



Environment  
Canada

Environnement  
Canada

## **Évaluation préalable**

### **1-Propène**

**Numéro de registre du Chemical Abstracts Service  
115-07-1**

**Environnement Canada  
Santé Canada**

**Septembre 2014**

N° de cat. : En14-198/2014F-PDF  
ISBN 978-0-660-22575-3

Le contenu de cette publication ou de ce produit peut être reproduit en tout ou en partie, et par quelque moyen que ce soit, sous réserve que la reproduction soit effectuée uniquement à des fins personnelles ou publiques mais non commerciales, sans frais ni autre permission, à moins d'avis contraire.

On demande seulement :

- de faire preuve de diligence raisonnable en assurant l'exactitude du matériel reproduit;
- d'indiquer le titre complet du matériel reproduit et l'organisation qui en est l'auteur;
- d'indiquer que la reproduction est une copie d'un document officiel publié par le gouvernement du Canada et que la reproduction n'a pas été faite en association avec le gouvernement du Canada ni avec l'appui de celui-ci.

La reproduction et la distribution à des fins commerciales est interdite, sauf avec la permission écrite de l'auteur. Pour de plus amples renseignements, veuillez communiquer avec l'informathèque d'Environnement Canada au 1-800-668-6767 (au Canada seulement) ou 819-997-2800 ou par courriel à [enviroinfo@ec.gc.ca](mailto:enviroinfo@ec.gc.ca).

© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, représentée par le ministre de l'environnement, 2014.

Also available in English

## Sommaire

Conformément à l'article 74 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*, les ministres de l'Environnement et de la Santé ont procédé à une évaluation préalable du 1-propène, dont le numéro de registre du Chemical Abstracts Service est 115-07-1. Le 1-propène (ci-après le propène) a été défini comme une priorité pour l'évaluation préalable, car on considère qu'il présente le plus fort risque d'exposition pour la population canadienne et a été jugé comme présentant un risque modéré pour la santé humaine.

Le propène est un gaz produit dans la nature par de nombreuses plantes, et est un composant dans le gaz naturel, les volcans et la combustion incomplète de la biomasse. Le propène est utilisé principalement comme monomère dans la production de polypropylène, un plastique. Il peut également servir de produit intermédiaire pour fabriquer de nombreuses autres matières plastiques et peut être utilisé en tant qu'additif pour carburant ainsi que parfum ou ingrédient de parfum. D'après les déclarations émises en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999), les entreprises ont révélé avoir fabriqué une quantité totale de 930 000 tonnes de propène au Canada en 2000, l'industrie pétrochimique étant en tête de cette fabrication. Au cours de la même année, l'importation au Canada de plus de 10 000 tonnes de propène a été rapportée.

L'Inventaire national des rejets de polluants indique qu'en 2009, un total de 404 tonnes de propène ont été rejetées au Canada. Il y a une tendance générale à la baisse des rejets déclarés de 1994 à 2009, en partie en raison de la fermeture de plusieurs installations de fabrication de produits chimiques en 2008 et en 2009.

Les automobiles fabriquées avant 1992 sont estimées être une source majeure de rejets de propène dans l'air. En 2005, ces automobiles représentaient 14 % de tous les véhicules légers au Canada sur la route, mais elles ont contribué à 76 % de tous les rejets de propène provenant de ces véhicules. Cependant, la quantité de tous les composés organiques volatils, y compris le propène, rejetés par les automobiles a diminué en raison de l'efficacité accrue des moteurs et de l'élimination continue des véhicules plus anciens utilisés.

Le propène a été décelé dans l'air extérieur, intérieur et individuel. Sa présence n'a pas été signalée dans l'eau de surface, l'eau potable, le sol, les sédiments, les produits de consommation ou les produits alimentaires au Canada. Le propène a été défini comme un sous-produit de la combustion dans la fumée de cigarette.

D'après ses propriétés physiques et chimiques et les données modélisées, le propène n'est ni persistant ni bioaccumulable. Il ne semble pas avoir d'effets nocifs sur les plantes terrestres ou les petits mammifères, même lorsqu'ils sont

exposés à des concentrations très élevées dans l'air. Aucune étude n'a été trouvée sur les effets potentiels du propène sur les organismes aquatiques.

Les rejets de propène dans l'environnement se produisent presque exclusivement dans l'air. Selon une analyse prudente du quotient de risque, les concentrations de propène dans l'air au Canada ne devraient pas avoir d'effets nocifs sur les petits mammifères et les plantes terrestres.

D'après les données présentées dans cette évaluation préalable, cette substance présente un faible risque d'effets nocifs sur les organismes ou sur l'intégrité globale de l'environnement. On conclut que cette substance ne satisfait pas aux critères énoncés aux alinéas 64a) ou b) de la LCPE (1999), car elle ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou 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.

Le propène a été considéré par le Centre international de recherche sur le cancer comme étant « inclassable quant à sa cancérogénicité pour l'homme » (groupe 3) en raison des preuves limitées de la cancérogénicité (CIRC 1994). La base de données sur les effets sur la santé des animaux et des humains pour le propène ne comportait pas de preuve de la cancérogénicité, et les renseignements disponibles sur la génotoxicité indiquent que le propène n'est pas susceptible d'être génotoxique. En ce qui concerne les effets non cancérogènes, la concentration minimale avec effet nocif observé (CMENO) pour l'exposition chronique était de 5 000 ppm (8 600 mg/m<sup>3</sup>), d'après une incidence significativement accrue des métaplasies squameuses et de l'inflammation des fosses nasales des rats exposés pendant deux ans. Les marges d'exposition entre les niveaux d'effet et les estimations de la limite supérieure d'exposition sont jugées adéquates pour tenir compte des incertitudes liées aux effets sur la santé et à l'exposition.

Compte tenu de l'adéquation des marges entre l'estimation de la limite supérieure d'exposition et la concentration associée à un effet critique pour l'exposition chronique, on conclut que le propène ne satisfait pas aux critères de l'article 64c) de la LCPE (1999), car la substance ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

## **Conclusion**

D'après les renseignements disponibles sur les considérations se rapportant à l'environnement et à la santé humaine, on conclut que le propène ne satisfait à aucun des critères énoncés à l'article 64 de la LCPE (1999).

## Table des matières

Sommaire .....	i
Conclusion.....	ii
1 Introduction.....	1
2 Identité des substances .....	3
3 Propriétés physiques et chimiques .....	3
4 Sources.....	4
5 Utilisations .....	5
6 Rejets dans l'environnement.....	6
7 Devenir dans l'environnement .....	8
7.1 Persistance et potentiel de bioaccumulation.....	8
8 Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement.....	9
8.1 Évaluation de l'exposition de l'environnement .....	10
8.2 Caractérisation des effets écologiques .....	11
8.3 Caractérisation des risques écologiques .....	12
8.4 Incertitudes dans l'évaluation des risques pour l'environnement .....	14
9 Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine.....	14
9.1 Évaluation de l'exposition .....	14
9.1.1 Milieux naturels .....	14
9.1.2 Air extérieur.....	14
9.1.3 Air intérieur.....	18
9.1.4 Air personnel.....	20
9.1.5 Eau et sol .....	20

9.1.6	Produits .....	21
9.1.7	Fumée du tabac .....	21
9.1.8	Estimation représentative de la limite supérieure de l'exposition .....	21
9.1.9	Confiance à l'égard de l'évaluation de l'exposition .....	21
9.2	Évaluation des effets sur la santé .....	22
9.3	Caractérisation des risques pour la santé humaine .....	28
9.4	Incertitudes dans l'évaluation des risques pour la santé humaine .....	29
10	Conclusion .....	29
	Références.....	30
	Annexe A : Résumé des renseignements relatifs aux effets sur la santé du propène chez les mammifères .....	37

## Liste des tableaux

Tableau 2-1 : Identité de la substance – propène .....	3
Tableau 3-1 : Propriétés physiques et chimiques du propène .....	4
Tableau 7-1 : Demi-vies dans l'environnement et processus d'élimination du propène dans différents milieux .....	9
Tableau 8-1 : Résumé des concentrations atmosphériques mensuelles de propène mesurées à des sites du RNSPA entre 2005 et 2009.....	10
Tableau 8-2 : Résumé des données utilisées dans les analyses des quotients de risque du propène .....	13
Tableau 9-1 : Concentrations de propène dans l'air extérieur au Canada .....	16
Tableau 9-2 : Concentrations de propène dans l'air intérieur au Canada .....	19
Tableau 9-3 : Concentrations de propène dans l'air individuel au Canada .....	20

# 1 Introduction

Ce rapport d'évaluation préalable a été préparé conformément à l'article 74 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)]. Cet article de la *Loi* exige que le ministre de l'Environnement et le ministre de la Santé procèdent à des évaluations préalables des substances qui répondent aux critères de catégorisation énoncés dans la *Loi* afin d'établir si ces substances présentent ou sont susceptibles de présenter un risque pour l'environnement ou la santé humaine.

Une évaluation préalable a été entreprise pour le 1-propène (numéro de registre du Chemical Abstracts Service 115-07-1, ci-après appelé le propène), une substance inscrite sur la Liste intérieure des substances (LIS). Le propène a été jugé prioritaire pour l'évaluation pendant la catégorisation de la LIS, comme on a déterminé qu'il présentait le plus fort risque d'exposition pour les particuliers au Canada et que son risque pour la santé humaine est modéré. Le propène n'a pas satisfait aux critères de catégorisation relatifs à la persistance, au potentiel de bioaccumulation et à la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques.

Les évaluations préalables mettent l'accent sur les renseignements jugés essentiels pour déterminer si une substance répond aux critères définis à l'article 64 de la LCPE (1999) [Canada, 1999]. Les évaluations préalables visent à étudier les renseignements scientifiques et à tirer des conclusions fondées sur la méthode du poids de la preuve et le principe de prudence<sup>1</sup>.

La présente évaluation préalable tient compte des renseignements sur les propriétés chimiques, les dangers, les utilisations et l'exposition relatifs au propène. Les données pertinentes pour l'évaluation préalable du propène ont été relevées dans des publications et documents d'examen et d'évaluation originaux, des bases de données et indices commerciaux et gouvernementaux, et à partir de recherches documentaires récentes, jusqu'en avril 2012 pour les sections traitant de la santé humaine et de l'environnement. On a également obtenu des données de surveillance de l'air du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (Environnement Canada, 2011). De plus, une enquête

---

<sup>1</sup> La détermination de la conformité à l'un ou plusieurs des critères énoncés à l'article 64 repose sur une évaluation des risques pour l'environnement ou la santé humaine liés aux expositions dans l'environnement en général. Pour les humains, ceci inclut notamment les expositions à l'air ambiant, à l'air intérieur, à l'eau potable, aux produits alimentaires et dues à l'utilisation de produits de consommation. Une conclusion établie en vertu de la LCPE (1999) n'est pas pertinente à une évaluation, qu'elle n'empêche pas non plus, par rapport aux critères de risque définis dans le *Règlement sur les produits contrôlés*, qui fait partie d'un cadre réglementaire pour le Système d'information sur les matières dangereuses utilisées au travail (SIMDUT) pour les produits destinés à être utilisés au travail. De la même manière, la conclusion qui s'inspire des critères contenus dans l'article 64 de la LCPE (1999) n'empêche pas les mesures prises en vertu d'autres articles de la LCPE ou d'autres lois.

auprès de l'industrie sur le propène a été menée en 2000 au moyen d'un avis paru dans la *Gazette du Canada*, conformément à l'article 71 de la LCPE (1999) (Canada, 2001). Cette enquête a permis de recueillir des données sur la fabrication, l'importation, les utilisations et les rejets de propène au Canada (Environnement Canada, 2003).

Les études originales qui forment la base destinée à déterminer si la substance répond aux critères énoncés aux alinéas 64a) et 64b) de la LCPE (1999) ont été évaluées de façon critique par le personnel d'Environnement Canada en vue d'assurer la fiabilité des données. Les données provenant des principales études de toxicité ont été évaluées à l'aide de formulaires pour sommaires de rigueur d'étude semblables à ceux recommandés par l'Organisation de coopération et de développement économiques pour l'évaluation d'études pour l'Ensemble des données de dépistage des substances produites en grandes quantités (OCDE, 2003). Seules les études avec une note indiquant un degré de confiance approprié ont été prises en considération lors de la sélection de valeurs critiques pour l'évaluation.

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 et de l'information sur les dangers et les risques pour la santé (principalement d'après les évaluations s'appuyant sur la méthode du poids de la preuve effectuées par d'autres organismes, qui ont servi à déterminer le caractère prioritaire de la substance). Les décisions concernant la santé humaine reposent sur la nature de l'effet critique retenu ou sur la marge entre les valeurs prudentes de concentration donnant lieu à des effets et les estimations de l'exposition, en tenant compte de la confiance accordée au caractère exhaustif des bases de données sur l'exposition et les effets, et ce, dans le contexte d'une évaluation préalable. 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 proposée.

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 sections de la présente évaluation préalable qui portent sur la santé humaine et l'environnement ont fait l'objet d'une étude consignée par des pairs ou d'une consultation de ces derniers. Des experts scientifiques, notamment Cathy Petito Boyce, Leslie Beyer et Chris Long, désignés et dirigés par l'entreprise Gradient, cabinet de consultation scientifique sur les risques et l'environnement, ont soumis leurs commentaires sur les parties techniques concernant la santé humaine. De plus, une ébauche de cette évaluation préalable a fait l'objet d'une période de commentaires du public de 60 jours. Bien que les commentaires externes aient été pris en considération, Santé Canada et

Environnement Canada assument la responsabilité du contenu final et des résultats de l'évaluation préalable.

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

## 2 Identité des substances

Aux fins du présent document, la substance dont il est question ici est appelée le propène, comme elle est conforme aux dernières recommandations de l'IUPAC (Union internationale de chimie pure et appliquée) pour cette substance. Le tableau 2-1 présente des renseignements relatifs à l'identité du propène.

**Tableau 2-1 : Identité de la substance – propène**

<b>Numéro de registre du Chemical Abstracts Service (n° CAS)</b>	115-07-1
<b>Nom dans la LIS</b>	<b>1-Propène</b>
<b>Noms relevés dans les National Chemical Inventories (NCI)<sup>a</sup></b>	<i>Propène (TSCA, AICS, ECL, SWISS, PICCS, ASIA-PAC, NZIoC)</i> <i>Propylène (EINECS, ENCS, PICCS)</i>
<b>Autres noms</b>	1-propene, 1-propylene, methylethylene, methylethene
<b>Groupe chimique (groupe de la LIS)</b>	Produits chimiques organiques définis
<b>Principale classe chimique ou utilisation</b>	Organique
<b>Formule chimique</b>	C <sub>3</sub> H <sub>6</sub>
<b>Structure chimique</b>	<b>H<sub>2</sub>C=CH-CH<sub>3</sub></b>
<b>SMILES<sup>b</sup></b>	C(=C)C
<b>Masse moléculaire</b>	42,08 g/mol

<sup>a</sup> National Chemical Inventories (NCI). 2007 : 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.

