties and methods of purification. Quatrième édition. Toronto (Ont.) : John Wiley & Sons.

[RIVM] Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu. 2006. Cosmetics fact sheet: To assess the risks for the consumer. Version mise à jour pour ConsExpo 4 [en ligne]. Bilthoven (Pays-Bas) : RIVM (Institut national néerlandais de la santé publique et de l'environnement). Rapport n° 320104001/2006. Accès : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/320104001.pdf>

[RIVM] Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu. 2007a. Do-it-yourself products fact sheet: To assess the risks for the consumer [en ligne]. Bilthoven (Pays-Bas) : RIVM (Institut national néerlandais de la santé publique et de l'environnement). Rapport n° 320104007/2007. Accès : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/320104007.pdf>

[RIVM] Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu. 2007b. Paint products fact sheet: To assess the risks for the consumer. Version mise à jour pour la version 4 de ConsExpo [en ligne]. Bilthoven (Pays-Bas) : RIVM (Institut national néerlandais de la santé publique et de l'environnement). Rapport n° 320104008/2007. Accès : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/320104008.pdf>

Rohm and Haas Company. 1950a. Munch Research Laboratories, Inc. (Testing Facility). Acute oral toxicity in mice. Spring House (PA) : Rohm and Haas Toxicology Department. Rapport n° 50RC-1003. Rapport inédit. [cité dans OCDE, 2004].

Rohm and Haas Company. 1950b. Acute toxicity studies, group III: methyl acrylate and ethyl acrylate. Document rédigé par Munch Res. Lab. Spring House (PA) : Rohm and Haas. [cité dans ECETOC. 1994].

Rohm and Haas Company. 1977. Mutagenicity evaluation of ethyl acrylate. Litton Bionetics, Inc. (Testing Facility). LBI Project No. 2683. Spring House (PA) : Rohm and Haas Toxicology Department. Rapport n° 77RC-1024. Rapport inédit. [cité dans OCDE, 2004].

Rohm and Haas Company. 1981. Ethyl acrylate: microbial mutagen test. Spring House (PA) : Rohm and Haas Toxicology Department. Rapport n° 80R-212. Rapport inédit. [cité dans OCDE, 2004].

Rohm and Haas Company. 1983. Situation and results of recent investigations into the toxicity of acrylic acid and its esters and a NTP technical report on the carcinogenesis bioassay of ethyl acrylate W-attachments. OTS0520798, Doc ID 86-890001294. [cité dans Commission européenne, 2000].

Rohm and Haas Company. 1984. Acute definitive oral LD₅₀ in rats- ethyl acrylate monomer. Spring House (PA) : Rohm and Haas Toxicology Department. Rapport n° 84R-0208. Rapport inédit. [cité dans OCDE, 2004].

Rohm and Haas Company. 1986a. Acute definitive dermal LD₅₀ in rats (occluded) - ethyl acrylate monomer. Spring House (PA) : Rohm and Haas Toxicology Department. Rapport n° 86R-017A. Rapport inédit [cité OCDE, 2004].

Rohm and Haas Company. 1986b. Ethyl acrylate: 2-week oral (gavage) study in rats. Spring House (PA) : Rohm and Haas Toxicology Department. Rapport n° 86R-063. Rapport inédit. [cité dans OCDE, 2004].

Rohm and Haas Company. 1986c. Toxicity report, acute dermal LD50 definitive, rats (unoccluded). Document rédigé par Morrison, R.D., Hazelton, G.A. Spring House (PA) : Rohm and Haas. [cité dans ECETOC, 1994].

Rohm and Haas Company. 1986d. Toxicity report, acute dermal LD50 definitive, mice (occluded). Document rédigé par Morrison, R.D., Hazelton, G.A. Spring House (PA) : Rohm and Haas. [cité dans ECETOC, 1994].

Rohm and Haas Company. 1987. Ethyl acrylate: three month oral gavage study in rats. Spring House (PA) : Rohm and Haas. Rapport n° 86R-153. Rapport inédit. [cité dans OCDE, 2004].

Rohm and Hass Company. 1991. Ethyl acrylate (15 ppm MEHQ) skin irritation study in rabbits. Spring House (PA) : Rohm and Hass. Rapport n° 90R-268. Rapport inédit. [cité dans OCDE, 2004].

Rohm and Haas Company. 1994. Single dose inhalation toxicity study of ethyl acrylate (EA) and acrylic acid (AA) in monkeys. Rapport intermédiaire d'une étude pharmacocinétique, avec lettre d'accompagnement datée du 8 décembre 1994. Doc. ED 86-950000051 OTS0557564.

Rustemeyer, T., Frosch, P.J. 1996. Occupational skin diseases in dental laboratory technicians: (I). Clinical picture and causative factors. *Contact Dermatitis* 34:125-133.

Saillenfait, A., Bonnet, P., Gallissot, F., Protois, J.C., Peltier, A., Fabries, J.F. 1999. Relative developmental toxicities of acrylates in rats following inhalation exposure. *Toxicological Sciences* 48:240-245.

Santé Canada. 1998. Exposure factors for assessing total daily intake of priority substances by the general population of Canada. Rapport inédit. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Direction de l'hygiène du milieu.

Schwartz, B.S., Doty, R.L., Monroe, C., Frye, R., Barker, S. 1989. Olfactory function in chemical workers exposed to acrylate and methacrylate vapors. *Am. J. Public Health* 79:613-618.

Sherman, J. 1985. Case study re: birth defects reported in a baby of mother exposed to SK-131-A and SK-131-B with attachments and cover letter dated 081685. TSCATS, FYI-OTS-0885-0402. Document présenté par Sherman J., Michigan. [cité dans BUA, 1992].

Silver, E.H., Murphy, S.D. 1981. Potentiation of acrylate ester toxicity by prior treatment with the carboxylesterase inhibitor triorthotolyl phosphate (TOTP). *Tox. Appl. Pharmacol.* 57:208-219.

Shimizu, M., *et al.* 1994. Annual Report of Osaka City Institute of Public Health and Environmental Sciences 51, 11-17 (1988). In : Basic Acrylic Monomer Manufacturers, Japanese Acrylic Ester Manufacturers: "Japanese Studies on Acrylic Esters and Acrylic Acid", 11-15-94. [cité dans Commission européenne, 2000].

Skoglund, A., Egelrud, T. 1991. Hypersensitivity reactions to dental materials in patients with lichenoid oral mucosal lesions and in patients with burning mouth syndrome. *Scand. J. dent. Res.* 99:320.

Staples, CA, Murphy, S.R., McLaughlin, J.E., Leung, H.-W., Cascieri, T.C., Farr, C.H. 2000. Determination of selected fate and aquatic toxicity characteristics of acrylic acid and a series of acrylic ester. *Chemosphere* 40:29-38.

Steele, V.E., Arnold, J.T., Van Arnold, J., Mass, M.J. 1989. Evaluation of a rat tracheal epithelial cell culture assay system to identify respiratory carcinogens. *Environ. Mol. Mutagen.* 14:48-54.

Stenman, E., Bergman, M. 1989. Hypersensitivity reactions to dental materials in a referred group of patients. *Scand. J. dent. Res.* 97:76.

Stott, W.T., McKenna, M.J. 1984. The comparative absorption and excretion of chemical vapors by the upper, lower and intact respiratory tract of rats. *Fund. Applied Tox.* 4:594-602.

Sweeney, L.M., Andersen, M.E., Gargas, M.L. 2004. Ethyl acrylate risk assessment with a hybrid computational fluid dynamics and physiologically based nasal dosimetry model. *Toxicol. Sci.* 9(2):394-403.

Tanii, H., Hashimoto, K. 1982. Structure-toxicity relationship of acrylates and methacrylates. *Toxicol. Letters* 11:125-129.

Tennant, R.W., Spalding, J., French, J.E. 1996. Evaluation of transgenic mouse bioassays for identifying carcinogens and noncarcinogens. *Mutat. Res.* 365:119-127.

Tice, R.R., Nylander-French, L.A., French, J.E. 1997. Absence of systemic *in vivo* genotoxicity after dermal exposure to ethyl acrylate and tripropylene glycol diacrylate in Tg.AC (v-Ha-ras) mice. *Environ. Mol. Mutagen.* 29:240-249.

[TOPKAT] TOxicity Prediction Program by Komputer Assisted Technology [en ligne]. 2004. Version 6.2. San Diego (CA) : Accelrys Software Inc. Accès : <http://www.accelrys.com/products/topkat/index.html>

Treon, J.F., Sigmon, H., Wright, H., Kitzmiller, K. 1949. The toxicity of methyl and ethyl acrylate. *J. Ind. Hyg. Tox.* 31:317-325.

[TRI] Toxics Release Inventory Program [en ligne]. 2008. TRI Explorer. Version 4.7. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency. Accès : <http://www.epa.gov/triexplorer/> [consulté le 21 mars 2010].

Tucker, S.C., Beck, M.H. 1999. A 15-year study of patch testing to (meth)acrylates. *Contact Dermatitis* 40(5):278-279.

Tyler et Smock. 1993. Overview. In : Tyler, T.R., Murphy, S.R., Hunt, E.K. (éd.). *Health Effect Assessments of the Basic Acrylates*. p. 1-31. Boca Raton (FL) : CRC Press.

Union Carbide Corp. 1971. Toxicology studies-ethyl acrylate. New York (NY) : Industrial Medicine and Toxicology Department. [cité dans CIRC, 1986].

Union Carbide Corp. 1989. Attachments: letter from US EPA to Union Carbide Corporation, listing of items in attachment Iii, part i - Brc studies & part II external toxicology reports with cover letter 071489. TSCATS: OTS0520180, Doc-ID: 86-890001037. [cité dans Commission européenne, 2000].

[USEPA] United States Environmental Protection Agency. 2005. Health effects information used in cancer and noncancer risk characterization for the 1999 national-scale assessment. Accès : <http://www.epa.gov/ttn/atw/nata1999/99pdffs/healtheffectsinfo.pdf>

[USEPA] United States Environmental Protection Agency 2007. Acute Exposure Guideline Levels (AEGLs) for ethyl acrylate (CAS Reg. No. 140-88-5) (interim). Washington (DC) : National Advisory Committee for AEGLs for Hazardous Substances, USEPA. Accès : http://www.epa.gov/oppt/aegl/pubs/ethyl_acrylate_tsд_interim1version_2_08_2007.pdf

[USEPA] United States Environmental Protection Agency. 2009. Ethyl acrylate. [en ligne] Washington (DC) : Air Toxics, Technology Transfer Network. [le 3 février 2010]. Accès : <http://www.epa.gov/ttn/atw/hlthef/ethylacr.html>

Valencia, R., Mason, J.M., Woodruff, R.C., Zimmering, S. 1985. Chemical mutagenesis testing in *drosophila*. III. Results of 48 coded compounds tested for the National Toxicology Program. *Environmental Mutagenesis* 7:325-348.

Van der Walle, H.B., Klecak, G., Geleick, H., Bensink, T. 1982. Sensitizing potential of 14 mono-(meth)acrylates in the guinea pig. *Contact Dermatitis* 8:223-235.

Vodicka, P., Gut, I., Frantik, E. 1990. Effects of inhaled acrylic acid derivatives in rats. *Toxicology* 65(1-2):209-21.

Waegemaekers, T.H.J.M., Bensink, M.P.M. 1984. Non-mutagenicity of 27 aliphatic acrylate esters in the *Salmonella*-microsome test. *Mutation Res.* 137:95-102.

Walker, A.M., Cohen, A.J., Loughlin, J.E., Rothman, K.J., DeFonso, L.R. 1991. Mortality from cancer of the colon or rectum among workers exposed to ethyl acrylate and methyl methacrylate. *Scand. J. Work Environ. Health* 17:7-19.

[WPEM] Wall Paint Exposure Assessment Model [en ligne]. 2001. Version 3.2. Washington (DC) : US EPA Office of Pollution Prevention and Toxics and National Paint and Coatings Association. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/w pem.htm>

Williams, G.M., Iatropoulos, M.J. 2009. Evaluation of potential human carcinogenicity of the synthetic monomer ethyl acrylate. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 53(1):6-15.

[WSKOWWIN] Water Solubility for Organic Compounds Program for Microsoft Windows [modèle d'estimation]. 2008. Version 1.41. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Yasunaga, K., Kiyonari, A., Oikawa, T., Abe, N., Yoshikawa, K. 2004. Evaluation of the *Salmonella* umu test with 83 NTP chemicals. *Environmental and Molecular Mutagenesis* 44:329-345.

Zeiger, E., Anderson, B., Haworth, S., Lawlor, T., Mortelmans, K. 1992. *Salmonella* mutagenicity tests: V. Results from the testing of 311 chemicals. *Environ. Mol. Mutagen.* 19 (Supplement 21):2-141.

Zimmermann, F.K., Mohr, A. 1992. Formaldehyde, glyoxal, urethane, methyl carbamate, 2,3-butanedione, 2,3-hexanedione, ethyl acrylate, dibromoacetonitrile and 2-hydroxypropionitrile induce chromosome loss in *Saccharomyces cerevisiae*. *Mutat. Res.* 270:151-166

Annexe 1 : Limite supérieure estimée de l'exposition de la population générale au Canada à l'acrylate d'éthyle à partir des milieux naturels

Voie d'exposition	Absorption estimée ($\mu\text{g}/\text{kg p.c. par jour}$) d'acrylate d'éthyle par les divers groupes d'âge						
	0-6 mois ^{1, 2, 3}			0,5 à 4 ans ⁴	5 à 11 ans	12 à 19 ans ⁶	20 à 59 ans ⁷
	Allaités	Lait maternisé	Sans lait maternisé				
Air ambiant ⁹	$0\text{--}2,87 \times 10^{-2}$			$0\text{--}6,15 \times 10^{-2}$	$0\text{--}4,79 \times 10^{-2}$	$0\text{--}2,73 \times 10^{-2}$	$0\text{--}2,34 \times 10^{-2}$
Air intérieur ¹⁰	0,245			0,5,25	0,4,09	0,2,33	0,2,00
Eau potable ¹¹	0,00	0,1,07	0,0,400	0,0,452	0,0,355	0,0,202	0,212
Aliments et boissons ¹²	0,00	0,00	0,00	$4,93 \times 10^{-2}$	$1,82 \times 10^{-2}$	$1,26 \times 10^{-2}$	$9,12 \times 10^{-3}$
Sol ¹³	$3,22 \times 10^{-10}$			$5,19 \times 10^{-10}$	$1,69 \times 10^{-10}$	$4,07 \times 10^{-11}$	$3,41 \times 10^{-11}$
Absorption totale	2,48	3,55	2,88	5,81	4,51	2,57	2,24
							1,99

¹ Aucune donnée signalée au sujet de la concentration d'acrylate d'éthyle dans le lait maternel.

² Hypothèse : poids de 7,5 kg, inhalation de 2,1 m^3 d'air par jour, consommation de 0,8 L d'eau par jour (lait maternisé) ou de 0,3 L d'eau par jour (autre que lait maternisé), ingestion de 30 mg de particules de sol par jour (Santé Canada, 1998).

³ Dans le cas des enfants nourris exclusivement au lait maternisé, l'absorption par l'eau correspond à l'absorption par la nourriture. Aucune donnée n'a été obtenue sur la concentration d'acrylate d'éthyle dans le lait maternisé au Canada.

⁴ Hypothèse : poids de 15,5 kg, inhalation de 9,3 m^3 d'air par jour, consommation de 0,7 L d'eau par jour et ingestion de 100 mg de particules de sol par jour (Santé Canada, 1998).

⁵ Hypothèse : poids de 31 kg, inhalation de 14,5 m^3 d'air par jour, consommation de 1,1 L d'eau par jour et ingestion de 65 mg de particules de sol par jour (Santé Canada, 1998).

⁶ Hypothèse : poids de 59,4 kg, inhalation de 15,8 m^3 d'air par jour, consommation de 1,2 L d'eau par jour et ingestion de 30 mg de particules de sol par jour (Santé Canada, 1998).

⁷ Hypothèse : poids de 70,9 kg, inhalation de 16,2 m^3 d'air par jour, consommation de 1,5 L d'eau par jour et ingestion de 30 mg de particules de sol par jour (Santé Canada, 1998).

⁸ Hypothèse : poids de 72,0 kg, inhalation de 14,3 m^3 d'air par jour, consommation de 1,6 L d'eau par jour et ingestion de 30 mg de particules de sol par jour (Santé Canada, 1998).

⁹ Aucune donnée canadienne n'a été recensée. Pour pallier cette absence, on a utilisé la limite de détection de 0,2 ppb (0,82 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) signalée par Kelly *et al.*, 1993 pour la concentration d'acrylate d'éthyle dans l'air ambiant (extérieur) afin de calculer la limite supérieure de l'exposition estimée. La surveillance de l'air a eu lieu à Houston et à Boston (États-Unis) : 22 échantillons ont été prélevés dans chaque ville entre août 1990 et août 1991. On n'a pas décelé d'acrylate d'éthyle dans tous ces échantillons. Ce résultat n'a pas eu d'incidence sur les limites supérieures estimées de l'absorption quotidienne.

¹⁰ Les estimations de l'absorption à partir de l'air intérieur sont fondées sur la limite de détection estimée de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de l'acrylate d'éthyle dans l'air intérieur signalé par Otson *et al.*, 1994; 757 logements canadiens ont été surveillés et on n'a pas décelé d'acrylate d'éthyle dans tous ces échantillons. On presume que les Canadiens passent 21 heures par jour à l'intérieur (Santé Canada, 1998).

¹¹ Aucune donnée canadienne n'a été recensée. Pour pallier cette absence, on a utilisé la limite de détection la plus élevée signalée (10 ppb) pour la concentration d'acrylate d'éthyle dans l'eau potable (McLaughlin *et al.*, 1993). Les auteurs ont signalé qu'on n'avait pas décelé d'acrylate d'éthyle dans les quelque 250 échantillons d'eau souterraine prélevés à l'intérieur ou autour de cinq usines produisant cette substance et que la limite de détection se situait entre 1 et 10 ppb (McLaughlin *et al.*, 1993).

¹² Aucune donnée n'a été relevée sur la concentration d'acrylate d'éthyle dans les aliments au Canada. La seule concentration d'acrylate d'éthyle dans les fruits signalée (0,77 mg/kg) se trouvait dans l'ananas frais (CIRC, 1986). Faute de données canadiennes, cette valeur a été utilisée pour tous les autres fruits contenant l'acrylate d'éthyle dans les études provenant des États-Unis et d'Europe (mûres, framboises, fruits de la passion jaune et durians) la concentration signalée dans l'ananas (CIRC, 1986) aux fins du calcul de la limite supérieure estimée d'exposition à partir des aliments. La quantité quotidienne d'aliments consommés par chaque groupe d'âge est décrite par Santé Canada (1998). Le Comité mixte d'experts FAO/OMS sur les additifs alimentaires rapporte une dose quotidienne d'acrylate d'éthyle absorbée sous forme d'assaisonnement de nourriture d'après les volumes annuels de production d'acrylate éthylique utilisés comme aromatisant (JECFA, 2006). La quantité absorbée a été estimée à $1,1 \times 10^{-5}$ mg/kg p. c. par jour et $2,6 \times 10^{-5}$ mg/kg p. c. par jour aux États-Unis et en Europe, respectivement. (JECFA, 2006). Ces estimations n'ont pas été incluses dans le calcul de l'estimation de la limite supérieure d'exposition provenant des aliments.

¹³ Aucune donnée n'a été relevée sur la concentration d'acrylate d'éthyle dans le sol. Une modélisation a été effectuée à l'aide de la version 6.0 de ChemCan (2003) pour les 306 kg de rejets dans l'air signalés en application de l'article 71 au Québec (Environnement Canada, 2010a). La concentration modélisée estimée s'élevait à $8,05 \times 10^{-5}$ µg/L. Ce résultat n'a pas eu d'incidence sur les estimations de la limite supérieure d'absorption journalière.

Annexe 2 : Limite supérieure estimée de l'exposition à l'acrylate d'éthyle à partir des produits de consommation*

*Certaines valeurs implicites ont été obtenues de la Division des cosmétiques du Bureau de la sécurité des produits de consommation de Santé Canada (1998), du RIVM (plusieurs fiches d'information, 2006, 2007) ainsi que de la Basic Acrylic Monomer Manufacturers Association (BAMM).