<sup>b</sup> Simplified Molecular Input Line Entry System.

## 3 Propriétés physiques et chimiques

À des températures supérieures à -48 °C, le propène est un gaz incolore, et il est plus lourd que l'air (AIHA, 1989). Le tableau 3-1 présente les propriétés physiques et chimiques du propène, qui se rapportent à son devenir dans l'environnement. L'ensemble de ces propriétés a été déterminé de manière expérimentale.

**Tableau 3-1 : Propriétés physiques et chimiques du propène**

Propriété	Type	Valeur	Température (°C)	Référence
Point de fusion (°C)	Expérimental	-185	Sans objet	O'Neil <i>et al.</i> , 2001
Point d'ébullition (°C)	Expérimental	-48	Sans objet	O'Neil <i>et al.</i> , 2001
Densité de vapeur (kg/m <sup>3</sup> )	Expérimental	1,81	20	O'Neil <i>et al.</i> , 2001
Densité de vapeur (relative à l'air)	Expérimental	1,49 (air=1)	20	O'Neil <i>et al.</i> , 2001
Pression de vapeur (Pa)	Expérimental	779	10	Braker et Mossman, 1980
Pression de vapeur (Pa)	Expérimental	1 158	25	Inchem, 2001
Pression de vapeur (Pa)	Expérimental	2 531	50	Braker et Mossman, 1980
Solubilité dans l'eau (mg/L)	Expérimental	200	25	McAuliffe, 1966
Constante de la loi de Henry	Expérimental	1 985 Pa/m <sup>3</sup> /mol (0,0196 atm m <sup>3</sup> /mol)	25	Wasik et Tsang, 1970
Coefficient de partage octanol-eau log K <sub>oe</sub> (sans dimension)	Expérimental	1,77	Sans objet	Inchem, 2001
Constante du taux pour la réaction de la phase gazeuse avec des radicaux hydroxyles (k <sub>OH</sub> ) (cm <sup>3</sup> /molécule/sec)	Expérimental	2,60 x 10 <sup>-11</sup>	Sans objet	Atkinson <i>et al.</i> , 1989

## 4 Sources

Le propène est un produit présent naturellement dans la végétation, surtout dans les bananes et les pommes, et il est rejeté par de nombreux types de plantes (Clayton et Clayton, 1981; Isidorov *et al.*, 1985). Au cours de la combustion de matières organiques (c'est-à-dire les gaz d'échappement d'automobiles ou d'aéronefs, la fumée de tabac ou la combustion de la biomasse), du propène est rejeté dans l'air ambiant. En outre, du propène peut être rejeté pendant la production et l'utilisation d'autres produits pour lesquels il est un produit chimique intermédiaire. On obtient du propène le plus souvent à partir du raffinage de pétrole par craquage thermique, où un mélange d'hydrocarbures est chauffé et subit des réactions avec des radicaux libres, ce qui donne une séparation dans

les effluents. Ces réactions produisent de l'essence et du mazout en plus du propène (Speight, 2007; Mark *et al.*, 1978).

D'après les déclarations émises en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999), onze entreprises ont déclaré avoir fabriqué du propène en 2000, avec une production totale de 930 000 tonnes, la plupart de la fabrication ayant été effectuée par l'industrie pétrochimique. Plus de 10 000 tonnes de propène ont été importées en 2000 (Environnement Canada, 2003).

Des données plus récentes provenant de Statistique Canada indiquent que la production de propène au Canada a diminué comparativement aux soumissions de l'industrie à partir de 2000. En 2008, 770 672 tonnes de propène ont été produites; ce chiffre était suivi de 590 623 tonnes en 2009 et 660 474 tonnes en 2010. On n'a pas obtenu de données récentes sur le nombre d'entreprises fabriquant du propène (Statistique Canada, 2011).

## 5 Utilisations

Le propène est utilisé principalement comme monomère dans la production de polypropylène, un plastique. Cette substance peut également servir de produit intermédiaire pour fabriquer de l'acrylonitrile, de l'oxyde de propène, de l'alcool isopropylique, du cumène, du butyraldéhyde, des oligomères de propène, de l'acroléine, du chlorure d'allyle, de l'acétate de l'éther d'allyle, des crésols, des caoutchoucs d'éthylène-propène, de l'éthène et du butane (Speight, 2007). On peut utiliser du propène en tant qu'additif pour carburant ou parfum, désodorisant, ou comme désodorisant (HSDB, 2003). S'il est dimérisé ou alkylé, le propène est utilisé pour produire de l'essence polymère pour les mélanges d'essence (Mark *et al.*, 1978; Marchionna *et al.*, 2001).

L'utilisation du propène n'est pas autorisée en tant qu'additif alimentaire au Canada. Le propène ne figure pas dans les Listes d'additifs alimentaires autorisés ni dans les Autorisations de mise en marché (AM) connexes délivrées en vertu de la *Loi sur les aliments et drogues* (courriel d'avril 2014 de la Direction générale des produits de santé et des aliments adressé au Bureau de gestion du risque de Santé Canada; source non citée). De plus, le propène n'est inscrit ni dans la base de données sur les produits pharmaceutiques, ni dans la base de données sur les ingrédients non médicinaux interne de la Direction des produits thérapeutiques, ni dans la base de données sur les ingrédients des produits de santé naturels (BDIPSN), ni dans la base de données sur les produits de santé naturels homologués (BDPSNH) en tant qu'ingrédient médicinal ou non médicinal dans les produits pharmaceutiques finaux, les produits de santé naturels ou les médicaments vétérinaires (BDPP, 2012; BDIPSN, 2012; BDPSNH, 2012; courriel de la Direction des produits thérapeutiques, de la Direction des produits de santé naturels et de la Direction des médicaments vétérinaires de Santé Canada adressés au Bureau de gestion du risque de Santé Canada en février 2011, source non citée).

Au Canada, la majorité des entreprises ont utilisé du propène de manière destructrice, généralement comme matière première pour produire d'autres substances ou comme carburant. D'autres utilisations ont été signalées dans la production d'oléfines et dans la fabrication d'autres produits chimiques (Environnement Canada, 2003).

## 6 Rejets dans l'environnement

Le propène est un gaz qui est naturellement émis par l'huile essentielle d'ail, le sapin européen et le pin sylvestre, et il est rejeté par la germination des graines de haricots, de maïs, de coton et de pois (Isidorov *et al.*, 1985). Le gaz naturel, les volcans et la combustion incomplète de la biomasse rejettent des quantités considérables de propène dans l'atmosphère (HSDB, 2003). Certains microorganismes vivant dans les sols, comme les cyanobactéries *Oscillatoria* spp. et *Nostoc* spp., en rejettent également (Hodges et Campbell, 1998).

L'Inventaire national des rejets de polluants (INRP) [Environnement Canada, 2010] indique qu'en 2009, un total de 404 tonnes de propène ont été rejetées par 44 installations au Canada. Au cours des dernières années, on a observé une tendance générale à la baisse des rejets par rapport aux totaux de 1994 à 2009, en partie en raison de la fermeture de plusieurs installations de fabrication de produits chimiques en 2008 et en 2009.

La répartition sectorielle des rejets pour 2009 est indiquée dans le tableau 6-1. Presque tous les rejets (plus de 99 %) vont dans l'air, car le propène est un gaz dans des températures ambiantes et des pressions normales. La quantité de propène rejetée par l'industrie du pétrole et du gaz selon les sources est probablement sous-estimée; certaines usines de traitement du gaz ne sont pas tenues de produire une déclaration à l'INRP, car elles ne répondent pas aux critères de déclaration de l'INRP.

**Tableau 6-1 : Quantités rejetées selon les déclarations à l'INRP pour 2009**

Secteur	Quantité rejetée (en tonnes)
Sables bitumineux et pétrole lourd	160
Extraction et raffinage du pétrole	126
Produits chimiques	59
Fabrication de métaux de première fusion	32
Autre fabrication	21
Sidérurgie	12
Pipelines et stockage pour le pétrole et le gaz	4
Industrie pétrolière et gazière en amont	3,1

Exploitation minière	2
Pâtes et papiers	0,003
Fabrication d'équipement de transport	0,002
Total	419,1

Le propène était l'un des produits chimiques mesurés dans les émissions des véhicules en 2003 par le programme AirCare, un programme d'essais et de réductions relatif aux émissions des véhicules dans la vallée du bas Fraser, en Colombie-Britannique (Environnement Canada, 2003). Les années modèles des véhicules soumis aux essais allaient de 1978 à 1998. Parmi ceux-ci, 50 étaient des véhicules légers et 20 étaient des camionnettes légères. Les véhicules sélectionnés pour les essais étaient choisis pour représenter la partie supérieure des 70 % du parc de véhicules routiers de la Colombie-Britannique.

Dans le programme AirCare, la quantité de propène émise par kilomètre parcouru variait fortement; toutefois, une tendance générale était évidente : les véhicules antérieurs à 1992 émettaient beaucoup plus de propène que les véhicules plus récents fabriqués après 1992. Le taux d'émission moyen pour les véhicules fabriqués avant 1992 était de 50,19 mg/km parcouru, tandis que la moyenne pour les véhicules fabriqués en 1992 et plus tard était de 1,60 mg/km parcouru. Cette modification était due en grande partie aux contrôles et aux exigences en matière d'émissions pour les combustibles moins polluants aux États-Unis et au Canada.

Ces données peuvent être utilisées pour estimer la quantité de propène potentiellement rejetée par les véhicules automobiles au Canada, en supposant que la répartition des véhicules pour le Canada est semblable à celle de la vallée du bas Fraser. En 2005, la population canadienne a parcouru une distance estimée à 287,7 milliards de kilomètres avec 17,9 à 18,2 millions de véhicules légers (poids inférieur à 4,5 tonnes) (Statistique Canada, 2005; Ressources naturelles Canada, 2008). Pour le Canada, ce calcul a donné une estimation totale des rejets de propène par les véhicules légers de 1 774 tonnes en 2005. Pour la majorité de ces émissions, 1 345 tonnes (76 % du total) provenaient des véhicules antérieurs à 1992, même s'ils ne représentaient que 14 % du parc automobile en 2005 (Ressources naturelles Canada, 2008). En 2009, cette classe d'âge de véhicule représentait seulement 6,7 % du parc automobile (Statistique Canada, 2010). À mesure que le parc automobile canadien vieillit, la proportion de véhicules antérieurs à 1992 va continuer à diminuer, ce qui donnera lieu à des diminutions importantes de la quantité de propène rejetée par les véhicules canadiens.

Les tendances relatives aux émissions nationales des principaux contaminants atmosphériques d'Environnement Canada indiquent que les rejets de tous les composés organiques volatils (COV) provenant des véhicules, y compris le propène, ont chuté d'un million de tonnes en 1985 à 491 000 tonnes en 2010, malgré une augmentation du parc national de véhicules légers (19,7 millions de

dollars) et du nombre total de kilomètres parcourus (303 milliards de kilomètres) (Environnement Canada, 2012; Statistique Canada, 2010).

La réglementation actuelle au sujet des véhicules, notamment le *Règlement sur les émissions des véhicules routiers et de leurs moteurs* de la LCPE (1999) (Canada, 2003), contribue à la réduction des émissions de véhicules.

## 7 Devenir dans l'environnement

Étant donné que la presque totalité du propène au Canada est rejetée dans l'air et que le propène est un gaz à des températures ambiantes, l'objectif principal de cette évaluation sera axé sur le milieu atmosphérique. Les résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III avec le modèle au critère d'équilibre (Mackay *et al.*, 2003), en utilisant les demi-vies moyennes déclarées par Howard *et al.* (1991), indiquent que lorsque le propène est rejeté dans l'air, 99,99 % devraient se répartir dans l'air, et que seules des quantités négligeables se répartiront dans le sol, l'eau ou les sédiments.

S'il est rejeté dans les eaux de surface, le propène s'évaporerait facilement, car il a une constante de la loi de Henry de  $1\,985\text{ Pa/m}^3/\text{mol}$ .

### 7.1 Persistance et potentiel de bioaccumulation

Les données modélisées concernant la biodégradation et la persistance du propène dans différents milieux naturels sont présentées dans le tableau 7-1. Les valeurs de biodégradation modélisées pour le propène indiquent que la demi-vie est de 17,5 jours dans l'eau et le sol (Howard *et al.*, 1991).

Le propène réagit dans l'air principalement avec des radicaux hydroxyles ( $\text{OH}\bullet$ ), mais il peut également réagir avec des ions de nitrate ( $\text{NO}_3$ ), de l'ozone ( $\text{O}_3$ ) et des atomes d' $\text{O}({}^3\text{P})$  – atomes d'oxygène à l'état de « triplet P », une forme excitée de l'oxygène (Atkinson, 1989). La constante de la vitesse de réaction des radicaux hydroxyles pour le propène est de  $2,60 \times 10^{-11}\text{ cm}^3/\text{molécule}/\text{sec}$ , ce qui indique que le propène réagit rapidement dans l'atmosphère avec l' $\text{OH}\bullet$  (Atkinson *et al.*, 1997). Les constantes de la vitesse de réaction avec le  $\text{NO}_3$ , l' $\text{O}_3$  et l' $\text{O}({}^3\text{P})$  sont de  $9,73 \times 10^{-15}$ ,  $1,05 \times 10^{-17}$  et  $4,01 \times 10^{-12}\text{ cm}^3/\text{molécule}/\text{sec}$ , respectivement (Atkinson *et al.*, 1997). Ces constantes indiquent que le propène réagira beaucoup plus lentement avec du  $\text{NO}_3$ , de l' $\text{O}_3$  et de l' $\text{O}({}^3\text{P})$  qu'avec de l' $\text{OH}\bullet$ .

Le propène est un précurseur de l'ozone troposphérique. Dans des conditions atmosphériques non polluées, l' $\text{O}_3$  se forme de façon photochimique à partir de la photolyse du  $\text{NO}_2$ , ce qui entraîne un photo-équilibre entre le  $\text{NO}$ , le  $\text{NO}_2$  et l' $\text{O}_3$ , sans formation ou perte nette d' $\text{O}_3$  (Atkinson, 2000). Lorsque des composés tels que le propène sont présents et subissent des réactions de dégradation, les alkyldioxydanyles organiques intermédiaires ( $\text{RO}_2$ ) et les radicaux d' $\text{HO}_2$  qui se

forment réagissent avec du NO; cette réaction le transforme en NO<sub>2</sub>, qui subit ensuite une photolyse pour former de l'O<sub>3</sub>, entraînant ainsi la formation d'O<sub>3</sub>.