N°	Type de produit de consommation	Paramètres du modèle	Estimation de l'exposition
1a	Peinture latex mate	Masse moléculaire : 100 g/mol Pression de vapeur : 28,5 mm Hg $K_{oe} : 1,18 \times 10 \log$ Fréquence d'exposition : 2x/an (RIVM, 2007) Poids d'un adulte : 70,9 kg (Santé Canada, 1998) Fraction de poids : $4,5 \times 10^{-6}$ ou 4,5 ppm (Frederick, 1998) Durée d'exposition : 132 min (RIVM, 2006, 2007b) Volume de la pièce : 20 m ³ (RIVM, 2006, 2007b) Taux de renouvellement de l'air : 0,6x/heure (RIVM, 2006, 2007b) Quantité appliquée : $3,75 \times 10^3$ g (RIVM, 2006, 2007b) Surface de rejet : 15 m ² (RIVM, 2006, 2007b) Durée d'application : 120 min (RIVM, 2006, 2007b) Matrice d'une masse moléculaire : 120 g/mol (RIVM, 2006, 2007b) Vitesse de transfert de masse : 0,282 m/min (RIVM, 2006, 2007b) Fraction absorbée : 100 % ¹ Taux d'inhalation : 16,2 m ³ /jour (Santé Canada, 1998) Modèle d'inhalation : exposition à la vapeur par évaporation avec une surface de rejet augmentant avec le temps Le scénario décrit la peinture au pinceau ou au rouleau de deux murs d'une petite pièce peu aérée. Densité de la peinture murale à base d'eau : 1,5 g/cm ³	Inhalation - concentration moyenne par événement : 0,225 mg/m ³
		Masse moléculaire : 100 g/mol Pression de vapeur : 28,5 mm Hg $K_{oe} : 0,18 \times 10 \log$ Poids d'un adulte : 70,9 kg (Santé Canada, 1998) Fraction de poids : $4,5 \times 10^{-6}$ ou 4,5 ppm (Frederick, 1998) Surface exposée : 0,367 m ² (RIVM, 2006, 2007b, surface des mains et des bras donnée dans la fiche d'information générale) Taux de contact : 30 mg/min (RIVM, 2006, 2007b) Durée de rejet : 120 min (RIVM, 2006, 2007b) Absorption cutanée : 100 % ¹ Modèle cutané : contact cutané direct avec le produit à un taux constant.	Dose cutanée aiguë (interne) : $2,54 \times 10^{-4}$ mg/kg Dose cutanée chronique (interne) : $1,39 \times 10^{-6}$ mg/kg par jour
1 b	Peinture semi-lustrée pour boiseries	Masse moléculaire : 100 g/mol Pression de vapeur : 28,5 mm Hg $K_{oe} : 1,18 \times 10 \log$ Fréquence d'exposition : 2 x/an (RIVM, 2006, 2007b) Poids d'un adulte : 70,9 kg (Santé Canada, 1998) Fraction de poids : $1,3 \times 10^{-5}$ ou 13,2 ppm (Frederick, 1998) Durée d'exposition : 66 min Volume de la pièce : 20 m ³ (RIVM 2006, 2007b) Taux de renouvellement de l'air : 0,6 x /heure (RIVM, 2006, 2007b) Quantité appliquée : 450 g Surface de rejet : 1,82 m ² Durée d'application : 60 min Matrice d'une masse moléculaire : 120 g/mol (RIVM, 2006, 2007b) Vitesse de transfert de masse : 0,282 m/min (RIVM, 2006,	Inhalation - concentration moyenne par événement : 0,108 mg/m ³

		<p>2007b)</p> <p>Fraction absorbée : 100 %¹</p> <p>Taux d'inhalation : 16,2 m³/jour (Santé Canada, 1998)</p> <p>Modèle d'inhalation : exposition à la vapeur par évaporation avec une surface de rejet augmentant avec le temps</p> <p>Le scénario décrit la peinture au pinceau ou au rouleau de deux murs d'une petite pièce peu aérée. Densité de la peinture à l'eau : 1,5 g/cm³</p>	
		<p>Masse moléculaire : 100 g/mol</p> <p>Pression de vapeur : 28,5 mm Hg</p> <p>K_{oe} : 1,18 10 Log</p> <p>Poids d'un adulte : 70,9 kg (Santé Canada, 1998)</p> <p>Fraction de poids : 1,32 x 10⁻⁵ ou 13,2 ppm (Frederick, 1998)</p> <p>Surface exposée : 0,367 m² (RIVM, 2006, 2007b, surface des mains et des bras donnée dans la fiche d'information générale)</p> <p>Taux de contact : 30 mg/min (RIVM, 2006, 2007b)</p> <p>Durée de rejet : 120 min (RIVM, 2006, 2007b)</p> <p>Absorption cutanée : 100 %¹</p> <p>Modèle cutané : contact cutané direct avec le produit à un taux constant</p>	<p>Dose cutanée aiguë (interne) :</p> <p>6,6 x 10⁻⁴ mg/kg</p> <p>Dose cutanée chronique (interne) :</p> <p>3,61 x 10⁻⁶ mg/kg par jour</p>
2	Produit de calfeutrage	<p>Masse moléculaire : 100 g/mol</p> <p>Pression de vapeur : 28,5 mm Hg</p> <p>K_{oe} : 1,18 10 Log</p> <p>Fréquence d'exposition au produit de calfeutrage : 3x/an (RIVM, 2006, 2007)</p> <p>Poids d'un adulte : 70,9 kg (Santé Canada, 1998)</p> <p>Fraction de poids : 0,01 % (Household Products Database, 2009)</p> <p>Durée d'exposition : 45 min (RIVM, 2006, 2007a)</p> <p>Volume de la pièce : 10 m³ (RIVM, 2006, 2007a)</p> <p>Taux de renouvellement de l'air : 0,6x/heure (RIVM, 2006, 2007a)</p> <p>Quantité appliquée : 75 g (RIVM, 2006, 2007a)</p> <p>Surface de rejet : 250 cm² (RIVM, 2006, 2007a)</p> <p>Durée d'application : 30 min (RIVM, 2006, 2007a)</p> <p>Matrice d'une masse moléculaire : 3 x 10³ g/mol (RIVM 2006, 2007a)</p> <p>Vitesse de transfert de masse : 3,73 x 10³ m/min (RIVM, 2006, 2007a)</p> <p>Fraction absorbée : 100 %¹</p> <p>Taux d'inhalation : 16,2 m³/jour (Santé Canada, 1998)</p> <p>Modèle d'inhalation : exposition à la vapeur par évaporation avec une surface de rejet augmentant avec le temps</p>	<p>Inhalation - concentration moyenne par événement :</p> <p>0,427 mg/m³</p>
		<p>Masse moléculaire : 100 g/mol</p> <p>Pression de vapeur : 28,5 mm Hg</p> <p>K_{oe} : 0,7 10 Log</p> <p>Poids d'un adulte : 70,9 kg (Santé Canada, 1998)</p> <p>Fraction de poids : 0,01 % (Household Products Database, 2009)</p> <p>Surface exposée : 2 cm² (RIVM, 2006, 2007a)</p> <p>Taux de contact : 50 mg/min</p> <p>Durée de rejet : 30 min</p> <p>Modèle cutané : contact cutané direct avec le produit à un taux constant</p>	<p>Dose cutanée aiguë (interne) :</p> <p>0,00212 mg/kg</p> <p>Dose cutanée chronique (interne) :</p> <p>1,74 x 10⁻⁵ mg/kg par jour</p>
3a	Lingettes pour nourrissons	<p>Masse moléculaire : 100 g/mol</p> <p>Pression de vapeur : 28,5 mm Hg</p> <p>K_{oe} : 1,18 10 Log</p> <p>Fréquence d'exposition : 5x/jour</p> <p>Poids d'un nourrisson : 7,5 kg (Santé Canada, 1998)</p> <p>Fraction de poids : 2,8 x 10⁻⁵ ou 28 ppm (Environnement Canada, 2010b)</p> <p>Surface exposée : 199 cm² (RIVM, 2006)</p>	<p>Dose cutanée aiguë (interne) :</p> <p>7,47 x 10⁻⁵ mg/kg</p> <p>Dose cutanée chronique (interne) :</p> <p>3,73 x 10⁻⁴ mg/kg par jour</p>

		Quantité appliquée : 0,02 g (RIVM, 2006) Fraction absorbée : 100 % ¹ Modèle cutané : contact cutané direct avec le produit, application instantanée	
3 b	Lingettes pour adultes	Masse moléculaire : 100 g/mol Pression de vapeur : 28,5 mm Hg $K_{oe} : 1,18 \times 10^{-10}$ Log Fréquence d'exposition : 365x/an (RIVM, 2006, 2007) Poids d'un adulte : 70,9 kg (Santé Canada, 1998) Fraction de poids : $2,8 \times 10^{-5}$ ou 28 ppm (Environnement Canada, 2010b) Surface exposée : 215 cm ² (RIVM, 2006) Quantité appliquée : 0,02 g (RIVM, 2006) Fraction absorbée : 100 % ¹ Modèle cutané : contact cutané direct avec le produit, application instantanée	Dose cutanée aiguë (interne) : $7,9 \times 10^{-6}$ mg/kg Dose cutanée chronique (interne) : $7,89 \times 10^{-6}$ mg/kg par jour

¹La fraction absorbée de 100 % est supposée.

Annexe 3 : Résumé des données relatives aux effets de l'acrylate d'éthyle sur la santé

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ¹ /Résultats
Animaux de laboratoire et <i>in vitro</i>	
Toxicité aiguë	<p>DL₅₀ par voie orale (rat) = 550-2 000 mg/kg p.c. (Pozzani <i>et al.</i>, 1949; BASF AG, 1958; Oettel et Hofmann, 1960; Union Carbide Corp., 1971, 1989; Paulet et Vidal, 1975; Rohm et Haas, 1984; Ghanayem <i>et al.</i>, 1985).</p> <p>DL₅₀ par voie orale (souris) = 1 300-1 800 mg/kg p.c. (Rohm et Haas, 1950a,b; Tanii et Hashimoto, 1982).</p> <p>DL₅₀ par voie orale (lapin) = 280-370 mg/kg p.c. (Treon <i>et al.</i>, 1949; Oettel et Hofmann, 1960).</p> <p>CL₅₀ par inhalation (rat) = 1 414-2 180 ppm (5 790-8 930 mg/m³) (Pozzani <i>et al.</i>, 1949; Lomonova et Klimova, 1979; Silver et Murphy, 1981; Oberly et Tansy, 1985; Union Carbide Corp., 1989).</p> <p>CL₅₀ par inhalation (souris) = 3 950 ppm (16 200 mg/m³) (Lomonova et Klimova, 1979).</p> <p>CL₅₀ par inhalation (lapin) = <1 204 ppm (4 930 mg/m³) (Treon <i>et al.</i>, 1949).</p> <p>Toxicité aiguë par inhalation</p> <p>Plus faible CMENO par inhalation : 25 ppm (100 mg/m³) selon des lésions de l'épithélium olfactif chez les rats F344/N mâles (5 par groupe) dont le nez seulement avait été exposé à l'acrylate d'éthyle à une concentration de 0, 5, 25 ou 75 ppm (approximativement 0, 20, 100, 310 mg/m³ respectivement) pendant 1, 3 ou 6 heures. Aucun effet n'a été observé chez les animaux exposés à 5 ppm pendant au plus 6 heures, ni chez les animaux exposés pendant une heure à toutes les concentrations. Des lésions de l'épithélium olfactif (nécrose unilatérale des cellules sustentaculaires, dégénérescence des neurones olfactifs et desquamation) ont été observées aux concentrations de 25 et 75 ppm chez les animaux exposés pendant 3 et 6 heures; récupération presque complète après une période de récupération de 6 semaines (Frederick <i>et al.</i>, 2002)</p> <p>Autre CMENO par inhalation : 75 ppm (310 mg/m³) selon des lésions olfactives chez les singes Cynomolgus (mâles et femelles répartis au hasard, 3 par groupe) dont seule la tête avait été exposée à une concentration d'acrylate d'éthyle de 0 ou 75 ppm (approximativement 0 et 310 mg/m³ respectivement) pendant 3 ou 6 heures. L'examen de la cavité nasale a révélé des lésions comprenant une dégénérescence focale, une nécrose et une exfoliation accompagnées d'une légère inflammation limitée à l'épithélium olfactif. Environ 15 % et 50 % de l'épithélium olfactif avaient subi des dommages après 3 et 6 heures d'exposition à l'acrylate d'éthyle respectivement (Rohm et Haas, 1994; Harkema <i>et al.</i>, 1997).</p> <p>FR₅₀ (souris) = 315 ppm (approximativement 1290 mg/m³) chez les souris Swiss (n=6) dont seule la tête avait été exposée à l'acrylate d'éthyle (De Ceaurriz <i>et al.</i>, 1981).</p> <p>DL₅₀ par voie cutanée (rat) = 470-5 000 mg/kg p.c. (Rohm et Haas, 1986a, 1986c, 1986d; Union Carbide Corp., 1971, 1989).</p> <p>DL₅₀ par voie cutanée (souris) = 2 000-5 000 mg/kg p.c. (Rohm et Haas, 1986d, 10986e).</p> <p>DL₅₀ par voie cutanée (lapin) = 126-1 950 mg/kg p.c. (Pozzani <i>et al.</i>, 1949; Dow Chemical Co., 1957).</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ¹ /Résultats
Toxicité à court terme en doses répétées	<p>Plus faible DMENO par voie orale : 20 mg/kg p.c. par jour selon une augmentation du poids de l'estomac liée à la dose, ainsi qu'une hyperplasie et une hyperkératose des cellules squameuses de l'estomac chez des rats Fischer 344 mâles (10 par groupe) ayant reçu de l'acrylate d'éthyle par gavage à des concentrations de 0, 20, 100 ou 200 mg/kg p.c. par jour, 5 jours par semaine pendant 28 jours. On a observé une augmentation du poids de l'estomac par rapport au groupe témoin pour toutes les doses. Un autre groupe ayant reçu 200 mg/kg p.c. par jour (10 rats) a complètement guéri après une période de récupération de 9 semaines (Rohm et Haas, 1987).</p> <p>Plus faible DMENO par voie orale : 20 mg/kg p.c. par jour selon une augmentation de l'hyperplasie et de l'hyperkératose épithéliale du préestomac liée à la dose chez des rats Fischer 344 mâles (10 par groupe) ayant reçu de l'acrylate d'éthyle par gavage à des concentrations de 0, 2, 10, 20, 50, 100 ou 200 mg/kg p.c. par jour, 5 jours par semaine pendant 5 ou 12 jours. On a observé une augmentation du poids absolu et relatif de l'estomac à la concentration de 20 mg/kg p.c. ou plus après une période de 5 jours et à la concentration de 50 mg/kg p.c. ou plus après une période de 12 jours. Une irritation du préestomac, incluant une gastrite, un œdème de la sous-muqueuse et la formation d'ulcères, d'érosion ou d'escarres, s'est manifestée aux doses de 50 mg/kg p.c. ou plus après une période de 5 jours et de 100 mg/kg p.c. ou plus après une période de 12 jours. L'hyperplasie et l'hyperkératose épithéliales se sont manifestées à une dose de 20 mg/kg p.c. ou plus après une période de 5 à 12 jours (Rohm et Haas, 1986b).</p> <p>Plus faible DMENO par voie orale : 20 mg/kg p.c. par jour selon une hyperkératose du préestomac chez des rats Fischer 344 mâles (10 par groupe) ayant reçu de l'acrylate d'éthyle (pureté >99 %) par gavage à des doses de 0, 2, 10, 20, 50, 100 ou 200 mg/kg p.c. par jour, 5 jours par semaine pendant 14 jours. Les modifications histopathologiques du préestomac comprenaient une hyperkératose à la dose de 20 mg/kg p.c. ou plus, une inflammation subaiguë à chronique de la sous-muqueuse à la dose de 100 mg/kg p.c. ou plus, une hyperplasie focale des cellules épithéliales, un œdème ainsi qu'une ulcération ou une érosion de la sous-muqueuse à la dose de 200 mg/kg p.c. Les modifications histopathologiques de l'estomac glandulaire incluaient une inflammation et un œdème de la sous-muqueuse à la concentration de 100 mg/kg p.c. ou plus (Frederick <i>et al.</i>, 1990).</p> <p>Autre DMENO par voie orale : 1 000 ppm (99 mg/kg p.c. par jour) selon une irritation minimale et une hyperplasie épithéliale diffuse du préestomac chez des rats Fischer 344 mâles (10 par groupe) ayant reçu de l'acrylate d'éthyle (pureté > 99 %) par voie orale dans de l'eau potable à des concentrations de 0, 200, 1 000, 2 000 ou 4 000 ppm (correspondant à 0, 23, 99, 197 et 369 mg/kg p.c. par jour respectivement), 5 jours par semaine pendant 14 jours. On a observé une hyperplasie épithéliale diffuse du préestomac à la concentration de 1 000 ppm ou plus. On a constaté une légère inflammation chronique de la sous-muqueuse et/ou une hémorragie focale épithéliale à la concentration de 2 000 ppm ou plus. L'auteur a noté que, pour empêcher l'acrylate d'éthyle de se dégrader dans l'eau, on a changé les bouteilles d'eau deux fois par semaine sans déceler de perte importante (supérieure à 1 %) du composé d'origine (Frederick <i>et al.</i>, 1990).</p> <p>[Autres études : Treon <i>et al.</i>, 1949; Ghanayem <i>et al.</i>, 1986; NTP, 1986a)</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ¹ /Résultats
	<p>Plus faible CMENO par inhalation : 70 ppm (290 mg/m³) selon une augmentation du poids relatif des reins chez des rats mâles lors du traitement de rats albinos Sherman (15/sexe/groupe) avec de l'acrylate d'éthyle à des concentrations de 0, 70 ou 300 ppm (approximativement 0, 290 et 1 200 mg/m³ respectivement), 7 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 30 jours. À la concentration de 70 ppm, on a observé une augmentation du poids des reins des rats mâles, mais aucun autre effet ou aucune anomalie histopathologique. Dans le groupe exposé à la concentration de 300 ppm, on a constaté une augmentation importante du poids relatif des reins chez les deux sexes. Deux animaux ont succombé à une infection pulmonaire tant dans le groupe recevant 70 ppm que dans son groupe témoin. Au total, 18 animaux sur 30 exposés à 300 ppm sont morts durant l'exposition comparativement à aucun décès dans le groupe témoin. La plupart des décès révélaient un trouble « catarrhal et pulmonaire » alors que 10 animaux sur 18 présentaient des dommages aux poumons, aux reins et au foie. (Pozzani <i>et al.</i>, 1949).</p> <p>Autre CMENO par inhalation : 300 ppm (1 200 mg/m³) d'après l'observation d'inflammation, de dégénérescence, de nécrose focale et de métaplasie malpighienne des cornets nasaux chez des rats F344 et des souris B6C3F1 mâles (10/sexe/groupe/espèce) exposés à l'acrylate d'éthyle à des concentrations de 0, 75, 150 ou 300 ppm (approximativement 0, 310, 610 et 1 200 mg/m³ respectivement), 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 30 jours. Seuls les groupes recevant 0 et 300 ppm ont été soumis à un examen histopathologique. On a observé une diminution du gain de poids corporel chez les deux sexes et chez les deux espèces aux concentrations de 150 et 300 ppm. On a constaté une inflammation, une dégénérescence, une nécrose focale et une métaplasie malpighienne des cornets nasaux chez les mâles des deux espèces à la concentration de 300 ppm. L'alternance du poids relatif des reins et du foie n'a pas révélé de résultats histologiques correspondants selon ECETOC (1994) (Miller <i>et al.</i>, 1979).</p> <p>[Autres études : Pozzani <i>et al.</i>, 1949; Treon <i>et al.</i>, 1949]</p> <p>Aucune étude concernant l'absorption cutanée n'a été recensée.</p>
Toxicité subchronique	<p>Plus faible DMENO par voie orale : 20 mg/kg p.c. par jour selon une augmentation du poids de l'estomac ainsi qu'une hyperplasie et une hyperkératose de l'épithélium squameux de l'estomac de rats Fischer 344 mâles (10 par groupe) ayant reçu de l'acrylate d'éthyle par gavage à raison de 0, 20, 100 ou 200 mg/kg p.c. par jour, 5 jours par semaine pendant 13 semaines. On a observé une augmentation du poids de l'estomac dans tous les groupes ayant reçu ces diverses doses comparativement aux groupes témoins. On a constaté une hyperplasie et une hyperkératose de l'épithélium squameux du préestomac pour les doses de 20 mg/kg p.c. ou plus. Une baisse du poids corporel a été observée à la dose de 200 mg/kg p.c. (Rohm et Haas, 1987).</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ¹ /Résultats
	<p>Autre DMENO : 100 mg/kg p.c. par jour selon une grave hyperplasie épithéliale du préestomac chez des rats Fisher 344 mâles (25 par groupe) ayant reçu de l'acrylate d'éthyle (pureté de 99 %) par gavage à une concentration de 0, 100 ou 200 mg/kg p.c. par jour, 5 jours par semaine pendant 13 semaines. On a observé une grave hyperplasie épithéliale du préestomac aux concentrations de 100 mg/kg p.c. ou plus. On n'a pas constaté de lésions dans l'estomac glandulaire ou le foie. On a observé une diminution importante de l'incidence et une aggravation de l'hyperplasie de la muqueuse du préestomac après 8 semaines et 19 mois de récupération. Aucune augmentation de l'incidence des papillomes ou des carcinomes du préestomac n'a été observée (Ghanayem <i>et al.</i>, 1991).</p> <p>[Autres études : NTP, 1986a]</p> <p>Plus faible CMENO par inhalation : 100 mg/m³ (25 ppm) selon des lésions histopathologiques de la muqueuse nasale chez des rats Fischer 344 (5-10/sexe/groupe) exposés à l'acrylate d'éthyle (pureté non précisée) à une concentration de 0, 25, 75 ou 225 ppm (approximativement 0, 100, 310 et 920 mg/m³), 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 6 mois. On a limité les examens histopathologiques à la muqueuse nasale pour les concentrations de 25 et 75 ppm, alors qu'on a examiné un vaste éventail de tissus chez les groupes témoins et les groupes exposés à 225 ppm. On a observé une très légère dégénérescence focale de la partie olfactive de la muqueuse nasale à 25 ppm, une dégénérescence et une inflammation légères de la muqueuse nasale à 75 ppm et des effets moyennement graves sur la muqueuse nasale, notamment une dégénérescence, une inflammation et une nécrose, à 225 ppm. Aucune lésion pathologique marquée n'a été observée dans un groupe exposé. Pour la concentration de 225 ppm, on a signalé une diminution des tissus adipeux chez les mâles et les femelles; l'auteur a noté que cette observation correspondait aux données sur le poids corporel, même si aucune de ces données n'était indiquée (Jersey <i>et al.</i>, 1978).</p> <p>Plus faible CMENO par inhalation : 100 mg/m³ (25 ppm) d'après des lésions histopathologiques de la muqueuse nasale chez des rats Fischer 344 (5/sexe/groupe) exposés à l'acrylate d'éthyle (pureté non précisée) à des concentrations de 0, 25 ou 75 ppm (approximativement 0, 100 et 310 mg/m³), 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 12 mois. Aucune altération facilement visible liée au traitement n'a été observée. L'examen histopathologique a révélé des lésions de la région olfactive de la muqueuse nasale dans tous les groupes traités. Les lésions incluaient une dégénérescence focale de l'épithélium olfactif, une hyperplasie focale des cellules basales de l'épithélium olfactif et une inflammation de la muqueuse et de la sous-muqueuse dont la gravité allait de très légère à la concentration de 25 ppm à légère à modérée pour la concentration de 75 ppm (Dow Chemical, 1979a).</p> <p>[Autres études : Treon <i>et al.</i>, 1949; Gabor <i>et al.</i>, 1965; Dow Chemical, 1979a,b; Institute of Biological Research, 1983; Miller <i>et al.</i>, 1985]</p> <p>Plus faible CMENO par voie cutanée : 2 000 mg/kg p.c. par jour selon une diminution du poids corporel observée chez des souris transgéniques Tg.AC (v-Ha-ras) femelles (10 par groupe) ayant reçu par voie cutanée de l'acrylate d'éthyle (pureté de 99 %) à raison de 0, 60, 300 ou 600 µmoles/dose (approximativement 0, 200, 1000 et 2000 mg/kg p.c. par dose respectivement), 3 fois par semaine pendant 20 semaines. Aucune induction de papillomes n'a été observée à l'endroit de l'application (Tennant <i>et al.</i>, 1996; Nylander-French et French, 1998). Le NTP (1998) a souligné que l'utilisation de modèles transgéniques pour la détection d'effets cancérogènes en est au stade expérimental et que les résultats de ces études sont indicatifs, mais ne doivent pas être considérés comme des preuves concluantes.</p> <p>[Aucune autre étude n'a été recensée.]</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ¹ /Résultats
Toxicité chronique/ cancérogénicité	<p>Cancérogénicité par voie orale chez les rats</p> <p>Des rats Fischer 344 (50 par sexe par groupe) ont reçu de l'acrylate d'éthyle (pureté de 99 à 99,5 %) par gavage à raison de 0, 100 ou 200 mg/kg p.c. par jour, 5 jours par semaine pendant 103 semaines. On a noté une augmentation importante de l'incidence de papillomes et de carcinomes des cellules squameuses chez les mâles soumis aux concentrations de 100 et 200 mg/kg p.c., ainsi qu'une augmentation importante de l'incidence de papillomes des cellules squameuses chez les femelles soumises aux concentrations de 100 et 200 mg/kg p.c. Chez les mâles, l'incidence des papillomes des cellules squameuses était de 1/50, 15/50, 29/50; celle des carcinomes des cellules squameuses, de 0/50, 5/50, 12/50 et l'incidence des papillomes et des carcinomes des cellules squameuses, de 1/50, 18/50, 36/50 pour les concentrations de 0, 100, 200 mg/kg p.c. par jour respectivement. Chez les femelles, l'incidence des papillomes des cellules squameuses était de 1/50, 65/50, 9/50; celle des carcinomes des cellules squameuses, de 0/50, 0/50, 2/50 et l'incidence des papillomes et des carcinomes des cellules squameuses, de 1/50, 6/50, 11/50 pour les concentrations de 0, 100, 200 mg/kg p.c. par jour respectivement. La CMENO était de 100 mg/kg p.c. par jour selon une augmentation de l'hyperkératose, de l'hyperplasie et de l'inflammation du préestomac observée à la concentration de 100 mg/kg p.c. et plus. Aucun effet sur le poids corporel moyen, les signes cliniques et la survie n'a été observé (NTP, 1986a).</p> <p>Des rats Fischer 344 mâles âgés d'environ 3 mois (5 à 16/groupe) ont reçu de l'acrylate d'éthyle (pureté de 99 %) par gavage à raison de 0 ou 200 mg/kg p.c. par jour, 5 jours par semaine pendant 6 à 12 mois suivis de périodes de récupération pouvant atteindre 15 mois. Des tumeurs du préestomac se sont développées au bout de 2 à 9 mois de la période de récupération chez les rats traités pendant 12 mois. On a observé des papillomes des cellules squameuses (2/5) du préestomac après 2 mois de récupération, ainsi que des carcinomes (3/13) et des papillomes (1/13) des cellules squameuses du préestomac après 9 mois de récupération. Aucun néoplasme n'a été observé dans les groupes témoins, dans les groupes traités pendant 6 mois avec ou sans période de récupération, ni chez les animaux sacrifiés juste après 12 mois de traitement. Aucune lésion néoplasique facilement visible n'a été observée dans le foie ou les autres organes des groupes traités. La CMENO était de 200 mg/kg p.c. par jour selon une hyperplasie du préestomac. Chez les animaux traités pendant 6 mois, on a observé le développement d'hyperplasie du préestomac (5/5), puis une récupération après 2 mois (0/5) et 15 mois (1/18). Chez les animaux traités pendant 12 mois, on a constaté une hyperplasie du préestomac (5/5) qui a persisté après 2 mois (5/5) et 9 mois (10/13) de récupération (Ghanayem <i>et al.</i>, 1993, 1994). Le CIRC (1999) a souligné que, dans l'étude de Ghanayem (1993), l'évaluation histopathologique se limitait à l'estomac.</p> <p>Des rats Wistar (25/sexe/groupe) ont reçu de l'acrylate d'éthyle (pureté non précisée) par voie orale dans de l'eau potable à des concentrations de 0, 6 à 7, 60 à 70 ou 2000 ppm (approximativement 0, 0,84 à 0,98, 9,4 à 9,8 et 280 mg/kg p.c. respectivement) pendant 2 ans (nombre de jours par semaine non précisé). Aucun effet néoplasique n'a été observé. La DMO a été de 2 000 ppm (280 mg/kg p.c. par jour) selon une diminution importante de la consommation de liquide chez les deux sexes, ainsi que du poids corporel et de la consommation de nourriture chez les femelles. On n'a pas noté de changements dans la mortalité, l'hématologie, la pathologie clinique ou l'histopathologie. Les bouteilles d'eau étaient changées deux fois par semaine et aucune perte importante d'acrylate d'éthyle n'a été observée dans l'eau soumise à des essais après 72 heures (Borzeleca <i>et al.</i>, 1964).</p> <p>Cancérogénicité par voie orale chez les souris</p> <p>Des souris B6C3F1 (50/sexe/groupe) ont reçu de l'acrylate d'éthyle (pureté de 99 à</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ¹ /Résultats
	<p>99,5 %) par gavage à raison de 0, 100 ou 200 mg/kg p.c. par jour, 5 jours par semaine pendant 103 semaines. On a noté une augmentation importante de l'incidence des carcinomes et des papillomes des cellules squameuses du préestomac à la concentration de 200 mg/kg p.c. Chez les mâles, l'incidence des papillomes des cellules squameuses a été de 0/48, 4/47, 9/50, tandis que l'incidence des carcinomes des cellules squameuses a été de 0/48, 2/47, 5/50 et celle des papillomes et des carcinomes des cellules squameuses, de 0/48, 5/47, 12,50 pour les concentrations de 0, 100, 200 mg/kg p.c. par jour respectivement. Chez les femelles, l'incidence des papillomes des cellules squameuses a été de 1/50, 4/49, 5/48, alors que l'incidence des carcinomes des cellules squameuses a été de 0/50, 1/49, 2/48, et celle des carcinomes et des papillomes des cellules squameuses, de 1/50, 5/49 et 7/48 pour les concentrations de 0, 100, 200 mg/kg p.c. par jour respectivement. La CMENO a été de 100 mg/kg p.c. par jour selon une augmentation de l'hyperkératose, de l'hyperplasie et de l'inflammation du préestomac observée à 100 mg/kg p.c. et plus. Aucun effet n'a été observé sur le poids corporel moyen, les signes cliniques et la survie (NTP, 1986a).</p> <p>Cancérogénicité par voie orale chez les chiens</p> <p>Des chiens Beagle (2/sexe/groupe) ont reçu par voie orale, dans des capsules de gélatine mêlées à de l'huile de maïs, de l'acrylate d'éthyle à des concentrations de 0, 10, 100 ou 1000 ppm (approximativement 0, 0,3, 3 et 30 mg/kg p.c. par jour respectivement) pendant 2 ans (nombre de jours par semaine non précisé). Une DSEO de 1000 ppm a été déterminée. Au départ, les animaux recevant 1000 ppm (30 mg/kg p.c. par jour) présentaient des vomissements si la dose était réduite à 300 ppm (9 mg/kg p.c. par jour), puis progressivement augmentée à 1000 ppm (30 mg/kg p.c. par jour) sur une période de 16 semaines. Aucun effet toxique systémique n'a été observé. La diminution du gain de poids corporel et de la consommation de nourriture à la concentration de 1 000 ppm (30 mg/kg p.c. par jour) comparativement au groupe témoin n'était pas statistiquement significative. Aucun changement de l'histopathologie, des valeurs hématologiques, des concentrations de protéines dans l'urine et des substances réductrices n'a été observé (Borzelleca <i>et al.</i>, 1964).</p> <p>Cancérogénicité par inhalation chez les rats et les souris</p> <p>Des rats Fischer 344 (75/sexe/groupe exposé et 60/sexe/groupe témoin) et des souris B6C3F1 ont été exposés à de l'acrylate d'éthyle (pureté (> 99,5 %) à des concentrations de 0, 25 ou 75 ppm (approximativement 0, 100 et 310 mg/m³ respectivement), 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 27 mois. Des sous-groupes d'animaux ont été sacrifiés après 3, 6, 12 et 18 mois d'exposition. Aucune lésion néoplasique liée au traitement n'a été observée. L'incidence d'adénomes folliculaires de la thyroïde chez les souris mâles à la concentration de 225 ppm (7/69) s'est révélée nettement plus élevée que dans les groupes témoins examinés dans la même étude (2/121), mais pas plus marquée que dans les groupes témoins étudiés antérieurement. La CMENO était de 25 ppm (100 mg/m³) selon des lésions non néoplasiques de la muqueuse olfactive (hyperplasie des cellules glandulaires et des cellules basales, augmentation des glandes intraépithéliales et métaplasie respiratoire). On a observé une diminution importante du gain moyen de poids corporel chez les deux sexes à la dose de 310 mg/m³. Aucun effet sur la survie, le poids des organes, l'hématologie, la chimie clinique et les analyses d'urine n'a été observé (Miller <i>et al.</i>, 1985).</p> <p>Des rats Fischer 344 et des souris B6C3F1 (90/sexe/groupe exposé et 80/sexe/groupe témoin) ont été exposés à de l'acrylate d'éthyle (pureté > 99,5 %) à une concentration de 0 ou 5 ppm (approximativement 20 mg/m³), 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 24 mois. Des sous-groupes d'animaux ont été sacrifiés après 6, 12 et 18 mois d'exposition. L'examen histopathologique s'est limité aux cornets nasaux et n'a pas</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ¹ /Résultats
	montré d'effets liés au traitement. La CSEO était de 5 ppm (20 mg/m ³) (Miller <i>et al.</i> , 1985).
	<p>Cancérogénicité par voie cutanée chez les souris Des souris C3H/HeJ mâles (40/groupe) se sont vu administrer par voie cutanée de l'acétone (groupe témoin) ou 25 µL d'acrylate d'éthyle (pureté de 99 %) par animal (approximativement 23 mg/application, 800 mg/kg p.c. par jour), 3 fois par semaine pendant toute leur vie. Au départ, les animaux étaient logés par groupes de cinq. Selon les auteurs, après 13 mois d'étude, l'augmentation de la mortalité précoce a obligé à loger individuellement les animaux faisant partie du groupe traité à l'acrylate d'éthyle afin de réduire la propagation de la maladie infectieuse qui a peut-être contribué à cette mortalité précoce. Aucune tumeur épidermique n'a été observée. La DMENO était de 800 mg/kg p.c. selon le développement de dermatite, de fibrose dermique, de nécrose épidermique et d'hyperkératose. On n'a pas observé d'effet statistiquement significatif sur la survie; la durée moyenne de survie des souris exposées à l'acrylate d'éthyle a été de 408 jours, tandis que le groupe témoin exposé à l'acétone a survécu 484 jours (DePass <i>et al.</i> 1984). Le CIRC (1986) a noté que l'étude ne mentionne pas de vérification de la perte éventuelle de composé d'origine par volatilisation ou par polymérisation.</p> <p>Aucune étude supplémentaire n'a été recensée.</p>
Toxicité pour la reproduction	Aucune étude n'a été recensée.
Toxicité pour le développement	<p>Plus faible DMENO par voie orale chez les rats : 25 mg/kg p.c. par jour selon un retard de l'ossification des fœtus lorsque des rats Wistar femelles (10 à 23/groupe) recevaient de l'acrylate d'éthyle (pureté non précisée dans CIRC, 1986) par gavage à des concentrations de 0, 25, 50, 100, 200 ou 400 mg/kg p.c. par jour pendant les jours de gestation 7 à 16. On a observé une réduction du poids corporel des mères à la concentration de 25 mg/kg p.c. ou plus. Le nombre total de résorptions a fortement augmenté à la concentration de 100 mg/kg p.c. ou plus, mais on n'a pas constaté d'effets sur le nombre de fœtus vivants par portée. Après avoir examiné 50 % des fœtus afin de déceler de possibles anomalies du squelette, on a constaté une augmentation de l'incidence globale des retards de l'ossification dans tous les groupes traités (Pietrowicz <i>et al.</i>, 1980).</p> <p>Autre DSEO par voie orale chez les rats : 400 mg/kg p.c. par jour chez des rats Wistar femelles (nombre non précisé dans l'étude de la Commission européenne, 2000) ayant reçu par voie orale de l'acrylate d'éthyle (pureté non précisée) à des concentrations de 44, 133 ou 400 mg/kg p.c. par jour pendant les jours de gestation 0 à 19. Aucune donnée précisée sur l'inclusion d'un groupe témoin. On a observé une augmentation légère, mais non statistiquement significative, du nombre de fœtus morts ou résorbés. On n'a pas relevé d'induction d'anomalies externes, ni d'anomalies du squelette et des viscères. On n'a pas noté de changements défavorables dans le développement postnatal des petits (Shimizu <i>et al.</i>, 1994).</p> <p>Plus faible CMENO par inhalation chez les rats : 200 ppm (800 mg/m³) selon une diminution importante du poids du fœtus chez des rats Sprague-Dawley femelles (17 à 19/groupe) exposés à l'acrylate d'éthyle à raison de 0, 25, 50, 100 ou 200 ppm (approximativement 0, 100, 200, 400 et 800 mg/m³ respectivement) 6 heures par jour pendant les jours de gestation 6 à 20. On a observé une importante diminution du gain de poids maternel et du gain de poids absolu à la concentration de 200 ppm. Aucune différence importante n'a été observée en ce qui concerne le nombre de sites d'implantation et les fœtus vivants, l'incidence des implants non vivants et des</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ¹ /Résultats
	<p>résorptions ou le ratio du sexe des fœtus. À la concentration de 200 ppm, le poids des fœtus avait diminué considérablement de 7 à 8 % par rapport à ceux du groupe témoin. Pour aucune dose, on n'a observé d'augmentation de la létalité des embryons ou des fœtus, ni de malformations fœtales liées au traitement. L'incidence des variations externes et des variations du squelette et des viscères ont été similaires à celle des groupes témoins (Saillenfait <i>et al.</i>, 1999).</p> <p>Autre CSEO par inhalation chez les rats : 150 ppm (610 mg/m³) chez des rats Sprague-Dawley femelles (33/groupe) exposés à l'acrylate d'éthyle à des concentrations de 0, 50 ou 150 ppm (approximativement 0, 200, 610 mg/m³ respectivement), 6 heures par jour, pendant les jours de gestation 6 à 15. On a observé une réduction du poids maternel et de la consommation de nourriture par les mères, ainsi qu'une augmentation de la consommation d'eau à la concentration de 150 ppm. Aucun effet sur la taille moyenne des portées, le corps jaune, les sites d'implantation, les fœtus vivants, l'incidence des résorptions, le ratio du sexe des fœtus, la longueur vertex-coccyx des fœtus n'a été observé. Les auteurs ont jugé que l'augmentation importante du poids moyen du fœtus à la concentration de 150 ppm n'était pas significative sur le plan de la toxicité. À cette concentration, 3/308 petits ont montré des malformations fœtales (queue hypoplasique, petit orifice anal) ou des variations du squelette (retard de l'ossification, côtes ou vertèbres manquantes, côtes fusionnées), mais ces incidences ne se sont pas révélées statistiquement significatives comparativement aux groupes témoins actuellement à l'étude ou étudiés antérieurement. Aucun effet défavorable sur le poids ou la survie des fœtus n'a été observé (Murray <i>et al.</i>, 1981).</p> <p>Aucune étude sur l'absorption cutanée n'a été recensée.</p>
Génotoxicité et paramètres connexes <i>in vivo</i>	<p>Aberrations chromosomiques</p> <p>Résultats négatifs : Souris C57BL/6 mâles (5/groupe) ayant reçu de l'acrylate d'éthyle par voie intrapéritonéale à des concentrations de 0, 125, 250, 500 ou 1 000 mg/kg p.c. (aiguë) (Kligerman <i>et al.</i>, 1991).</p> <p>Mutation létale récessive liée au sexe</p> <p>Résultats négatifs : <i>Drosophila melanogaster</i>, administration par voie orale d'au plus 40 000 ppm d'acrylate d'éthyle (pureté de 99,7 %) dans une solution de saccharose aqueuse à 5 % (Valencia <i>et al.</i>, 1985).</p> <p>Résultats négatifs : <i>Drosophila melanogaster</i>, administration d'au plus 20 000 ppm d'acrylate d'éthyle (pureté de 99,7 %) par injection dans une solution aqueuse de NaCl à 0,7 % (Valencia <i>et al.</i>, 1985).</p> <p>Liaison à l'ADN</p> <p>Résultats négatifs : Rats Fischer 344 mâles (3/groupe) ayant reçu par gavage de l'acrylate d'éthyle 2,3-[¹⁴C] (pureté de 90 à 92 %) à des concentrations de 0, 100, 200 ou 400 mg/kg p.c. (Ghanayem <i>et al.</i>, 1987). Le CIRC (1999) a noté que la méthode utilisée pour déterminer la liaison à l'ADN était inadéquate.</p> <p>Induction de micronoyaux</p> <p>Résultats négatifs : Souris C57B16J (5 à 10/sexe/groupe) ayant reçu de l'acrylate d'éthyle par voie intrapéritonéale (pureté de 98,5 %) à des concentrations de 0, 461 ou de 738 mg/kg p.c. (aiguë) et de 0 ou 738 mg/kg p.c. par jour (2 jours consécutifs) (Ashby <i>et al.</i>, 1989).</p> <p>Résultats négatifs : Souris BDF1 mâles (6 à 9/groupe) ayant reçu de l'acrylate d'éthyle par voie intrapéritonéale (pureté de 99 %) à des concentrations de 0, 375, 500, 750, 1 000 ou 1 500 mg/kg p.c. (aiguë). Tous les animaux ayant reçu des concentrations de 1 000 et 1 500 mg/kg p.c. et un animal ayant reçu 750 mg/kg p.c.</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ¹ /Résultats			
	<p>sont morts (Hara <i>et al.</i>, 1994).</p> <p>Résultats négatifs : Souris C57BL/6 mâles (5/groupe) ayant reçu de l'acrylate d'éthyle par voie intrapéritonéale (pureté de 99 %) à des concentrations de 0, 125, 250, 500 ou 1 000 mg/kg p.c. (aiguë) (Kligerman <i>et al.</i>, 1991).</p> <p>Résultats négatifs : Souris BDF1 mâles (6/groupe) ayant reçu de l'acrylate d'éthyle par voie intrapéritonéale (pureté de 99 %) à des concentrations de 0, 375, 500, 750 ou 1 000 mg/kg p.c. (aiguë) (Morita <i>et al.</i>, 1997).</p> <p>Résultats négatifs : Souris BDF1 mâles (6/groupe) ayant reçu de l'acrylate d'éthyle (pureté (> 99 %) par voie orale à des concentrations de 0, 188, 375 ou 750 mg/kg p.c. par jour au stade aigu et pendant deux jours consécutifs (Hara <i>et al.</i>, 1994).</p> <p>Résultats négatifs : Souris BDF1 mâles (6/groupe) ayant reçu de l'acrylate d'éthyle par voie orale à des concentrations de 0, 188, 375, 750 ou 1 000 mg/kg p.c. (aiguë) (Morita <i>et al.</i>, 1997).</p> <p>Résultats négatifs : Souris Tg.AC mâles (7 à 9/groupe) ayant reçu de l'acrylate d'éthyle (pureté (99 %) par voie cutanée à des concentrations de 0, 200, 1 000 ou 2 000 mg/kg p.c. par jour, 3 fois par semaine pendant 20 semaines (Tice <i>et al.</i> 1997). Le NTP (1998) a souligné que l'utilisation de modèles transgéniques pour l'identification des effets cancérogènes est au stade expérimental et que, même si les résultats de ces études sont indicatifs, ils ne doivent pas être considérés comme des preuves concluantes.</p> <p>Résultats positifs : Souris Balb/c mâles (4/groupe) ayant reçu de l'acrylate d'éthyle par voie intrapéritonéale pendant deux jours consécutifs à des concentrations de 0, 112,5, 225, 450, 900 ou 1 800 mg/kg p.c. par jour. Deux animaux ayant reçu des doses de 1 800 mg/kg p.c. sont morts (Przybojewska <i>et al.</i>, 1984; Basler et van der Hude, 1987).</p> <p>Résultats incertains ou variables : Souris C7B16J (5 à 10/sexe/groupe) ayant reçu de l'acrylate d'éthyle par voie intrapéritonéale pendant deux jours consécutifs à des concentrations de 0 ou 812 mg/kg p.c. par jour. Des expériences identiques répétées deux fois ont donné des résultats contradictoires (Ashby, 1989).</p> <p>Échange de chromatides sœurs</p> <p>Résultats négatifs : Souris C57BL/6 (5/groupe) ayant reçu de l'acrylate d'éthyle par voie intrapéritonéale à des concentrations de 0, 125, 250, 500 ou 1 000 mg/kg p.c. (aiguë) (Kligerman <i>et al.</i>, 1991).</p>			
Génotoxicité et paramètres connexes <i>in vitro</i>	Mutagénicité			
	Essai, espèce, souche	Résultats	Activation métabolique	Références
	Essai sur des lymphomes de souris; cellules L51784TK+/-	Positifs	+/-	Darfield <i>et al.</i> , 1991
		Positifs	-	Myhr, 1980; McGregor <i>et al.</i> , 1988; Moore <i>et al.</i> , 1988