En supposant une concentration initiale d'ions hydroxyles de 1,5 x 10<sup>6</sup> molécules/cm<sup>3</sup>, on a calculé que la demi-vie troposphérique de propène était de 4,9 heures au cours d'une journée normalisée de douze heures (AOPWIN, 2008). La demi-vie du propène dans l'air calculée par Howard *et al.* (1991) était comprise entre 1,7 et 13,7 heures, selon un taux de photo-oxydation mesuré de 2,60 x 10<sup>-11</sup> cm<sup>3</sup>/molécule/sec dans l'air. Le tableau 7-1 résume la demi-vie du propène dans divers milieux.

**Tableau 7-1 : Demi-vies dans l'environnement et processus d'élimination du propène dans différents milieux**

Milieu	Demi-vie (moyenne)	Processus d'élimination	Références
Sol	17,5 jours	Dégradation biotique	Howard <i>et al.</i> , 1991
Air	4,9 à 7,7 heures	Réactions des radicaux d'OH•	Howard <i>et al.</i> , 1991
Air	4,9 heures	Réactions des radicaux d'OH•	EPI Suite, 2008
Eaux de surface	17,5 jours	Dégradation biotique	Howard <i>et al.</i> , 1991
Eau souterraine	35 jours	Dégradation biotique	Howard <i>et al.</i> , 1991

Le propène a une demi-vie réactive prévue de 5 à 8 heures dans l'air et une estimation de la demi-vie de biodégradation de 17,5 jours dans l'eau et le sol (tableau 7-1). Les demi-vies dans les sédiments peuvent être extrapolées à partir des estimations de la demi-vie dans l'eau et le sol en utilisant un ratio d'extrapolation de 1:1:4 pour les demi-vies de biodégradation dans l'eau, le sol et les sédiments (Boethling *et al.*, 1995). Par conséquent, la demi-vie du propène dans les sédiments est de 70 jours.

On n'a pas trouvé de facteurs de bioaccumulation et de bioconcentration pour le propène; cependant, on s'attend à ce que la bioaccumulation et la bioconcentration du propène dans le système aquatique soient limitées en raison de leur volatilité élevée, de leur demi-vie courte, de leur solubilité modérée dans l'eau et de leur faible densité dans l'eau (HSDB, 2003). Lorsque les facteurs de bioaccumulation et de bioconcentration sont insuffisants, le log K<sub>oe</sub> d'une substance peut être utilisé pour déterminer son potentiel de bioaccumulation. Le propène a un log K<sub>oe</sub> de 1,77 (Inchem, 2001), ce qui indique qu'il n'est pas susceptible de se bioaccumuler.

## 8 Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement

On n'a trouvé aucune donnée de surveillance sur le propène dans l'eau ou le sol.

## 8.1 Évaluation de l'exposition de l'environnement

Les concentrations de propène après quatre et 24 heures ont été mesurées sur 62 sites canadiens entre janvier 2005 et décembre 2009 dans le cadre du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA) pour la surveillance de la qualité de l'air (Environnement Canada, 2011). Edmonton, Montréal, Toronto et Vancouver avaient chacune plusieurs sites de surveillance, tandis que les autres sites étaient situés dans des villes plus petites, des zones rurales ou des parcs. Les sites ont été classés dans la catégorie urbaine, rurale ou éloignée, et on a calculé des valeurs minimales, maximales et moyennes pour chacun de ces groupes (tableau 8-1). La concentration moyenne de l'ensemble des 62 sites était de 0,67  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (Environnement Canada, 2011). Les sites qui avaient les plus fortes concentrations de propène étaient Saint John, au Nouveau-Brunswick (concentration maximale de 104,14  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en 2006), et Oakville, en Ontario (concentration maximale de 104,20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en 2005).

**Tableau 8-1 : Résumé des concentrations atmosphériques mensuelles de propène mesurées à des sites du RNSPA entre 2005 et 2009**

Type de site	Nombre de sites	Nombre d'échantillons	Minimum ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Maximum ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Moyenne ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
Sites éloignés	4	1 198	0,01	0,66	0,07
Sites ruraux	13	4 265	0,03	6,43	0,19
Sites urbains	45	6 827	0,05	104,20	0,90

On a observé une variation saisonnière perceptible pour le propène atmosphérique, avec des concentrations relativement faibles pendant les mois d'été et des concentrations plus élevées pendant les mois d'hiver. Le cycle saisonnier n'était pas toujours conforme et il avait tendance à être perturbé dans les secteurs qui comptaient les plus grands nombres de sources ponctuelles industrielles de propène. Cela peut être dû à la destruction plus rapide du propène dans l'air par l'entremise de réactions photochimiques en raison des journées plus longues en été.

Environnement Canada et le Fort Air Partnership ont mené un programme de surveillance de l'air qui comprenait le propène près d'une zone de fabrication de produits chimiques à Fort Saskatchewan, en Alberta, et aux alentours de ces sites. On a prélevé des échantillons sur 24 heures sur dix sites tous les six jours entre septembre 2004 et octobre 2006. Le parc national du Canada Elk Island, qui a été utilisé à titre de site de référence pour les sites de Fort Saskatchewan, avait les plus faibles concentrations minimales (0,04  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ), maximales

(0,56 µg/m<sup>3</sup>) et moyennes (0,17 µg/m<sup>3</sup>). Les concentrations de propène dans la région de Fort Saskatchewan variaient de 0,04 à 4,03 µg/m<sup>3</sup>, et la plus forte concentration moyenne parmi ces sites était de 0,51 µg/m<sup>3</sup>.

Un programme de surveillance similaire a été entrepris à proximité d'un secteur industriel de North Vancouver, en Colombie-Britannique. Les concentrations à North Vancouver variaient de 0,28 à 6,25 µg/m<sup>3</sup>, la concentration moyenne la plus élevée parmi les quatre sites étant de 1,75 µg/m<sup>3</sup> (Englot, 2006). Le site de North Vancouver se trouve à proximité des usines chimiques, des industries de béton et de produits minéraux, des cargaisons du transport maritime, des boutiques de transport et de réparation/construction de navires, ainsi que des installations de fabrication de métaux (Environnement Canada, 2010).

Une étude distincte a été menée sur une période de quatre semaines par la Direction de la recherche sur la qualité de l'air et le Centre météorologique canadien d'Environnement Canada dans le centre de l'Alberta. Les données ont été recueillies à partir de stations de surveillance de la qualité de l'air existantes et d'instruments montés sur des aéronefs. Au cours de l'été 2005, les concentrations de propène étaient toutes inférieures à 0,2 µg/m<sup>3</sup> (Wiens, 2005).

## 8.2 Caractérisation des effets écologiques

On n'a trouvé aucune étude sur les effets potentiels du propène sur les organismes aquatiques. Étant donné que le propène est peu susceptible de se trouver dans des milieux autres que l'air, seule l'exposition pour le milieu atmosphérique est prise en compte ici.

On n'a trouvé aucune preuve d'effets toxiques dans les études examinant l'effet du propène sur les plantes terrestres. Le propène favorise le mûrissement des fruits à des concentrations comprises entre 172 et 344 mg/m<sup>3</sup> (Nanos *et al.*, 2002), et il accélère le ramollissement pour les abricots (Cardarelli *et al.*, 2002) et les bananes (Golding *et al.*, 1999). Des concentrations aussi élevées que 8 600 mg/m<sup>3</sup> sur une période allant jusqu'à 10 jours ne semblaient pas avoir d'effets négatifs sur les fraises (Perkins-Veazie *et al.*, 1996). La concentration de 8 600 mg/m<sup>3</sup> est une concentration sans effet nocif observé (CSENO) et elle sera utilisée comme valeur critique de toxicité (VCT) pour les plantes.

Une concentration de 111 800 mg/m<sup>3</sup> n'a causé aucun décès ou toxicité hépatique chez des rats Sprague-Dawley exposés à des doses de 0 ou 111 800 mg/m<sup>3</sup> de propène pendant quatre heures (Conolly et Osimitz, 1981). La CL<sub>50</sub> par inhalation chez les rats n'a pas été atteinte à 111 800 mg/m<sup>3</sup> (6,5 %) sur quatre heures (Nova, 2010). L'exposition par inhalation à court terme de 40 % de propène a entraîné une légère anesthésie, mais aucun effet toxique chez les rats (Browning, 1987). Une dose répétée de 17 200 mg/m<sup>3</sup> n'a causé aucun effet tel que la mortalité, la morbidité, des modifications du poids, ou tout autre effet lié au composé d'essai dans le cadre d'une étude de deux semaines chez les souris et

d'une autre étude de deux semaines chez les rats (NTP, 1985). La valeur de 111 800 mg/m<sup>3</sup> est une concentration sans effet nocif observé (CSENO) et elle sera utilisée comme valeur critique de toxicité (VCT) pour les mammifères (Conolly et Osimitz, 1981). Un résumé des données supplémentaires sur les effets du propène chez les mammifères se trouve à l'annexe A.

### **8.3 Caractérisation des risques écologiques**

La démarche adoptée dans la présente évaluation écologique préalable consiste à examiner les divers renseignements pertinents afin de tirer des conclusions fondées sur la méthode du poids de la preuve, comme l'exige l'article 76.1 de la LCPE (1999). On a accordé une attention particulière aux sources, aux rejets, à l'occurrence dans l'environnement, à la persistance, à la bioaccumulation et aux analyses du quotient de risque.

Le propène n'est ni persistant ni bioaccumulable. Pour l'analyse du quotient de risque, une analyse des voies d'exposition et une définition ultérieure des récepteurs sensibles sont réalisées en premier lieu afin de choisir les paramètres d'évaluation écologique pertinents. Les concentrations dans l'environnement au Canada sont utilisées de préférence pour les concentrations environnementales estimées (CEE). Les CEE ont été sélectionnées pour représenter des scénarios raisonnables de la pire éventualité, à titre d'indication du risque selon lequel ces substances pourraient atteindre des concentrations inquiétantes et pour déterminer les régions où ces inquiétudes seraient les plus probables. On a déterminé une concentration estimée sans effet (CESE) en divisant une VCT par un facteur d'évaluation. La valeur critique de toxicité représentait généralement la valeur d'écotoxicité la plus faible sélectionnée à partir d'un ensemble disponible et acceptable de données.

En ce qui concerne le propène, les rejets dans l'environnement se produisent principalement dans l'air (plus de 99 %) et on le retrouve principalement dans l'air, si bien que l'analyse du quotient de risque est axée sur les scénarios d'exposition dans l'air. Pour ces scénarios, la valeur maximale de la concentration atmosphérique moyenne mensuelle de propène enregistrée au site de surveillance atmosphérique du RNSPA à Oakville (Ontario), en 2005, à savoir 104,20 µg/m<sup>3</sup>, a été sélectionnée comme valeur de la pire éventualité pour la concentration environnementale estimée (CEE).

On a utilisé des données empiriques sur la toxicité aiguë (CSENO) pour sélectionner une valeur critique de toxicité pour les récepteurs des plantes et des mammifères. La concentration estimée sans effet pour les mammifères a été calculée en divisant la valeur critique de toxicité [la CSENO de 111 800 mg/m<sup>3</sup> sur quatre heures, la concentration de propène qui n'a produit aucun décès ou toxicité hépatique (Conolly et Osimitz, 1981)] par un facteur d'évaluation de 100 afin de tenir compte des expositions du laboratoire au terrain, pour l'extrapolation des données sur les rats à d'autres espèces, ainsi que de l'extrapolation de

l'exposition aiguë à l'exposition chronique. La concentration estimée sans effet pour les plantes a été calculée en divisant la valeur critique de toxicité [la CSENO de 8 600 mg/m<sup>3</sup>; la plus faible concentration à laquelle on n'a observé aucun effet sur les fraises après 10 jours (Perkins-Veazie *et al.*, 1996)] par un facteur d'évaluation de 100 afin de tenir compte des expositions du laboratoire au terrain, ainsi que du manque généralisé de données.

Un quotient de risque (CEE/CESE) a été calculé pour chacun des organismes paramètres (mammifères et les plantes) afin de déterminer le risque écologique actuel probable au Canada. Un résumé des données utilisées dans l'analyse de quotient de risque du propène est présenté dans le tableau 8-2. Les quotients de risque fortement inférieurs à 1 indiquent que les concentrations de propène détectées au Canada sont peu susceptibles de présenter un risque pour les diverses composantes écologiques. Les scénarios d'exposition présentés ici sont des estimations prudentes et reflètent les scénarios les plus défavorables en ce qui concerne la sensibilité des plantes et des animaux.

**Tableau 8-2 : Résumé des données utilisées dans les analyses des quotients de risque du propène**

Milieu	Organisme	CEE (mg/m <sup>3</sup> ou mg/L)	VCT (mg/m <sup>3</sup> ou mg/L)	Facteur d'évaluation	CESE (mg/m <sup>3</sup> ou mg/L)	Quotient de risque
Air	Plantes	0,1042	8 600	100	86	<b>0,001</b>
Air	Rats	0,1042	111 800	100	1 118	<b>9 x 10<sup>-5</sup></b>

Étant donné que les principales sources anthropiques de propène sont les émissions automobiles et industrielles, il est important de prendre en considération le fait que les émissions de ces deux sources sont à la baisse au Canada, ce qui réduit ainsi les effets écologiques potentiels. Les émissions automobiles de propène ont diminué en raison d'une efficacité accrue des moteurs, du retrait continu de l'utilisation de véhicules plus anciens, ainsi que de la réglementation actuelle sur les véhicules (voir la section Rejets).

Bien qu'on souligne que le propène est un précurseur de l'ozone troposphérique, le gouvernement du Canada, par l'entremise du *Système de gestion de la qualité de l'air* (Conseil canadien des ministres de l'environnement, 2012), progresse vers la mise en œuvre de plusieurs mesures de réduction des émissions d'oxydes d'azote (NOx) et de composés organiques volatils (COV) (tous deux des précurseurs de l'ozone) issues des principaux secteurs industriels qui sont des sources d'émissions de propène (y compris les sables bitumineux, le raffinage du pétrole, les substances chimiques, ainsi que la sidérurgie).

D'après les renseignements présentés dans cette évaluation préalable, on conclut que le propène ne satisfait pas aux critères énoncés à l'alinéa 64a) ou b) de la LCPE (1999), car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité

ou 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.

## **8.4 Incertitudes dans l'évaluation des risques pour l'environnement**

Le niveau de confiance par rapport aux données disponibles sur l'exposition au propène est modéré à élevé. Des données de surveillance de l'air étaient disponibles à l'échelle du Canada et elles réduisent fortement l'incertitude dans les scénarios d'exposition dans l'air. Ces données fournissent à la fois des concentrations de fond provenant des régions éloignées et des concentrations dans les zones rurales et dans les villes, permettant ainsi une distinction entre les sources et les rejets naturels et anthropiques. Aucune donnée n'était disponible sur les effets du propène dans d'autres milieux. Cependant, les rejets et la répartition du propène dans l'eau, les sédiments et le sol devraient être négligeables en raison des propriétés physiques et chimiques du propène.