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ¹ /Résultats			
	Essai HGPRT, cellules d'ovaire de hamster chinois (OHC)	Négatifs	-	Moore <i>et al.</i> , 1989
	Test d'Ames, <i>Salmonella typhimurium</i> TA98	Négatifs	+/-	Rohm et Hass, 1977, 1981; Ishidate <i>et al.</i> , 1981; Haworth <i>et al.</i> , 1983; Waegemaekers et Bensink, 1984; NTP, 1986a
		Négatifs	-	Brusick, 1977; ECETOC, 1994
		Négatifs	+	Zeiger <i>et al.</i> , 1992
	Test d'Ames, <i>Salmonella typhimurium</i> TA100	Négatifs	+/-	Rohm et Hass, 1977, 1981; Ishidate <i>et al.</i> , 1981; Haworth <i>et al.</i> , 1983; Waegemaekers et Bensink, 1984; NTP, 1986a
		Négatifs	-	Brusick, 1977; ECETOC, 1994
		Négatifs	+	Zeiger <i>et al.</i> , 1992
	Test d'Ames, <i>Salmonella typhimurium</i> TA1535	Négatifs	+/-	Rohm et Hass, 1977, 1981; Haworth <i>et al.</i> , 1983; Waegemaekers et Bensink, 1984; NTP, 1986a
		Négatifs	-	Brusick, 1977; ECETOC, 1994
		Négatifs	+	Zeiger <i>et al.</i> , 1992
	Test d'Ames, <i>Salmonella typhimurium</i> TA1537	Négatifs	+/-	Rohm et Hass, 1977, 1981; Ishidate <i>et al.</i> , 1981; Haworth <i>et al.</i> , 1983; Waegemaekers et Bensink, 1984; NTP, 1986a
		Négatifs	-	Brusick 1977; ECETOC 1994
	Test d'Ames, <i>Salmonella typhimurium</i> TA1538	Négatifs	+/-	Rohm et Hass, 1977; Waegemaekers et Bensink, 1984
		Négatifs	-	Brusick, 1977

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ¹ /Résultats			
	Test d'Ames, <i>Salmonella typhimurium</i> YG7108pin3ERb ₅	Négatifs	-	Emmert <i>et al.</i> , 2006
	Test umu, <i>Salmonella typhimurium</i> TA1535/pSK1002	Négatifs	+/-	Yasunaga <i>et al.</i> , 2004
	Test cytogénétique sur levure, <i>Saccharomyces cerevisiae</i> D61.M	Positifs	-	Zimmermann et Mohr, 1992
	Test cytogénétique sur levure, <i>Saccharomyces cerevisiae</i> , souche D4	Négatifs	+/-	Rohm et Haas, 1983
	<p>Aberrations chromosomiques</p> <p>Résultats positifs : Cellules d'ovaire de hamster chinois (CHO) avec et sans activation métabolique S9 (NTP, 1986b).</p> <p>Résultats positifs : Cellules CHO avec activation métabolique S9 (Loveday <i>et al.</i>, 1990).</p> <p>Résultats positifs : Cellules de lymphome de souris L5178Y/TK+/- sans activation métabolique S9 (Moore <i>et al.</i>, 1988).</p> <p>Résultats positifs : Cellules de poumon de hamster chinois (CHL-Zellen) avec et sans activation métabolique S9 (Ishidate <i>et al.</i>, 1981).</p> <p>Résultats positifs : Splénocytes isolés de souris sans S9 à la phase G₁-S (Kligerman <i>et al.</i>, 1991).</p> <p>Résultats négatifs : Cellules CHO sans activation métabolique S9 (Loveday <i>et al.</i>, 1990).</p> <p>Résultats négatifs : Splénocytes isolés de souris traitées sans S9 à la phase G₀ (Kligerman <i>et al.</i>, 1991).</p> <p>Échange de chromatides sœurs</p> <p>Résultats positifs : Cellules CHO avec activation métabolique S9 (Loveday <i>et al.</i>, 1990).</p> <p>Résultats positifs : Cellules CHO sans activation métabolique S9 (NTP, 1986b).</p> <p>Résultats négatifs : Cellules CHO sans activation métabolique S9 (Loveday <i>et al.</i>, 1990).</p> <p>Résultats négatifs : Splénocytes isolés de souris sans S9 aux phases G₀ et G₁-S (Kligerman <i>et al.</i>, 1991).</p> <p>Alkylation de l'ADN</p> <p>Résultats négatifs : Incubation de l'acrylate d'éthyle avec les désoxyribonucléosides pendant une période pouvant aller jusqu'à 24 heures à un pH de 6,7 ou 7,4 à 37 °C ou pendant une période pouvant aller jusqu'à 8 heures à 50 °C (McCarthy <i>et al.</i>, 1994).</p> <p>Essai de transformation cellulaire</p> <p>Résultats positifs : Cellules A-31-1-13 BALB/c-3T3 (Matthews <i>et al.</i>, 1993).</p> <p>Résultats positifs : Cellules épithéliales trachéales de rats Fischer 344 (Steele <i>et al.</i>,</p>			