## **9 Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine**

### **9.1 Évaluation de l'exposition**

#### **9.1.1 Milieux naturels**

On trouve du propène à l'état naturel dans la végétation, notamment dans les fruits, les haricots, le maïs et le riz. De plus, on a détecté la présence de la substance provenant du feuillage des ormes, des frênes, des cyprès et des micocouliers aux États-Unis. Le propène est également un produit de la combustion incomplète causée par le brûlage des combustibles fossiles. Étant donné la forte pression de vapeur et la faible hydrosolubilité du propène, on s'attend à ce que la principale source d'exposition soit l'air. Les publications contiennent plusieurs études de surveillance du propène réalisées aux États-Unis et en Europe, mais bon nombre d'entre elles sont dépassées. Plus récemment, des données de surveillance provenant de diverses bases de données provinciales et nationales au Canada ont mesuré la concentration de propène dans l'air ambiant et l'air intérieur. Ces données sont présentées dans les tableaux 9-1, 9-2 et 9-3.

#### **9.1.2 Air extérieur**

La Clean Air Strategic Alliance (CASA) en Alberta est un programme provincial de surveillance de l'air qui mesure les concentrations de divers composés organiques volatils. Des études ont contrôlé le propène de façon passive toutes les heures sur quatre sites entre 2003 et 2007, et elles ont donné une plage allant de 0,02 à 13,8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Elles ont mesuré une concentration horaire maximale de 13,76  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  sur un site dans la région d'Edmonton, tandis que le 99<sup>e</sup> centile sur tous les sites était de 2,8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (CASA, 2010).

Le propène est mesuré et signalé dans le cadre du programme du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA) d'Environnement Canada. On a relevé des concentrations de propène après quatre et 24 heures sur 64 sites à l'échelle du Canada entre janvier 2005 et décembre 2009. Les sites de surveillance allaient des zones rurales aux zones urbaines, dominées par les sites résidentiels (48) et commerciaux (12), suivis des sites ruraux (3) et agricoles (1) inexploités. La plus faible concentration moyenne de  $0,03 \pm 0,04 \mu\text{g}/\text{m}^3$  a été signalée à partir d'un site rural inexploité à Alert, au Nunavut. La plus forte concentration moyenne de  $5,7 \pm 12,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$  a été signalée au site de Forest Hills, une zone urbaine résidentielle de Saint John, au Nouveau-Brunswick. Les concentrations de propène variaient de  $0,013$  à  $104,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$  sur l'ensemble des sites (Environnement Canada, 2011). Bien que la concentration la plus élevée ait été observée dans un secteur résidentiel d'Oakville (Ontario), le 95<sup>e</sup> centile correspondant était de  $13,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Le 95<sup>e</sup> centile le plus élevé, à savoir  $23,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , a été mesuré à la place au site de Forest Hills.

Le propène a également été mesuré dans l'air ambiant et l'air intérieur au cours de trois études canadiennes récentes. Des mesures ont été prélevées entre 2006 et 2011 et elles ont eu lieu à Windsor (Ontario), à Regina (Saskatchewan), et à Halifax (Nouvelle-Écosse), dans le cadre de l'étude d'évaluation de l'exposition à Windsor menée par Santé Canada (Santé Canada, 2010a), de l'étude de la qualité de l'air intérieur menée à Regina (Santé Canada, 2010b), ainsi que de l'étude de la qualité de l'air intérieur menée à Halifax (Santé Canada, 2011). L'étude d'évaluation de l'exposition de Windsor (Windsor Exposure Assessment Study, WEAS), publiée en 2010, concernait 45 à 48 maisons et recensait 188 composés organiques volatils dans des échantillons d'air (Santé Canada, 2010a). Des échantillons sur 24 heures ont été prélevés au cours d'une période de huit semaines pendant les saisons d'été et d'hiver, sur une période de deux ans, de 2005 à 2006. Les concentrations de propène dans l'air ambiant en été étaient comprises entre  $0,2$  et  $2,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Les concentrations en hiver étaient comparables, à savoir de  $0,1$  à  $2,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Le 95<sup>e</sup> centile le plus élevé du propène dans l'air ambiant était associé à la saison estivale, avec une valeur de  $1,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Cependant, le 95<sup>e</sup> centile en hiver était de  $1,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , ce qui laisse entendre qu'il n'existe pas de forte tendance saisonnière.

L'étude de la qualité de l'air intérieur à Regina (Regina Indoor Air Quality Study, RIAQS) a également mesuré 194 composés organiques volatils dans l'air ambiant à proximité de zones résidentielles à Regina, en Saskatchewan (Santé Canada, 2010b). Au total, on a prélevé des échantillons sur 146 maisons pendant cinq semaines en été et pendant dix semaines en hiver au cours de l'année 2007. Les concentrations de propène variaient de  $0,1$  à  $2,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$  au cours de l'année. Les concentrations atmosphériques pendant l'été et l'hiver variaient entre  $0,1$  et  $0,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$  et entre  $0,1$  et  $2,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , respectivement. Contrairement à l'étude sur l'air menée à Windsor, la valeur médiane plus élevée ( $0,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) et le 95<sup>e</sup> centile de  $1,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$  ont été relevés pendant l'hiver.

Plus récemment, Santé Canada a publié une autre étude sur la surveillance de l'air menée à Halifax, en Nouvelle-Écosse. Des données sur la qualité de l'air intérieur de Halifax (Halifax Indoor Air Quality Study) ont été recueillies dans 50 habitations pendant l'été et l'hiver 2009. Les concentrations de propène en été variaient de 0,1 à 7,0 µg/m<sup>3</sup>, et on a observé des valeurs comparables en hiver, de 0,045 à 6,50 µg/m<sup>3</sup>. À l'instar de l'étude menée à Windsor, la concentration médiane et le 95<sup>e</sup> centile pour les sites avaient des différences saisonnières très minimales. Pour les échantillons relevés l'été et l'hiver, les 95<sup>e</sup> centiles étaient de 0,8 µg/m<sup>3</sup> et 0,7 µg/m<sup>3</sup>, respectivement (Santé Canada, 2011).

Dans ces études sur l'exposition, il n'y a eu aucune tendance saisonnière visible, à l'exception de Regina, où on a observé que les concentrations de propène étaient plus élevées en hiver qu'en été. Plusieurs études de surveillance de l'air ont observé une concentration plus élevée de composés organiques volatils en hiver par rapport à l'été (Chang *et al.*, 2005; Curren *et al.*, 2006; Olsen *et al.*, 2009; Matsunaga *et al.*, 2010; Lai et Peng, 2011), mais dans le cas de Windsor et de Halifax, il n'y a aucune tendance saisonnière, et par conséquent, une telle tendance ne peut être corroborée par ces preuves dans les milieux urbains. Le manque de caractère saisonnier évident peut être le résultat de la propriété du propène comme gaz dense. On n'observe aucune augmentation ou diminution apparente dans les concentrations dans la couche de mélange au niveau du sol, comme le propène serait exclu du transport vertical, en demeurant près du sol plutôt que dans la haute atmosphère.

On a aussi étudié le propène en tant que composant dans les gaz d'échappement des véhicules automobiles et comme une exposition potentielle pour les navetteurs, en particulier les cyclistes (Weichenthal *et al.*, 2011). Le groupe de Weichenthal a mesuré récemment plusieurs composés organiques volatils dans des échantillons d'air extérieur à Ottawa, en Ontario, en vue de déterminer la relation entre la pollution liée aux véhicules et les changements aigus dans la variabilité de la fréquence cardiaque des cyclistes. L'étude portait sur deux scénarios en plein air, l'un dans une circulation dense au cœur du centre-ville, et l'autre dans une faible circulation, le long des itinéraires cyclistes dans une vallée de rivière. Comme prévu, la valeur médiane des concentrations de propène dans une circulation dense (0,9 µg/m<sup>3</sup>) était supérieure par rapport à la valeur médiane de la concentration mesurée dans la zone de faible circulation (0,6 µg/m<sup>3</sup>).

**Tableau 9-1 : Concentrations de propène dans l'air extérieur au Canada**

Étude	Zone/Lieu	Période d'échantillonnage	Durée	N <sup>bre</sup>	Concentration moyenne (plage) (µg/m <sup>3</sup> )	Médiane (µg/m <sup>3</sup> )	95 <sup>e</sup> centile
Étude du RNSPA <sup>a</sup>	Résidentielle/For est Hills — Saint John	2005-2009	24 h	209	5,7 (0,06 à 104,1)	1,4	23,8

Étude	Zone/Lieu	Période d'échantillonnage	Durée	N <sup>bre</sup>	Concentration moyenne (plage) ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Médiane ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	95 <sup>e</sup> centile
	(Nouveau-Brunswick)*						
Étude du RNSPA <sup>a</sup>	Résidentielle/Bronte Rd — Oakville (Ontario)***	2005-2009	24 h	93	3,4 (0,1 à 104,2)	0,5	13,7
Étude du RNSPA <sup>a</sup>	Commerciale/Prig Plaza — Prince George (Colombie-Britannique)	2005-2009	24 h	166	0,9 (0,1 à 7,8)	0,6	2,8
Étude du RNSPA <sup>a</sup>	Rurale agricole/Ferme expérimentale – Simcoe (Ontario)	2005-2009	24 h	1992	0,2 (0,04 à 0,9)	0,2	0,4
Étude du RNSPA <sup>a</sup>	Rurale inexploitée/Parc national du Canada Elk Island Elk Island (Alberta)	2005-2009	24 h	79	1,2 (0,04 à 1,1)	0,1	0,5
Étude du RNSPA <sup>a</sup>	Rurale inexploitée/Alert (Nunavut)**	2005-2009	24 h	98	0,03 (0,0 à 0,3)	0,0	0,04
Étude WOAES <sup>b</sup>	Windsor (Ontario)	Hiver 2005	s.o.	201	0,5 (0,1 à 2,1)	0,5	1,1
Étude WOAES <sup>b</sup>	Windsor (Ontario)	Été 2005	s.o.	216	0,5 (0,2 à 2,2)	0,4	1,1
Étude WOAES <sup>b</sup>	Windsor (Ontario)	Hiver 2006	s.o.	213	0,4 (0,1 à 1,1)	0,4	0,8
Étude WOAES <sup>b</sup>	Windsor (Ontario)	Été 2006	s.o.	214	0,4 (0,2 à 1,3)	0,4	0,8
Étude RIAQS <sup>c</sup>	Regina (Saskatchewan)	Hiver 2007	24 h	94	0,4 (0,1 à 2,9)	0,4	1,8
Étude RIAQS <sup>c</sup>	Regina (Saskatchewan)	Été 2007	24 h	108	0,2 (0,1 à 0,8)	0,2	0,5
Étude RIAQS <sup>c</sup>	Regina (Saskatchewan)	Été 2007	5 jours	97	0,3 (0,02 à 0,8)	0,3	0,5
Étude HIAQS <sup>d</sup>	Halifax (Nouvelle-Écosse)	Hiver 2009	s.o.	287	0,3 (LDM-6,5)	0,2	0,7
Étude HIAQS <sup>d</sup>	Halifax (Nouvelle-Écosse)	Été 2009	s.o.	324	0,3 (0,1 à 7,0)	0,2	0,8
Autres études <sup>e</sup>	Ottawa (Ontario)	Forte circulation 2010	1 h	42	1,0 (0,2 à 3,0)	0,9	2,1
Autres études <sup>e</sup>	Ottawa (Ontario)	2010 Faible circulation	1 h	42	0,3 (0,2 à 0,9)	0,6	0,8

Étude	Zone/Lieu	Période d'échantillonnage	Durée	N <sup>bre</sup>	Concentration moyenne (plage) ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Médiane ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	95 <sup>e</sup> centile
Autres études <sup>f</sup>	Edmonton et Calgary (Alberta)	2003 – 2007	24 h	s.o.	0,02 à 13,8	s.o.	2,8

s.o. : sans objet

Acronymes : RNSPA – Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique 2005-2009, WOAES – Étude d'évaluation de l'exposition à Windsor (Ontario), RIAQS – Étude de la qualité de l'air intérieur à Regina, HIAQS – Étude sur la qualité de l'air intérieur de Halifax.

<sup>a</sup> Environnement Canada, 2011b.

<sup>b</sup> Santé Canada, 2010a.

<sup>c</sup> Santé Canada, 2010b.

<sup>d</sup> Santé Canada, 2011.

<sup>e</sup> Weichenthal *et al.*, 2011.

<sup>f</sup> CASA, 2010.

\* 95<sup>e</sup> centile le plus élevé.

\*\* 95<sup>e</sup> centile le plus faible.

\*\*\* Concentration maximale la plus élevée.

### 9.1.3 Air intérieur

De récentes études sur l'exposition menées au Canada étaient non seulement axées sur l'air ambiant, mais elles mesuraient également l'air intérieur des sites résidentiels. Le tableau 9-2 présente la liste de ces concentrations dans l'air intérieur.

Une surveillance de la qualité de l'air intérieur a été effectuée dans des maisons des mêmes municipalités de Windsor, Regina et Halifax, indiquées dans les études mentionnées précédemment à la section Air ambiant. Les concentrations atmosphériques de l'étude menée à Windsor variaient entre 0,2 et 20,1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , dans l'ensemble (Santé Canada, 2010a). Comme on peut le constater avec les données sur l'air ambiant, il y avait une différence minime entre les concentrations médianes dans l'air intérieur entre les saisons, à savoir 1,1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  et 1,0  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  pour l'été et l'hiver, respectivement. Le plus fort 95<sup>e</sup> centile de 3,9  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  a été mesuré au cours de l'été; toutefois, avec un 95<sup>e</sup> centile de 3,2  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en hiver, il y a une association saisonnière minime.

Dans l'étude menée à Regina (Santé Canada, 2010b), les concentrations dans l'air intérieur variaient entre 0,2 et 30,5  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  au cours de l'étude. Tel qu'il est indiqué dans l'étude sur l'exposition, il y avait une différence saisonnière dans les concentrations médianes, 1,1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en hiver et 0,6  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en été. Le plus fort 95<sup>e</sup> centile de 8,3  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  a été mesuré à l'intérieur au cours de la saison hivernale. On a mesuré du propène dans des panaches de fumée provenant de cigarettes lors d'études antérieures, et cette étude mène des enquêtes plus approfondies relatives aux concentrations dans l'air intérieur dans des maisons de personnes fumeuses et non-fumeuses. La fourchette de concentrations de propène observées dans les maisons de non-fumeurs allait de 0,2 à 14,6  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  au cours des deux saisons, tandis qu'on a observé des concentrations plus élevées dans les maisons de personnes fumeuses, soit une augmentation se situant entre 0,4 et 30,5  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ .

L'étude menée à Halifax (Santé Canada, 2011) a également signalé une large fourchette de concentrations dans l'air intérieur; toutefois, cette étude n'a révélé aucune association saisonnière. La fourchette de concentrations en été allait de 0,1 à 135,8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  et de 0,1 à 77,2  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en hiver. Les concentrations médianes entre les deux saisons sont semblables; néanmoins, le 95<sup>e</sup> centile le plus élevé de 18,3  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  a lieu en hiver. Le 95<sup>e</sup> centile mesuré pendant les mois d'été était de 8,8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Weichenthal *et al.* (2011) ont également mesuré les niveaux de propène dans l'air intérieur dans le cadre de l'étude mesurant la pollution de l'air intérieur et la variabilité de la fréquence cardiaque des cyclistes. Les échantillons ont été prélevés dans l'air intérieur afin de déterminer l'exposition au propène des cyclistes sur des vélos d'exercice. La valeur médiane de la concentration dans l'air intérieur était de 0,6  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , une valeur entre les concentrations médianes de l'extérieur dans la circulation dense et faible. Le 95<sup>e</sup> centile au cours de la période d'échantillonnage à l'intérieur était de 1,0  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ; on prévoyait que cette valeur serait inférieure au scénario relatif à l'air extérieur dans la circulation dense.

**Tableau 9-2 : Concentrations de propène dans l'air intérieur au Canada**

Étude	Lieu	Période d'échantillonnage	Durée	N <sup>bre</sup>	Concentration moyenne (plage) ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Médiane ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	95 <sup>e</sup> centile
Étude WOAES <sup>a</sup>	Windsor (Ontario)	Hiver 2005	s.o.	232	1,0 (0,2 à 20,1)	1,0	3,9
Étude WOAES <sup>a</sup>	Windsor (Ontario)	Été 2005	s.o.	217	1,2 (0,3 à 12,7)	1,1	3,2
Étude WOAES <sup>a</sup>	Windsor (Ontario)	Hiver 2006	s.o.	224	1,0 (0,2 à 7,0)	0,9	3,1
Étude WOAES <sup>a</sup>	Windsor (Ontario)	Été 2006	s.o.	211	1,2 (0,2 à 8,2)	1,1	4,0
Étude RIAQS <sup>b</sup>	Regina (Saskatchewan)	Hiver 2007	24 h	105	1,4 (0,2 à 19,8)	1,1	8,3
Étude RIAQS <sup>b</sup>	Regina (Saskatchewan)	Hiver 2007	5 jours	89	1,5 (0,3 à 17,9)	1,2	11,3
Étude RIAQS <sup>b</sup>	Regina (Saskatchewan)	Été 2007	24 h	105	0,7 (0,2 à 30,5)	0,6	4,9
Étude RIAQS <sup>b</sup>	Regina (Saskatchewan)	Été 2007	5 jours	101	0,8 (0,2 à 29,6)	0,7	6,4
Étude HIAQS <sup>c</sup>	Halifax (Nouvelle-Écosse)	Hiver 2009	s.o.	312	1,0 (0,1 à 77,2)	0,7	18,3
Étude	Halifax	Été 2009	s.o.	331	0,6 (0,1 à	0,5	8,8

Étude	Lieu	Période d'échantillonnage	Durée	N <sup>bre</sup>	Concentration moyenne (plage) ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Médiane ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	95 <sup>e</sup> centile
HIAQS <sup>c</sup>	(Nouvelle-Écosse)				135,8)		
Autres études <sup>d</sup>	Ottawa (Ontario)	Été 2010	s.o.	42	0,6 (0,3 à 1,0)	0,6	1,0

s.o. : sans objet

Acronymes : WOAES – Étude d'évaluation de l'exposition à Windsor (Ontario), RIAQS – Étude de la qualité de l'air intérieur à Regina, HIAQS – Étude sur la qualité de l'air intérieur de Halifax.

<sup>a</sup> Santé Canada, 2010a; habitations.

<sup>b</sup> Santé Canada, 2010b; habitations de non-fumeurs seulement.

<sup>c</sup> Santé Canada, 2011; habitations.

<sup>d</sup> Weichenthal *et al.*, 2011; immeuble de bureaux.

### 9.1.4 Air personnel

Les concentrations de propène dans l'air individuel ont été recueillies dans l'étude d'évaluation de l'exposition de Windsor (Windsor Exposure Assessment Study) [Santé Canada, 2010a] et sont présentées dans le tableau 9-3. Certains participants ont porté des sacs à dos munis d'appareils d'échantillonnage sur des périodes de 24 heures pendant cinq jours consécutifs, afin de mesurer l'exposition personnelle à l'acétone dans l'air. On a demandé aux participants de porter l'équipement d'échantillonnage pendant le cours normal d'une journée. Le 95<sup>e</sup> centile le plus élevé de 4,8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  a été mesuré au cours de la saison estivale (Santé Canada, 2010a). Il y avait peu de différences dans les concentrations médianes de propène entre l'été et l'hiver, à savoir 1,10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  et 1,09  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , respectivement.

**Tableau 9-3 : Concentrations de propène dans l'air individuel au Canada**

Étude	Lieu	Période d'échantillonnage	Durée	N <sup>bre</sup>	Concentration moyenne (plage) ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Médiane ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	95 <sup>e</sup> centile
Étude WOAES <sup>a</sup>	Windsor (Ontario)	Hiver 2005	s.o.	225	1,1 (0,3 à 11,5)	1,1	2,8
Étude WOAES <sup>a</sup>	Windsor (Ontario)	Été 2005	s.o.	207	1,2 (0,5 à 9,8)	1,1	4,8

s.o. : sans objet

Acronymes : WOAES – Étude d'évaluation de l'exposition à Windsor (Ontario).

<sup>a</sup> Santé Canada, 2010a.

### 9.1.5 Eau et sol

Le propène rejeté dans l'environnement devrait demeurer dans l'air et ne pas se répartir dans le sol ou dans l'eau. On n'a trouvé aucune donnée empirique sur les concentrations dans l'eau et dans le sol au Canada.

### **9.1.6 Produits**

L'enquête menée en 2000 en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999) a recensé la présence de propène comme composant dans les carburants. On a déclaré que les concentrations de propène étaient comprises entre 0 et 85 % p/p dans les produits pétroliers contenant du propène. L'utilisation déclarée des carburants est destinée aux distributeurs ou à l'industrie et elle n'est pas destinée au grand public. La base de données américaine Household Product Database (HPD) n'indique aucune utilisation de consommation.

### **9.1.7 Fumée du tabac**

Le propène est un composant des cigarettes et de la fumée du tabac. Une étude relative aux composés organiques dans les cigarettes a révélé que la concentration de propène était de 0,18 mg/par fumée de panache inhalée à partir de chaque cigarette (Löfroth, 1989). Les concentrations médianes de propène dans l'air intérieur d'habitations où l'on trouve des fumeurs et des non-fumeurs qui ont été mesurées dans le cadre de l'Étude de la qualité de l'air intérieur à Regina étaient très semblables; toutefois, les concentrations maximales dans les habitations de personnes fumeuses étaient plus élevées en été et plus faibles en hiver (Santé Canada, 2010b).

### **9.1.8 Estimation représentative de la limite supérieure de l'exposition**

Étant donné la forte pression de vapeur du propène, la source d'exposition prédominante pour le grand public serait l'atmosphère. Les valeurs au 95<sup>e</sup> centile pour les concentrations dans l'air ambiant étaient, en moyenne, inférieures à celles dans l'air intérieur parmi toutes les études. À partir des données de surveillance disponibles, les concentrations dans l'air intérieur étaient plus élevées par rapport à celles dans l'air individuel. Les données relatives à l'air individuel sont considérées comme plus représentatives des concentrations dans l'air présentes dans la zone de respiration, car elles proviennent d'échantillons prélevés dans l'air entourant la personne, plutôt que dans l'air de sites fixes à l'intérieur ou à l'extérieur. Les concentrations les plus élevées correspondant au 95<sup>e</sup> centile pour l'air intérieur et l'air individuel, soit 18,3 et 4,8 µg/m<sup>3</sup> définies dans les études de Halifax et de Winsor (Santé Canada, 2010a; Santé Canada, 2011) sont considérées comme des estimations prudentes de la limite supérieure de l'exposition pour la population générale du Canada.

### **9.1.9 Confiance à l'égard de l'évaluation de l'exposition**

On considère que le niveau de confiance dans les données sur l'exposition au propène dans les milieux naturels est modéré à élevé. Des données de

surveillance sur l'air ambiant, l'air intérieur et l'air individuel étaient disponibles, et elles étaient à la fois récentes et représentatives du Canada. Malgré le manque de données pour d'autres milieux naturels, notamment l'eau et le sol ou les sédiments, les propriétés physiques et chimiques du propène semblent indiquer qu'il y aurait des quantités minimales présentes dans d'autres milieux. La confiance à l'égard des concentrations de propène dans l'air est élevée, étant donné la nature prudente de l'évaluation.

## 9.2 Évaluation des effets sur la santé

L'annexe A comporte un résumé des renseignements disponibles relatifs aux effets du propène sur la santé.

Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé le propène comme un cancérigène du groupe 3 (substances inclassables quant à leur cancérigénicité pour l'homme). Cette classification était basée sur des preuves insuffisantes de cancérigénicité chez les humains et les animaux de laboratoire (CIRC, 1994).

Des études de cohorte et des études cas-témoins ont été menées auprès d'ouvriers travaillant dans la fabrication de tapis et auprès d'ouvriers manipulant du polypropylène, afin d'évaluer le risque de contracter un cancer colono-rectal. Les études les plus pertinentes sont résumées à l'annexe A. Même si le propène était susceptible d'être manipulé dans les différentes installations, le risque ne peut pas être associé spécifiquement au propène, parce qu'aucune information n'a été fournie sur l'exposition des travailleurs. Plusieurs produits chimiques, y compris le propène, ont été utilisés dans les installations, et à ce titre, l'exposition à ce produit chimique précis n'a pas pu être liée au cancer colono-rectal. Toutefois, une méta-analyse des dix certaines études épidémiologiques a révélé que les preuves épidémiologiques n'appuient pas une association de cause à effet entre la production de polypropylène et le cancer colono-rectal [résumé du risque relatif de 1,37 (intervalle de confiance de 95 % : de 0,83 à 2,11)]. On a indiqué que les associations positives déclarées dans chaque étude entre la production de polypropylène et le cancer colono-rectal (un cancer courant) étaient en grande partie motivées par de petits groupes présents dans deux usines. Lorsqu'on exclut le groupe d'origine, l'incidence diminue à des niveaux non significatifs (Lagast *et al.*, 1995).

Des études de cancérigénicité sur des mammifères avec une exposition au propène par inhalation ont été menées sur des rats et des souris. Bien qu'on ait observé des tumeurs dans certaines études, les incidences étaient conformes aux données des témoins historiques, ou il s'est avéré qu'elles n'étaient pas statistiquement significatives en ce qui avait trait aux différences entre les groupes témoins et de traitement, ce qui limite l'importance de leur occurrence. Ces études sont décrites ci-dessous et sont également présentées dans l'annexe A.

Dans une étude chronique sur la cancérogénicité chez les rats exposés par inhalation à des doses de 0, 5 000 et 10 000 ppm (0, 8 600 et 17 200 mg/m<sup>3</sup>), on a observé des tumeurs des cellules C dans la thyroïde chez les femelles. On a observé des tendances négatives dans les adénomes et dans les adénomes et carcinomes combinés, tandis qu'on a remarqué des tendances positives pour l'hyperplasie. Lorsque tous les types de lésions (adénome, carcinome et hyperplasie) ont été combinés, une tendance positive n'était plus apparente et les auteurs de l'étude ont conclu que ces tumeurs de la glande thyroïde n'étaient pas attribuables à l'exposition au propène (NTP, 1985; Quest *et al.*, 1984). Dans une deuxième étude sur la toxicité chronique et la cancérogénicité, les rats mâles et femelles ont été exposés à des concentrations de 0, 200, 1 000 et 5 000 ppm (0, 344, 1 720 ou 8 600 mg/m<sup>3</sup>) de propène pendant deux ans. Aucune différence n'a été observée dans l'incidence des tumeurs parmi les différents groupes, bien que la dose la plus élevée mise à l'essai soit plus faible que celle utilisée dans l'étude du NTP (Ciliberti *et al.*, 1988).

Lors d'une étude de deux ans, on a exposé des souris mâles et femelles à des concentrations de 0, 5 000 ou 10 000 ppm (0, 8 600, ou 17 200 mg/m<sup>3</sup>) de propène. L'apparition de tumeurs dans les poumons des mâles, plus particulièrement dans la région alvéolaire/bronchique, n'était vraisemblablement pas liée à l'exposition. Les souris exposées avaient des taux d'incidence inférieurs d'adénomes et de carcinomes alvéolaires/bronchiques par rapport aux animaux du groupe témoin. Lorsque les taux d'adénomes et de carcinomes étaient combinés, le résultat était une tendance négative chez les mâles. Il n'y avait aucune différence significative chez les femelles exposées et témoins. Les auteurs ont noté que l'importance biologique de cette tendance négative était difficile à interpréter, en raison des taux d'incidence chez les groupes témoins et de traitement, qui s'inséraient dans la fourchette des incidences chez les groupes de témoins historiques pour ce type de tumeur. On a considéré que la diminution observée de l'incidence des adénomes et des carcinomes dans le foie des souris n'était pas liée au propène. On a observé des adénomes chez les souris mâles seulement, alors qu'on a trouvé des carcinomes chez les animaux mâles et femelles. Lorsque les taux d'incidence pour les adénomes et les carcinomes étaient combinés pour les mâles, on n'a observé aucune différence considérable entre les groupes traités et témoins. On a observé des hémangiosarcomes non propres aux sites dans les tissus sous-cutanés, la rate et l'utérus chez les femelles, tandis qu'on a trouvé des hémangiomes dans le foie. La combinaison d'hémangiosarcomes et d'hémangiomes chez les femelles indiquait une tendance positive. Cependant, les incidences dans le groupe exposé à 10 000 ppm n'étaient pas significativement plus élevées que dans le groupe témoin. Aucune différence significative entre les groupes témoins et traités n'a été soulignée pour les hémangiosarcomes observés chez les souris mâles. En raison de la nature non propre aux sites de ces néoplasmes et de l'absence d'occurrences plus élevées de tumeurs dans le groupe exposé à 10 000 ppm, les auteurs ont laissé entendre que ces incidences n'étaient pas liées à l'exposition

au propène. L'incidence des polypes de l'endomètre dans l'utérus a produit une tendance positive importante. Le taux global observé dans le groupe exposé à 10 000 ppm n'était cependant pas sensiblement différent du taux dans le groupe témoin. Par conséquent, l'exposition au propène n'a pas été associée à la formation de polypes (NTP, 1985; Quest *et al.*, 1984).