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ¹ /Résultats
	1989). Le BUA (1992) a souligné que la méthode n'est pas valide.
Sensibilisation	<p>Résultats positifs : Test d'adjuvant complet de Freund chez les cobayes et sensibilisation croisée aux provocations par plusieurs autres acrylates (Van der Walle <i>et al.</i>, 1982).</p> <p>Résultats négatifs : Test de maximisation chez des cobayes (Van der Walle <i>et al.</i>, 1982).</p> <p>Résultats négatifs : Test d'enflure des oreilles de souris afin de déceler l'hypersensibilité de contact (NTP, 1994; Hayes et Meade, 1999).</p> <p>Résultats négatifs : Essai des ganglions lymphatiques locaux murins (Kimber, 1992; NTP, 1994; Hayes et Meade, 1999).</p>
Irritation	<p>Irritation cutanée Inflammation cutanée, érythème et œdème modérés à graves lors d'essais sur des lapins (Pozzani <i>et al.</i>, 1994; Treon <i>et al.</i>, 1949; Oettel et Zeller, 1958; BASF AG, 1978; Poole, 1980; Potokar <i>et al.</i>, 1985; Rohm et Haas, 1991; BASF, 2005). Substance déclaré irritante chez les lapins, mais gravité non précisée (Celanese Chem Co., 1972; Lomonova et Klimova, 1979; Union Carbide Corp, 1989; BAMM 1994). Substance déclarée non irritante; aucune irritation constatée chez les lapins (pas d'information supplémentaire) (Union Carbide Corp, 1989).</p> <p>Léger érythème transitoire dans des conditions non occlusives; érythème et œdème graves dans des conditions occlusives chez les rats (Rohm et Haas, 1986a, 1986c).</p> <p>Aucune irritation dans des conditions non occlusives; érythème grave et œdème modéré dans des conditions occlusives chez les souris (Rohm et Haas, 1986d).</p>
	<p>Irritation oculaire Rougeur et inflammation de la conjonctive et obscurcissement de la cornée lors d'essais sur des lapins (Pozzani <i>et al.</i>, 1949; BASF AG, 1958; Oettel et Zeller, 1958; Poole, 1980).</p> <p>Irritant chez les cobayes; pas d'information supplémentaire (Haskell Laboratories, 1945).</p>
Humains	
Études de sensibilisation	<p>Vingt-quatre volontaires (aucun renseignement complémentaire précisé dans Opdyke, 1975) ont été traités pendant 48 heures au moyen d'acrylate d'éthyle à 4 % mêlé à de la gelée de pétrole dans le cadre d'un test de maximisation. On a constaté une sensibilisation chez dix volontaires. Aucune irritation n'a été observée (Epstein, 1974).</p> <p>Cinq hommes qui avaient réagi antérieurement à l'acrylate de bis (2-éthylhexyl) (2-EHA) ou à l'acide <i>N-tert</i>-butyl maléamique ont été soumis pendant 48 heures à des tests épicutanés recouverts faisant intervenir de l'acrylate d'éthyle à 5 % mêlé à de l'huile d'olive. On a constaté de l'irritation chez une personne. Trois personnes ont fait preuve de sensibilisation croisée à l'acrylate d'éthyle (Jordan, 1975).</p> <p>Cent vingt-quatre personnes ayant des antécédents de dermatite en présence d'acrylate d'éthyle (aucun renseignement complémentaire) ont été soumises pendant 24 ou 48 heures à des tests épicutanés recouverts faisant intervenir 0,1 à 0,5 % d'acrylate d'éthyle mêlé à de la gelée de pétrole; 9 patients sur 124 ont démontré une sensibilisation (Kanerva <i>et al.</i>, 1995).</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ¹ /Résultats
	<p>Cinquante-cinq techniciens dentaires (aucun renseignement supplémentaire) présentant une dermatite professionnelle présumée ont été soumis pendant 24 heures à des tests épicutanés faisant intervenir 0,1 % d'acrylate d'éthyle mêlé à de la gelée de pétrole; 3/55 ont démontré une sensibilisation (Rustemeyer et Frosch, 1996).</p> <p>Vingt-trois patients présentant une dermatite de contact d'origine allergique aux acrylates (17 femmes et 6 hommes de 30 à 69 ans) ont été soumis à des tests épicutanés faisant intervenir 0,1 % d'acrylate d'éthyle; 72 % des patients ont démontré une sensibilisation à l'acrylate d'éthyle. Dix patients allergiques aux ongles artificiels sur 11 ont été sensibilisés à l'acrylate d'éthyle (Koppula <i>et al.</i>, 1995).</p> <p>[Autres études : Foulger et Fleming, 1945; Fregert, 1978; Bjorkner et Dahlquist, 1979; Malten <i>et al.</i>, 1984; Conde-Salazar <i>et al.</i>, 1988; Kanerva <i>et al.</i>, 1988, 1989, 1992; Stenman et Bergman, 1989; Skoglund et Egelrud, 1991; Marks <i>et al.</i>, 1995; Tucker et Beck, 1999; Aalto-Korte <i>et al.</i>, 2007; Lazarov, 2007]</p>
Études épidémiologiques	
Études de cas	<p>Un homme exposé accidentellement à l'acrylate d'éthyle a subi une grave irritation des yeux. Aucune précision n'était disponible (Dow Chemical, 1964).</p> <p>Une femme enceinte exposée à des polymères SK-131-A (polymères issus de l'acrylate d'éthyle, de l'acrylonitrile et de l'acide 2-méthylidènebutanedioïque) et SK-131-B (polymères provenant de l'acrylate d'éthyle, du méthylolacrylamide et de l'acide 2-méthylidènebutanedioïque) a eu un enfant chez qui on a diagnostiqué des anomalies congénitales. Aucune autre précision n'était disponible (Sherman, 1985).</p>
Études de cohorte	<p>Dans une première étude de cohorte menée à Bristol de 1933 à 1945, 3924 hommes employés dans une usine de fabrication de feuilles d'acrylique de Bristol (Pennsylvanie) ont été exposés à de l'acrylate d'éthyle, à du méthacrylate de méthyle, à du plomb, à du dichlorure d'éthylène, à du chlorure de méthylène et à de l'acrylonitrile. Les concentrations auxquelles ils avaient été exposés n'ont pas été mesurées et on a fondé les données concernant l'exposition sur un énoncé des tâches reconstruit à partir de relevés de production et d'entrevues avec le personnel de l'usine. Vingt ans après l'équivalent de trois ans passés à des emplois nécessitant l'exposition la plus élevée à l'acrylate d'éthyle ou au méthacrylate de méthyle, on a observé chez les travailleurs exposés à l'acrylate d'éthyle ou au méthacrylate de méthyle une surmortalité due au cancer du côlon (14 cas observés contre 7,53 cas prévus) comparativement aux taux locaux. Vingt ans après l'équivalent de trois ans d'emploi, on a observé chez les travailleurs exposés une surmortalité due au cancer du rectum (10 cas observés contre 5,23 cas prévus) par rapport aux taux locaux (Walker <i>et al.</i>, 1991).</p> <p>Dans une étude de cohorte ultérieure menée à Bristol de 1946 à 1986, 6 548 hommes employés dans une usine de fabrication de feuilles d'acrylique de Bristol (Pennsylvanie) ont été exposés à de l'acrylate d'éthyle, à du méthacrylate de méthyle, à du plomb, à du dichlorure d'éthylène, à du chlorure de méthylène et à de l'acrylonitrile. Pour le méthacrylate de méthyle et l'acrylate d'éthyle, les niveaux d'exposition, semi-quantitatifs, ont été répartis selon une échelle d'exposition ordinaire à quatre niveaux (niveau 1 = pas d'exposition régulière, niveau 2 = 1-5 ppm, niveau 3 = 5-24 ppm, niveau 4 = > 25 ppm). L'étude ne distinguait pas les niveaux d'exposition pour le méthacrylate de méthyle et l'acrylate d'éthyle. Les données sur l'exposition ont été surveillées à partir de 1972 et les données antérieures concernant l'exposition ont été reconstruites à partir de relevés de production et d'entrevues avec le personnel de l'usine. On n'a pas observé de surmortalité provenant d'une cause quelconque (Walker <i>et al.</i>, 1991).</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ¹ /Résultats
	<p>Dans une étude de cohorte menée à Knoxville de 1943 à 1982, 3 381 hommes employés dans une usine de fabrication de feuilles d'acrylique de Knoxville (Tennessee) ont été exposés à de l'acrylate d'éthyle, à du méthacrylate de méthyle, à du plomb, à du dichlorure d'éthylène, à du chlorure de méthylène et à de l'acrylonitrile. Pour la vapeur de méthacrylate de méthyle et d'acrylate d'éthyle, les niveaux d'exposition, semi-quantitatifs, ont été répartis selon une échelle d'exposition à quatre niveaux fondée sur les tâches professionnelles. L'étude ne distinguait pas les niveaux d'exposition au méthacrylate de méthyle et à l'acrylate d'éthyle. Les données sur l'exposition ont été surveillées à partir de 1972 et les données antérieures ont été reconstruites à partir de relevés de production et d'entrevues avec le personnel de l'usine. On n'a pas observé de surmortalité provenant d'une cause quelconque (Walker <i>et al.</i>, 1991).</p> <p>Des travailleurs employés pendant 5 ans en moyenne (20 femmes et 13 hommes) ont été exposés aux concentrations suivantes : 4-58 mg/m³ (1-14 ppm) d'acrylate d'éthyle, jusqu'à 50 mg/m³ (9,4 ppm) d'acrylate de <i>n</i>-butyle et 0,11-2 mg/m³ (0,05-0,9 ppm) d'acrylonitrile. Des troubles de la fonction neuro-autonome ou des troubles névrotiques du système nerveux central ont été diagnostiqués chez 14 personnes sur 33; un examen électroencéphalographique n'a pas montré de dysfonction organique (Kuzelova <i>et al.</i>, 1981).</p> <p>Des travailleurs d'une usine de produits chimiques fabriquant des acrylates et des méthacrylates (618 hommes, 113 femmes de 17 à 69 ans, la moyenne d'âge étant de 42,9 ans) ont été exposés à un mélange d'acrylate d'éthyle et de butyle, d'acide acrylique et de méthacrylate de méthyle. La concentration de l'acrylate d'éthyle et de l'acide acrylique variait de 0,01 à 56 ppm. On a observé une réduction de la fonction olfactive, mais l'association ne s'est pas révélée statistiquement significative (Schwartz <i>et al.</i>, 1989).</p>