Dans une deuxième étude chronique, des souris mâles et femelles ont été exposées à des concentrations de 0, 200, 1 000 ou 5 000 ppm (0, 344, 1 720 ou 8 600 mg/m<sup>3</sup>) de propène, sept heures par jour, cinq jours par semaine, pendant 78 semaines. On n'a relevé aucune différence dans les incidences des tumeurs parmi les différents groupes (Ciliberti *et al.*, 1988).

Lors d'essais *in vitro*, le propène n'était pas mutagène dans les essais de mutation bactériologique utilisant des souches TA97, TA98, TA100 et TA1537 de *Salmonella typhimurium* et des souches NP2uvrA/pKM101 et B d'*Escherichia coli* ainsi que la souche Sd-4 de *Bacillus subtilis*, avec et sans activation métabolique (Hugues *et al.*, 1984; Inveresk Research, 2003; Landry et Fuerst, 1968; NTP, 1989; Victorin et Stahlberg, 1988). Toutefois, on a observé un pouvoir mutagène dans la souche TA1535 du *Salmonella. Typhimurium* avec ou sans activation métabolique (Inveresk Research, 2003; NTP, 1989). Lors d'un essai de mutation cellulaire dans des lymphomes de souris, on a relevé des résultats négatifs sans activation métabolique et des résultats équivoques en présence d'une activation métabolique (McGregor *et al.*, 1991).

Certaines études *in vivo* où le propène avait été administré par voie d'inhalation ont été relevées dans les publications scientifiques. Il s'est avéré que le propène ne produisait pas d'augmentation des fréquences des mutations *hprt* dans les lymphocytes T de la rate ni d'augmentation des érythrocytes polychromatiques micronucléés lors d'une étude à court terme chez les rats mâles (DuPont, 2002a; Pottenger *et al.*, 2007; Walker *et al.*, 2004). On a aussi observé des résultats négatifs lors d'un essai de mutation létale récessive liée au sexe chez le *Drosophila melanogaster* mâle (Fouremant *et al.*, 1994). Cependant, on a observé des résultats positifs pour les adduits de l'ADN dans le foie, la rate, les poumons et les lymphocytes chez les rats (Eide *et al.*, 1995; Pottenger *et al.*, 2007). Des résultats similaires ont été observés dans le tissu du foie, des reins et de la rate chez les souris, mais le groupe de travail du CIRC a souligné que les conclusions de cette étude étaient basées sur un faible dénombrement de radioactivité (CIRC, 1994; Svensson *et al.*, 1991).

D'après l'ensemble des données disponibles sur la génotoxicité, le propène n'est pas susceptible d'être mutagène chez les humains. On a observé des résultats positifs dans les essais sur la fixation de l'ADN, mais il est peu probable que les adduits observés aient des effets génotoxiques, comme ces adduits se sont formés, mais on n'a observé aucune preuve d'effets mutagènes ou clastogènes (*in vivo* et *in vitro*).

L'oxydation du propène après inhalation chez les humains et les animaux peut créer de l'oxyde de propylène. L'oxyde de propylène a été classé par le Centre international de recherche sur le cancer (1994) comme une substance cancérigène du groupe 2B (éventuellement cancérigène pour l'homme), d'après les tumeurs chez les rongeurs à de fortes concentrations (Filser *et al.*, 2008; OCDE, 2003). En raison de la possibilité de cancérogenèse à la suite de l'exposition à l'oxyde de propylène, on a calculé que la charge corporelle maximale pour l'oxyde de propylène était de 100 ppm (Golka *et al.*, 1989), une concentration inférieure à celle à laquelle on a observé des effets néoplasiques. La charge corporelle d'oxyde de propylène était de 124 nL de gaz par mL de tissu à cette concentration d'exposition. En raison de la cinétique de saturation, la charge corporelle maximale d'oxyde de propylène ne peut pas dépasser une concentration de 71 nL d'oxyde de propylène en gaz par mL de tissu si les rats sont exposés au propène, même à des concentrations très élevées. Il est peu probable que la charge corporelle atteigne le seuil auquel une cancérogenèse pourrait avoir lieu (Golka *et al.*, 1989). Par conséquent, cela peut fournir une base mécaniste qui explique pourquoi on n'a observé aucune augmentation du cancer à 5 000 et 10 000 ppm de propène lors d'études chroniques réalisées sur des animaux.

Des effets non cancérigènes chroniques ont été relevés dans les études du NTP. Dans l'étude sur les rats, une augmentation de l'incidence de métaplasies squameuses a été observée dans les cavités nasales des femelles exposées aux deux concentrations et chez les mâles à la plus faible concentration seulement. Les mâles ont subi des changements inflammatoires aux deux concentrations d'essai, avec une différence considérable par rapport au groupe témoin à 5 000 ppm. On a observé une hyperplasie épithéliale dans les cavités nasales des rats femelles exposés à la concentration la plus élevée. On n'a pas observé de lésions non néoplasiques dans les cavités nasales des souris. Toutefois, une inflammation chronique des reins a été observée chez les souris mâles et femelles, et les concentrations les plus élevées ont été relevées dans le groupe exposé à 5 000 ppm. Les auteurs ont indiqué que ce résultat était attribuable à l'exposition au propène; cependant, le lien n'était pas clair (NTP, 1985; Quest *et al.*, 1984). Une réévaluation des spécimens archivés n'a montré aucun signe de blessure du tubule rénal en comparaison avec les animaux du groupe témoin. La néphropathie progressive chronique a touché plus de 85 % des souris dans chaque groupe, mais à un faible degré de gravité. La gravité des lésions était minimale dans chaque groupe, il n'y avait aucune différence entre le groupe témoin et le groupe exposé (Hard, 2001). On a proposé de conclure que l'inflammation observée dans les reins des souris représente une lésion spontanée sans importance toxicologique. Une réévaluation des tissus des fosses nasales réalisée par Harkema (2002) a révélé que le propène provoque une légère rhinite (inflammation des fosses nasales) et des modifications épithéliales connexes, ce qui laisse supposer une faible irritation chronique chez les rats et les souris. Toutefois, il n'y avait aucune relation dose-réponse évidente pour cet effet dans les deux espèces. Il y a également eu un modeste effet

d'après le sexe chez les rongeurs femelles (rats et souris), à savoir une incidence légèrement supérieure des lésions nasales provoquées par le propène par rapport aux mâles exposés de façon similaire. En outre, les rats ont subi davantage de modifications épithéliales des fosses nasales en rapport avec l'exposition par rapport aux souris exposées de la même manière.

Dans la deuxième étude de toxicité chronique, on n'a observé aucun effet non néoplasique. On a observé une légère augmentation du taux de mortalité chez les rats mâles traités à 1 000 ppm et à 5 000 ppm. Le taux de mortalité chez les souris mâles a légèrement augmenté pour les souris dans le groupe exposé à 5 000 ppm (Ciliberti *et al.*, 1988). Cependant, le CIRC (1994) fait état de déclarations incomplètes, car l'étude ne fournit pas d'information concernant l'exécution de l'étude, notamment le moment du décès des animaux soumis aux essais ou des témoins, le nombre d'animaux qui sont morts, ainsi que les effets toxiques observés en ce qui concerne les taux de mortalité. De plus, l'histopathologie des fosses nasales n'a pas été évaluée dans le cadre de cette étude. Étant donné les limites de cette étude, on a jugé que l'étude du NTP susmentionnée était davantage valable pour la caractérisation des risques.

La concentration minimale avec effet nocif observé (CMENO) pour les effets non néoplasiques était de 8 600 mg/m<sup>3</sup> (5 000 ppm), d'après la hausse significative de l'incidence des métaplasies squameuses (chez les mâles et les femelles) et une inflammation des fosses nasales (chez les mâles uniquement) chez les rats.

Dans le cadre d'une étude de toxicité à court terme, le NTP a étudié les répercussions de l'inhalation de propène (à des concentrations de 0, 1 075, 2 151, 4 300, 8 600 ou 17 200 mg/m<sup>3</sup>) sur des rats et des souris. On n'a observé aucune mortalité, aucune morbidité, aucune modification du poids ou aucun effet lié au composé chez les deux espèces à la suite d'une exposition au propène jusqu'à 17 200 mg/m<sup>3</sup> pendant deux semaines (NTP, 1985). Dans le cadre d'une étude de quatre semaines chez les rats, il n'y a eu aucun changement lié au traitement dans le poids corporel, aucun gain de poids corporel ni changement dans la consommation d'aliments et la mortalité, et aucun effet lié au traitement sur la prolifération des cellules dans le foie ou l'épithélium respiratoire du nez jusqu'à des doses de 17 200 mg/m<sup>3</sup> (DuPont, 2002b; Pottenger *et al.*, 2007).

Lors d'une étude de 14 semaines chez les rats et les souris, le NTP a mis à l'essai les mêmes concentrations d'exposition que lors de l'étude de deux semaines. On n'a observé aucun effet ou changement pathologique lié au composé (y compris les organes reproducteurs, les fosses nasales ou les reins) chez les rats ou les souris à toutes les concentrations (NTP, 1985; OCDE, 2003). La CMENO pour une exposition par inhalation à doses répétées était de 17 200 mg/m<sup>3</sup> d'après l'absence d'effets liés au traitement chez les rats et les souris à la suite d'une exposition au propène pendant une période pouvant aller jusqu'à 14 semaines.

Aucune étude concernant la toxicité pour la reproduction n'a été recensée pour le propène. Toutefois, la toxicité pour le développement a été évaluée lors d'une étude au cours de laquelle on a exposé des rats Wistar par inhalation à des doses de 0, 344, 1 720 ou 17 200 mg de propène/m<sup>3</sup>, six heures par jour, du 6<sup>e</sup> au 19<sup>e</sup> jour après le coït. On n'a observé aucun effet lié au traitement sur les paramètres de développement chez des fœtus de rates gravides. De même, on n'a signalé aucune toxicité maternelle (BASF, 2002). La CSENO concernant la toxicité pour le développement et la toxicité maternelle était de 17 200 mg/m<sup>3</sup>.

À l'instar des autres hydrocarbures, l'inhalation de fortes doses de propène peut causer des effets narcotiques sur le système nerveux central caractérisés par des maux de tête, des étourdissements, des nausées, des vomissements, des rougeurs dans le visage, une toux, et à des concentrations suffisamment élevées, l'inconscience. Une forte concentration de gaz peut également être à l'origine d'une irritation des muqueuses, comme en ont témoigné les larmes et les rougeurs des yeux, ainsi qu'une augmentation de la sensibilité à la lumière. Le contact cutané ou oculaire direct avec cette substance dans son état liquide peut entraîner des brûlures cryogéniques (Information Handling Services, 1989; Clayton et Clayton, 1981; Sax et Lewis, 1987; Midwest Research Institute, 1978).

Des études récentes réalisées sur des rats laissent entendre que le propène a une faible toxicité aiguë par inhalation. Dans le cadre d'une étude sur l'exposition au propène pendant quatre heures, la CSENO était de 111 800 mg/m<sup>3</sup>, la concentration la plus forte mise à l'essai, d'après une toxicité hépatique ou une absence de décès (Conolly et Osimitz, 1981). Une étude similaire a établi une CSENO de 86 000 mg/m<sup>3</sup>, une fois encore d'après l'absence de décès ou la toxicité hépatique (Osimitz et Conolly, 1985). Cependant, il est important de noter que dans les deux études, le foie était le seul organe examiné.

Des études toxicocinétiques sur le propène montrent que la substance n'est pas rapidement absorbée par les poumons après une exposition par inhalation, et qu'elle ne se répartit donc pas bien dans le corps. Un rapport récent a indiqué qu'à de faibles concentrations, 7 % du propène inhalé est métabolisé chez les humains, et le reste, soit 93 %, est exhalé immédiatement sans changement chez l'homme (Golka *et al.*, 1989; Filser *et al.*, 2000). Chez les rats, environ 16 % de la matière inhalée est absorbée, dont presque la moitié est exhalée, sans

changement (pour une absorption totale d'environ 8 %) [CIRC, 1994]. Des études ont montré que les métabolites de propène semblent être répartis de manière relativement égale dans tout le corps. Toutefois, des concentrations plus élevées sont susceptibles de se retrouver dans les tissus adipeux d'après l'observation du coefficient de partage tissus-air de la substance. Le propène qui est absorbé est rapidement métabolisé par oxydation à l'oxyde de propylène. Peu de données sont disponibles concernant son élimination à la suite du métabolisme. Le CIRC (1994) a déclaré trois voies métaboliques et d'élimination possible pour l'oxyde de propylène chez l'homme. Cette substance est principalement conjuguée avec du glutathion, et elle est éliminée rapidement. Elle peut également être hydrolysée en acides lactiques et pyruviques. Enfin, l'oxyde de propylène peut former des adduits avec les protéines, y compris l'hémoglobine, chez l'homme, le chien, le rat et la souris (CIRC, 1994). Selon la faible absorption de propène et son élimination rapide, il a été proposé que la concentration de propène biodisponible pourrait ne pas atteindre des niveaux assez élevés dans les études sur l'exposition par inhalation classique à long terme pour montrer des effets chroniques positifs ou graves (Golka *et al.*, 1989).

Le niveau de confiance accordé à la base de données sur la toxicité du propène est jugé modéré à élevé, car des renseignements pertinents sont disponibles afin de déterminer des paramètres essentiels d'après une exposition par inhalation à doses répétées d'une durée aiguë à long terme, à l'exception des études sur la toxicité pour la reproduction de cette voie d'exposition. Aucune étude par voie orale ou cutanée n'est disponible. Toutefois, le propène est un gaz à température ambiante; par conséquent, l'exposition par d'autres voies d'exposition n'est pas prévue.

### **9.3 Caractérisation des risques pour la santé humaine**

Le Centre international de recherche sur le cancer a classé le propène comme un cancérigène du groupe 3 (substances inclassables quant à leur cancérigénicité pour l'homme). Cette classification était basée sur des preuves insuffisantes de cancérigénicité chez les humains et les animaux de laboratoire (CIRC, 1994). Chez les humains, les études épidémiologiques accessibles ne démontrent aucune association de cause à effet entre la production de polypropylène (qui implique vraisemblablement la manipulation de propène) et le cancer colono-rectal. Chez les rats et les souris, le propène n'a pas montré de cancérigénicité dans deux études sur la toxicité chronique et la cancérigénicité par inhalation. Les renseignements disponibles indiquent que le propène n'est vraisemblablement pas génotoxique.

En ce qui concerne les effets non cancérigènes, la concentration minimale avec effet nocif observé (CMENO) pour l'exposition chronique était de 5 000 ppm (8 600 mg/m<sup>3</sup>), d'après une incidence significativement accrue des métaplasies squameuses et de l'inflammation des fosses nasales des rats exposés pendant deux ans. Cette CMENO a également été sélectionnée comme un niveau d'effet

critique par l'Environmental Protection Agency des États-Unis (USEPA, 1999). Ce niveau d'effet est supérieur de plus de cinq ordres de grandeur aux plus fortes concentrations correspondant au 95<sup>e</sup> centile mesurées pour la qualité de l'air intérieur et de l'air individuel en ce qui concerne le propène au Canada (18,3 et 4,8 µg/M<sup>3</sup>, respectivement). Les marges d'exposition obtenues sont jugées adéquates pour dissiper les incertitudes relatives à l'exposition et aux effets sur la santé. Par conséquent, à la lumière des renseignements disponibles, on conclut que le propène ne satisfait pas aux critères énoncés à l'alinéa 64c) de la LCPE (1999), car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

#### **9.4 Incertitudes dans l'évaluation des risques pour la santé humaine**

Le niveau de confiance relatif aux données de l'exposition environnementale est modéré à élevé. Les concentrations de propène actuelles et pertinentes dans l'air ambiant étaient disponibles à partir de sites de surveillance au Canada. On accorde un degré de confiance inférieur à l'exposition potentielle à partir d'autres milieux naturels (eau et sol) en raison d'estimations fondées sur la quantité commercialisée connue pour l'année 2000, combinée aux estimations des pourcentages de pertes obtenues avec l'outil de débit massique d'Environnement Canada. Toutefois, en raison des propriétés de propène, les données de surveillance disponibles sont suffisantes pour estimer de façon prudente l'exposition pour la population générale.

### **10 Conclusion**

D'après les données présentées dans cette évaluation préalable, cette substance présente un faible risque d'effets nocifs sur les organismes ou sur l'intégrité globale de l'environnement. On conclut donc que le propène ne satisfait pas aux critères énoncés aux alinéas 64a) ou 64b) de la LCPE (1999), car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou 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.

Compte tenu de l'adéquation des marges entre l'estimation de la limite supérieure d'exposition et la concentration associée à un effet critique pour l'exposition chronique, on conclut que le propène ne satisfait pas aux critères de l'article 64c) de la LCPE (1999), car la substance ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Par conséquent, on conclut que le propène ne satisfait à aucun des critères énoncés à l'article 64 de la LCPE (1999).

## Références

- Acquavella, J.F., Douglass, T.S., Philips, S.C. 1988. Evaluation of excess colorectal cancer incidence among workers in the manufacture of polypropylene. *J. Occup. Med.* 30:438-442. [cité dans CIRC, 1994].
- Acquavella, J.F., Owen, C.V. 1990. Assessment of colorectal cancer incidence among polypropylene pilot plant employees. *J. Occup. Med.* 32:438-442.
- Allen, J.R., Ensign, S.A. 1998. Identification and characterization of epoxide carboxylase activity in cell extracts of *Nocardia corallina* B276. *J. Bacteriol.* 180:2072-2078.
- [AIHA] American Industrial Hygiene Association. 1989. Odor Thresholds for Chemicals with Established Occupational Health Standards. p. 28, 74. [cité dans CCHST, 2004].
- [AOPWIN] Atmospheric Oxidation Program for Microsoft Windows. 2008. Version 1.92a. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : [www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm](http://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. *J. Phys. Chem. Ref. Data*, Monograph no. 1. Washington (DC) : American Chemical Society; New York (NY) : American Institute of Physics for the National Institute of Standards and Technology. 246 p.
- Atkinson, R. 2000. Atmospheric chemistry of VOCs and NOx. *Atmos. Environ.* 34:2063-2101.
- Atkinson, R., Baulch, D.L., Cox, R.A., Hampson, R.F. Jr, Kerr, J.A., Rossi, M.J., Troe, J. 1997. Evaluated kinetic, photochemical and heterogeneous data for atmospheric chemistry (Supplement V et Supplement VI), IUPAC Subcommittee on Gas Kinetic Data Evaluation for Atmospheric Chemistry. *J. Phys. Chem. Ref. Data* 26:521-1011 (Supplement V), 1329-1499 (Supplement VI).
- BASF Aktiengesellschaft. 2002. Propylene – Prenatal developmental inhalation toxicity study in Wistar rats; vapor exposure. Project No. 31R0416/01019. Rhein (Allemagne) : Experimental Toxicology and Ecology Laboratory. [cité dans USHPV, 2004].
- Braker, W., Mossman, A.L. 1980. Propylene. Matheson Gas Data Book. 6<sup>e</sup> éd. Matheson (NJ). p. 624-631.
- Browning, E. 1987. Ethel Browning's Toxicity and Metabolism of Industrial Solvents. Vol. I: Hydrocarbons. 2<sup>e</sup> éd. New York (NY) : Elsevier. p. 354-361. [cité dans CCHST, 2004].
- Canada. 1999. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C., 1999, ch. 33. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/archives/p3/1999/g3-02203.pdf>
- Canada. 2000. *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*. *Gazette du Canada*, Partie II, vol. 134, n<sup>o</sup> 7, p. 607-612, 29 mars 2000. Accès : <http://laws-lois.justice.gc.ca/PDF/SOR-2000-107.pdf> [consulté le 3 août 2007].
- Canada. 2003. *Règlement sur les émissions des véhicules routiers et de leurs moteurs*. *Gazette du Canada*, Partie II, vol. 137, n<sup>o</sup> 1, p. 6-28, 1<sup>er</sup> janvier 2003. Accès : <http://ec.gc.ca/lcpe-cepa/fra/reglements/detailreg.cfm?intReg=65>

Canada. Ministère de l'Environnement. 2001. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS)*. *Gazette du Canada*, Partie I, vol. 135, n° 46, p. 4194-4210. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/archives/p1/2001/2001-11-17/pdf/g1-13546.pdf>

Cardarelli, M., Botondi, R., Vizovitis, K., Mencarelli, F. 2002. Effects of exogenous propylene on softening, glycosidase, and pectinmethylesterase activity during postharvest ripening of apricots. *J. Agric. Food Chem.* 50:1441-1446.

[CASA] Clean Air Strategic Alliance. 2010. Data Warehouse. Ministère de l'Environnement de l'Alberta. Accès : <http://www.casadata.org/Reports/IDataReports/DataDownloadMain.aspx>

[CCME] Conseil canadien des ministres de l'environnement. 2012. Système de gestion de la qualité de l'air. Accès : [http://www.ccme.ca/ourwork/air.fr.html?category\\_id=146](http://www.ccme.ca/ourwork/air.fr.html?category_id=146)

Chang, C.-C., Sree, U., Lin, Y.-S., Lo, J.-G. 2005. An examination of 7:00-9:00 PM ambient air volatile organics in different seasons of Kaohsiung city, southern Taiwan. *Atmos. Environ.* 39:867-884.

ChemCAN [Level III fugacity model of 24 regions of Canada]. 2003. Version 6.00. Peterborough (Ont.) : Trent University, Canadian Centre for Environmental Modelling and Chemistry. [consulté en mai 2010]. Accès : <http://www.trentu.ca/academic/aminss/envmodel/models/CC600.html>

Ciliberti, A., Maltoni, C., Perino, G. 1988. Long-term carcinogenicity bioassays on propylene administered by inhalation to Sprague-Dawley rats and Swiss mice. *Ann. NY Acad. Sci.* 534:235-245. [cité dans USHPV, 2004].

[CIRC] Centre international de recherche sur le cancer. 1994. Some Industrial Chemicals. *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans*, vol. 60.

Clayton, G.D., Clayton, F.E. (éd.) 1981. *Patty's Industrial Hygiene and Toxicology*. Vol. 2. 3<sup>e</sup> éd. rév. New York : John Wiley and Sons. Vol. IIB, p. 3199-3201. [cité dans NTP, 1991].

Conolly, R., Osimitz, T. 1981. Mixed function oxidase system inducers and propylene hepatotoxicity. *Toxicol.* 1:112. [cité dans USHPV, 2004].

Curren, K.C., Dann, T.F., Wang, D.K. 2006. Ambient air 1,3-butadiene concentrations in Canada (1995-2003): seasonal, day of week variations, trends, and source influences. *Atmos. Environ.* 40:5905-5912.

Curry, S., Ciuffetti, L., Hyman, M. 1996. Inhibition of growth of a *Graphium* sp. on gaseous *n*-alkanes by gaseous *n*-alkynes and *n*-alkenes. *Appl. Environ. Microbiol.* 62(6):2198-2200. Accès : <http://aem.asm.org/cgi/reprint/62/6/2198.pdf> [consulté le 17 août 2007].

DuPont. 2002a. Propylene Biomarker/Mutagenicity Dose-Response Study in Rats. Rat Bone Marrow Micronucleus Assay by Inhalation. DuPont Haskell Laboratory. Report No. DuPont-9106. [cité dans USHPV, 2004].

DuPont. 2002b. Propylene Biomarker/Mutagenicity Dose-Response Study in Rats. DuPont Haskell Laboratory. Draft Report No. DuPont8659. [cité dans USHPV, 2004].

Eide, I., Hagemann, R., Zahlisen, K., Tareke, E., Törnqvist, M., Kumar, R., Vodicka, P., Hemminki, K. 1995. Uptake, distribution, and formation of haemoglobin and DNA adducts after inhalation of C<sub>2</sub>-C<sub>8</sub> 1-alkenes (olefins) in the rat. *Carcinogenesis* 16(7):1603-1609.

Englot, C. 2006. Communication personnelle. Fort Saskatchewan VOC monitoring program, Environnement Canada. Données inédites.

Environnement Canada. 2003. Données recueillies conformément à l'article 71 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) et à l'Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure de substances (LIS)*. *Gazette du Canada*, vol. 135, n° 46. Données préparées par Environnement Canada, Santé Canada, Programme des substances existantes.

Environnement Canada. 2003. Gaseous and particulate matter emissions from in-use light-duty gasoline motor vehicles. Ottawa (Ont.), Canada : Centre de technologie environnementale, Division de la recherche et de la mesure des émissions, Environnement Canada.

Environnement Canada. 2010. Inventaire national des rejets de polluants (INRP). Données pour les années de 1994 à 2009. Gatineau (Qc) : Environnement Canada. Accès : <http://www.ec.gc.ca/inrp-npri/Default.asp?lang=Fr&n=4A577BB9-1> [consulté le 17 août 2010].

Environnement Canada. 2011. NSPA données brutes annuelles [en ligne]. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Centre de technologie environnementale. [consulté en juin 2011]. Accès : <http://www.etc-cte.ec.gc.ca/NapsAnnualRawData/Default.aspx?ReturnUrl=%2fNapsAnnualRawData%2fMain.aspx> [protégé].

Environnement Canada. 2012. Tendances nationales sur les émissions des principaux polluants atmosphériques. Principaux contaminants atmosphériques (1985-2011). Accès : <http://www.ec.gc.ca/inrp-npri/default.asp?lang=Fr&n=0EC58C98-1>

[EPI Suite] Estimation Programs Interface Suite for Microsoft Windows [modèle d'estimation]. 2008. Version 3.4. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : [www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm](http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm)

[ESUTC] Enquête de surveillance de l'usage du tabac au Canada. 2008. Tableaux supplémentaires, Enquête de surveillance de l'usage du tabac au Canada, annuelle, 2008 [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Santé Canada. Accès : [http://www.hc-sc.gc.ca/hc-ps/tobac-tabac/research-recherche/stat/\\_ctums-esutc\\_2008/ann-table1-fra.php](http://www.hc-sc.gc.ca/hc-ps/tobac-tabac/research-recherche/stat/_ctums-esutc_2008/ann-table1-fra.php)

Filser, J.G., Schmidbauer, R., Rampf, F., Baur, C.M., Pütz, C., Csanády, G.A. 2000. Toxicokinetics of inhaled propylene in mouse, rat, and human. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 169(1):40-51.

Filser, J.G., Hutzler, C., Rampf, F., Kessler, W., Faller, T.H., Leibold, E., Pütz, C., Halbach, S., Csanády, G.A. 2008. Concentrations of the propylene metabolite propylene oxide in blood of propylene-exposed rats and humans – a basis for risk assessment. *Toxicological Sciences* 102(2):219-231.

Foureman, P., Mason, J.M., Valencia, R., Zimmering, S. 1994. Chemical mutagenesis testing in *Drosophila*. X. Results of 70 coded chemicals tested for the National Toxicology Program. *Environmental and Molecular Mutagenesis* 23(3):208-227.

Goldberg, M.S., Theriault, G. 1994a. A retrospective cohort of workers of a synthetic textile plant in Quebec. I. General mortality. *An. J. Ind. Med.* 25:889-907.

Goldberg, M.S., Theriault, G. 1994b. A retrospective cohort of workers of a synthetic textile plant in Quebec. II. Colorectal cancer mortality and incidence. *An. J. Ind. Med.* 25:909-922.

Golding, J.B., Shearer, D., McGlasson, W.B., Wyllie, S.G. 1999. Relationships between respiration, ethylene, and aroma production in ripening banana. *J. Agric. Food Chem.* 47:1646-1651.

Golka, K., Peter, H., Denk, B., Filser, J.G. 1989. Pharmacokinetics of propylene and its reactive metabolite propylene oxide in Sprague-Dawley rats. *Arch. Toxicol. Suppl.* 13:240-242. [cité dans CIRC, 1994].

Guo, H., Lee, S.C., Louie, P.K.K., Ho, K.F. 2004. Characterization of hydrocarbons, halocarbons and carbonyls in the atmosphere of Hong Kong. *Chemosphere* 57:1363-1372.

Hard, G. 2001. Expert report on renal histopathological changes in mouse and rat inhalation studies with propylene. Préparé pour le American Chemistry Council Olefins Panel, Arlington (VA). [cité dans USHPV, 2004].

Harkema, J. 2002. Histopathology report: Evaluation of nasal cavity slides from NTP inhalation studies of propylene in rats and mice for the American Chemical Council. [cité dans USHPV, 2004].

Hodges, C.F., Campbell, D.A. 1998. Gaseous hydrocarbons associated with black layer induced by the interaction of cyanobacteria and *Desulfovibrio desulfuricans*. *Plant and Soil* 205:77-83.

Howard, P.H., Boethling, R.S., Jarvis, W.F., Meylan, W.M., Michalenko, E.M. 1991. Handbook of Environmental Degradation Rates. Chelsea (MI) : Lewis Publishers. p. 439-440.

[HSDB] Hazardous Substances Data Bank. 2003. Propylene. Toxicology Data Network. Bethesda (MD) : National Library of Medicine, National Institutes of Health, U.S. Department of Health and Human Services. Accès : <http://toxnet.nlm.nih.gov> [consulté en juillet 2005].