Annexe 4 : Sommaire de rigueur d'études : toxicité pour les organismes aquatiques

N°	Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale ou autre)?	Pondération	Oui/non	Précisions
1	Référence : OCDE. 2005. Acrylate d'éthyle. No CAS 140-88-5. Dossier SIDS. Genève (Suisse) : Programme des Nations Unies pour l'environnement.			
2	Identité de la substance : n° CAS	n.d.	Oui	
3	Identité de la substance : nom(s) chimique(s)	n.d.	Oui	
4	Composition chimique de la substance	2	Oui	
5	Pureté chimique	1	Oui	
6	Indication de la persistance/stabilité de la substance en milieu aqueux?	1	Non	
Méthode				
7	Référence	1	Oui	
8	Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale ou autre)?	3	Oui	
9	Justification de la méthode ou du protocole si une méthode normalisée n'a pas été employée	2	Oui	
10	Bonne pratique de laboratoire (BPL)	3	Oui	
Organisme d'essai				
11	Identité de l'organisme : nom	n.d.	Oui	
12	Indication du nom latin ou des deux noms (latin et commun)?	1	Oui	
13	Âge ou stade biologique de l'organisme d'essai	1	Non	
14	Longueur et/ou poids	1	Non	
15	Sexe	1	Non	
16	Nombre d'organismes par répétition	1		

17	Charge en organismes	1	Non	
18	Type de nourriture et périodes d'alimentation pendant la période d'acclimatation	1	Oui	
Conception et conditions des essais				
19	Type d'essai (toxicité aiguë ou chronique)	n.d.	Oui	Chronique
20	Type d'expérience (en laboratoire ou sur le terrain)	n.d.	Oui	Laboratoire
21	Voies d'exposition (nourriture, eau, les deux)	n.d.		
22	Durée de l'exposition	n.d.	Oui	21 jours
23	Témoins négatifs ou positifs (préciser)	1	Oui	
24	Nombre de répétitions (y compris les témoins)	1	Oui	Cinq
25	Des concentrations nominales sont-elles indiquées?	1	Oui	Cinq
26	Des concentrations mesurées sont-elles indiquées?	3	Oui	
27	Type de nourriture et périodes d'alimentation durant les essais à long terme	1	Oui	
28	Les concentrations ont-elles été mesurées périodiquement (spécialement dans les essais de toxicité chronique)?	1	Oui	Cinq
29	Les conditions du milieu d'exposition pertinentes pour cette substance sont-elles indiquées? (p. ex., pour la toxicité des métaux – pH, COD/COT, dureté de l'eau, température)	3	Oui	
30	Photopériode et intensité de l'éclairage	1	Non	
31	Préparation de solutions mères et de solutions d'essai	1	Non	
32	Emploi d'un agent émulsionnant ou solubilisant si la substance était peu soluble ou instable?	1	Non	
33	Si un agent émulsionnant ou solubilisant a été employé, sa concentration est-elle indiquée?	1	Non	
34	Si un agent émulsionnant ou solubilisant a été utilisé, son écotoxicité est-elle signalée?	1	Non	
35	Les intervalles des contrôles (y compris les observations et les paramètres de la qualité	1	Oui	

	de l'eau) sont-ils indiqués?			
36	Méthodes statistiques utilisées	1	Non	
Renseignements d'intérêt pour la qualité des données				
37	Le paramètre déterminé est-il directement attribuable à la toxicité de la substance, non à l'état de santé des organismes (p. ex., lorsque la mortalité des témoins est supérieure à 10 %) ou à des facteurs physiques (p. ex., « effet d'ombrage »)?	n.d.	Oui	
38	L'organisme d'essai correspondait-il à l'environnement au Canada?	3	Oui	
39	Les conditions d'essai (pH, température, OD, etc.) sont-elles typiques pour l'organisme d'essai?	1	Oui	
40	Le type et la conception du système (statique, semi-statique, dynamique, ouvert ou fermé, etc.) correspondent-ils aux propriétés de la substance et à la nature ou aux habitudes de l'organisme?	2	Oui	
41	Le pH de l'eau était-il dans la plage des valeurs typiques de l'environnement au Canada (de 6 à 9)?	1	Oui	
42	La température de l'eau d'essai était-elle dans la plage des valeurs typiques de l'environnement au Canada (5 à 27 °C)?	1	Oui	
43	La valeur de la toxicité était-elle inférieure à celle de la solubilité de la substance dans l'eau?	3	Oui	
Résultats				
44	Valeurs de la toxicité (indiquer paramètres et valeurs)	n.d.	n/a	
45	Autres paramètres indiqués – p. ex., FBC/FBA, CMEO/CSEO (préciser)?	n.d.	Oui	CMEO/CSEO/CMAT/CE ₅₀
46	Autres effets nocifs indiqués (p. ex., cancérogénicité, mutagénicité)?	n.d.	Non	
47	Note : ... %	77,1		
48	Code de fiabilité d'Environnement Canada :	2		
49	Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) :	Confiance satisfaisante		
50	Commentaires			

i

ⁱCL₅₀ : concentration létale médiane; DL₅₀ : dose létale médiane; FR₅₀ : fréquence respiratoire médiane; CMENO : concentration minimale entraînant un effet nocif observé; CMEO : concentration minimale entraînant un effet observé; DMENO : dose minimale entraînant un effet nocif observé; CMEO : concentration minimale entraînant un effet observé; CSEO : concentration sans effet observé; DSEO : dose sans effet observé.