Hughes, T.J., Sparacino, C., Frazier, S. 1984. Validation of chemical and biological techniques for evaluation of vapors in ambient air/mutagenicity testing of twelve vapour-phase compounds. EPA Report No. EPA-600/1-84-005. [cité dans USHPV, 2004].

Inchem. 2001. Propylene. Programme international sur la sécurité des substances chimiques, Commission des Communautés européennes. Accès : <http://www.inchem.org/documents/icsc/icsc/eics0559.htm> [consulté en juillet 2005].

Information Handling Services. 1989. Material Safety Data Sheets Service. Microfiche Ed. [mises à jour bimestrielles]. Octobre/novembre n° 7030-227, C-03; n° 9910-032, B-05. [cité dans NTP, 1991].

Inveresk Research. 2003. Ames test draft report. [cité dans USHPV, 2004].

Isidorov, V.A., Zenkevich, I.G., Ioffe, B.V. 1985. Volatile organic compounds in the atmosphere of forests. *Atmos. Environ.* 19:1-8.

Kleindienst, T.E., *et al.* 1992. Generation of mutagenic transformation products during the irradiation of simulated urban atmospheres. *Env. Sci. Technol.* 26:320-329. [cité dans USHPV, 2004].

Lagast, H., Tomenson, J., Stringer, D.A. 1995. Polypropylene production and colorectal cancer: a review of the epidemiological evidence. *Occup. Med.* 45:69-74.

Lai, C.-H., Peng, Y.-P. 2011. Emissions of C<sub>2</sub>-C<sub>12</sub> hydrocarbons in the Hsuehshan tunnel, Taiwan. *J. Environ. Sci.* 23:941-948.

- Landry, M., Fuerst, R. 1968. *Dev. Indust. Microbiol.* 9:370-380. [cité dans USHPV, 2004].
- Lewis, R.J., Schnatter, A.R., Lerman, S.E. 1994. Colorectal cancer incidence among polypropylene manufacturing workers: an update. *J. Occup. Med.* 36:652-659.
- Lewis, R.J. Sr. 2002. *Hawley's Condensed Chemical Dictionary*. 14<sup>e</sup> éd. [version électronique sur CD-ROM]. New York (NY) : Wiley-Interscience.
- Löfroth, G. 1989. Environmental tobacco smoke: overview of chemical composition and genotoxic components. *Mutation Research* 222:73-80.
- Mackay, D., DiGuardo, A., Paterson, S., Cowan, C.E. 2003. EQC Model, version 2.02, mai 2003. Peterborough (Ont.), Canada : Canadian Environmental Modelling Center, Université Trent. Accès : <http://www.trentu.ca/cemc/models/EQC2.html> [téléchargé en avril 2006].
- Marchionna, M., Girolamo, M.D., Patrini, R. 2001. Light olefins dimerization to high quality gasoline components. *Catalysis Today* 65:397-403.
- Mark, H.F., Othmer, D.F., Overberger, C.G., Seaborg, G.T. 1978. Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology. 3<sup>e</sup> éd. Volume 19: Powder Coatings to Recycling. New York (NY) : Wiley-Interscience Publications. p. 228-246.
- Matsunaga, S.N., Chatani, S., Morikawa, T., Nakatsuka, S., Suthawaree, J., Tajima, Y., Kato, S., Kajii, Y., Minoura, H. 2010. Evaluation of non-methane hydrocarbon (NMHC) emissions based on an ambient air measurement in Tokyo area, Japan. *Atmos. Environ.* 44:4982-4993.
- McAuliffe, C. 1966. *J. Phys. Chem.* 70:1267-75. [cité dans HSDB, 2003].
- McGregor, D., Brown, A.G., Cattanch, P., Edwards, D., McBride, D., Riach, C., Shepherd, W., Caspary, W.J. 1991. Responses of the L5178Y mouse lymphoma forward mutation assay: V. Gases and vapors. *Environ. Mol. Mutag.* 17:122-129. [cité dans OCDE, 2003].
- Midwest Research Institute. 1978. MRI Report for Propylene. Kansas City (MO). [cité dans NTP, 1991].
- Nanos, G.D., Agtsidou, E., Sfakiotakis, E.M. 2002. Temperature and propylene effects on ripening of green and black 'Conservolea' olives. *HortScience* 37:1079-1081.
- Nova. 2010. Nova Chemicals. Material Safety Data Sheet, Propylene – Chemical Grade. Janvier 2010. MSDS ID: NOVA-0016. [consulté en novembre 2011]. Accès : [http://www.novachem.com/Product Documents/PropyleneChemicalGrade\\_MSDS\\_EN.pdf](http://www.novachem.com/Product Documents/PropyleneChemicalGrade_MSDS_EN.pdf)
- [NTP] National Toxicology Program. 1985. Toxicology and carcinogenesis studies of propylene (CAS No. 115-07-1) in F344/N rats and B6C3F<sub>1</sub> mice (inhalation studies). Report no. TR-272. 3 p. [cité dans CIRC, 1994].
- [NTP] National Toxicology Program. 1989. Study ID 779144. Accès : [http://ntp-apps.niehs.nih.gov/ntp\\_tox/index.cfm?fuseaction=salmonella.salmonellaData&endpointlist=SA&study%5Fno=779144&cas%5Fno=115%2D07%2D1&activetab=detail](http://ntp-apps.niehs.nih.gov/ntp_tox/index.cfm?fuseaction=salmonella.salmonellaData&endpointlist=SA&study%5Fno=779144&cas%5Fno=115%2D07%2D1&activetab=detail)
- [NTP] National Toxicology Program. 1991. NTP chemical repository: propylene. Accès : [http://157.98.10.135/NTP\\_Reports/NTP-Chem\\_H&S/NTP\\_Chem1/Radian115-07-1.txt](http://157.98.10.135/NTP_Reports/NTP-Chem_H&S/NTP_Chem1/Radian115-07-1.txt) [consulté le 18 février 2002.]

- [OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2003. SIDS Initial Assessment Profile – Propylene or propene. SIAM 16, du 27 au 30 mai 2003, International Congress and Convention Association (Royaume-Uni).
- Olson, D.A., Hammond, D.M., Selia, R.L., Burke, J.M., Norris, G.A. 2009. Spatial gradients and source apportionment of volatile organic compounds near roadways. *Atmospheric Environment* 43:5647-5643.
- O'Neil, M.J., Smith, A., Heckelman, P.E., Obenchain, J.R. Jr, Gallipeau, J.R., D'Arecca, MA. 2001. The Merck Index: An Encyclopedia of Chemicals, Drugs and Biologicals. 13<sup>e</sup> éd. Whitehouse Station (NJ) : Merck and Co., Inc. p. 1404-1405.
- Osimitz, T.G., Conolly, R.B. 1985. Mixed-function oxidase system induction and propylene hepatotoxicity. *J. Toxicol. Environ. Health*. 15:39-49. [cité dans CIRC, 1994].
- Perkins-Veazie, P.M., Huber, D.J., Brecht, J.K. 1996. *In vitro* growth and ripening of strawberry fruit in the presence of ACC, STS or propylene. *Ann. Appl. Biol.* 128:105-116.
- Pottenger, L.H., Malley, L.A., Bogdanffy, M.S., Donner, E.M., Upton, P.B., Li, Y., Walker, V.E., Harkema, J.R., Banton, M.I., Swenberg, J.A. 2007. Evaluation of effects from repeated inhalation exposure of F344 rats to high concentrations of propylene. *Toxicological Sciences* 97(2):336-347.
- Quest, J., Tomaszewski, J., Haseman, J., Boorman, G., Douglas, J., Clarke, W. 1984. Two-year inhalation toxicity study of propylene in F344/N rats and B6C3F1 mice. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 76:288-295. [cité dans USHPV, 2004].
- Reid, R.C., Prausnitz, T.M., Sherwood, T.K. 1977. The Properties of Gases and Liquids. 3<sup>e</sup> éd. New York : McGraw-Hill Book Co.
- [RNcan] Ressources naturelles Canada. 2008. Enquête sur les véhicules au Canada, rapport d'étape 2008. [consulté en janvier 2012]. Accès : [http://publications.gc.ca/collections/collection\\_2011/rncan-nrcan/M141-18-2008-fra.pdf](http://publications.gc.ca/collections/collection_2011/rncan-nrcan/M141-18-2008-fra.pdf)
- 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. [disponible sur demande].
- Santé Canada. 2010a. Étude d'évaluation de l'exposition à Windsor (2005-2006) [EEEW] : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatiles. Ottawa (Ont.) : ministre de la Santé, Santé Canada. p.
- Santé Canada. 2012. Aliments et nutrition, Listes des additifs alimentaires autorisés. [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Santé Canada. [consulté le 8 mars 2013]. Accès : <http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/securit/addit/list/index-fra.php>
- Sax, N.I., Lewis, R.J. Sr. (éd). 1987. Hawley's Condensed Chemical Dictionary. 11<sup>e</sup> éd. New York : Van Nostrand Reinhold. p. 972-973. [cité dans NTP, 1991].
- Speight, G.J. 2007. The Chemistry and Technology of Petroleum. Boca Raton (FL) : CRC Press.
- Statistique Canada. 2005. Enquête sur les véhicules au Canada : annuelle [révisé en 2005]. N<sup>o</sup> au catalogue 53-223-XIF. Statistique Canada, Ottawa, Ontario.
- Statistique Canada. 2010. Enquête sur les véhicules au Canada 2009. Accès : <http://publications.gc.ca/Collection/Statcan/53-223-X/53-223-XIF.html>

Statistique Canada. 2011. Tableau 303-0053 – Production de produits chimiques industriels et de résines synthétiques, annuel (tonnes métriques). [consulté le 11 octobre 2011].

Svensson, K., Olofsson, K., Osterman-Golkar, S. 1991. Alkylation of DNA and hemoglobin in the mouse following exposure to propene and propylene oxide. *Chem. Biol. Interactions* 78:55-66. [cité dans CIRC, 1994].

Swinnerton, J., Lamontagne, R. 1974. Oceanic distribution of low-molecular-weight hydrocarbons. *Envi. Sci. Tech.* 8(7):657-663.

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1999. Propylene streams robust summary. Robust Summary no.: OP E423. [consulté le 19 septembre 2006]. Accès : [www.epa.gov/chemrtk/pubs/summaries/prplstrm/c13281rs.pdf#search=%22c13281rs.pdf%22](http://www.epa.gov/chemrtk/pubs/summaries/prplstrm/c13281rs.pdf#search=%22c13281rs.pdf%22) (consulté le 19 septembre 2006).

[USHPV] US High Production Volume Chemical Program. 2004. Chemical Category Summary for Propylene Streams. Préparé par Olefins Panel of the American Chemistry Council. Document # 201-15584A & 201-15584B. Accès : <http://www.epa.gov/chemrtk/pubs/summaries/prplstrm/c13281rt.pdf> [consulté le 25 septembre 2006].

Victorin, K., Stahlberg, M. 1988. A method for studying the mutagenicity of some gaseous compounds in *Salmonella Typhimurium*. *Environ. Mol. Mutag.* 11:65-77. [cité dans OCDE, 2003].

Vobecky, J., Devroede, G., Lacaille, J., Watier, A. 1978. An occupational group with a high risk of large bowel cancer. *Gastroenterology* 75:784-785. In: Lagast, H., Tomenson, J., Stringer, D.A. 1995. Polypropylene production and colorectal cancer: a review of the epidemiological evidence. *Occup. Med.* 45(2):69-74.

Vobecky, J., Caro, J., Devroede, G. 1983. A case-control study of risk factors for large bowel carcinoma. *Cancer* 51:1958-1963. In: Lagast, H., Tomenson, J., Stringer, D.A. 1995. Polypropylene production and colorectal cancer: a review of the epidemiological evidence. *Occup. Med.* 45(2):69-74.

Vobecky, J., Devroede, G., Caro, J. 1984. Risk of large bowel cancer in synthetic fibre manufacture. *Cancer* 54:2537-2542. In: Lagast, H., Tomenson, J., Stringer, D.A. 1995. Polypropylene production and colorectal cancer: a review of the epidemiological evidence. *Occup. Med.* 45(2):69-74.

Walker, D.M., Seilkop, S.K., Scott, B.R., Walker, V.E. 2004. Hprt mutant frequencies in splenic T-cells of male F344 rats exposed by inhalation to propylene. *Environmental and Molecular Mutagenesis* 43:265-272.

Wasik, S.P., Tsang, W. 1970. *J. Phys. Chem.* 74:2970-2976. [cité dans HSDB, 2003].

Weichenthal, S., Kulka, R., Dubeau, A., Martin, C., Wang, D., Dales, R. 2011. Traffic-related air pollution and acute changes in heart rate variability and respiratory function in urban cyclists. *Environmental Health Perspectives* 119(10). Accès : [http://hero.epa.gov/index.cfm?action=reference.details&reference\\_id=786573](http://hero.epa.gov/index.cfm?action=reference.details&reference_id=786573)

Wiens, B. 2005. Communication personnelle. Service météorologique du Canada, Environnement Canada. Données inédites.

## Annexe A : Résumé des renseignements relatifs aux effets sur la santé du propène chez les mammifères

**Tableau A1. Renseignements relatifs aux effets sur la santé du propène tirés d'études menées sur les animaux**

Paramètres	Doses ou concentrations minimales avec effet <sup>a</sup> /Résultats
Toxicité aiguë	<p><b>CL<sub>50</sub> par inhalation (rat; 4 heures)</b> : &gt; 65 000 ppm (111 800 mg/m<sup>3</sup>).</p> <p><b>CSENO par inhalation (rat)</b> : 111 800 mg/m<sup>3</sup> d'après l'absence de décès ou de toxicité hépatique chez des rats Sprague-Dawley exposés à 0 ou 65 000 ppm (111 800 mg/m<sup>3</sup>) de propylène pendant quatre heures. Toutefois, le foie était le seul organe examiné (Conolly et Osimitz, 1981).</p> <p><b>Autre CSENO par inhalation (rat)</b> : 86 000 mg/m<sup>3</sup> d'après l'absence de décès ou de toxicité hépatique chez des rats Sprague-Dawley exposés à 0 ou 50 000 ppm (86 000 mg/m<sup>3</sup>) de propylène pendant quatre heures. Toutefois, le foie était le seul organe examiné (Osimitz et Conolly, 1985).</p>
Dose toxique à court terme pour l'exposition répétée	<p><b>CSENO par inhalation (souris, rat)</b> : 17 200 mg/m<sup>3</sup> d'après l'absence d'effets tels que la mortalité, la morbidité, les modifications du poids, ou tout autre effet lié au composé d'essai dans le cadre d'une étude de deux semaines chez les souris et d'une autre étude de deux semaines chez les rats (NTP, 1985 : rats F344 mâles et femelles et souris B6C3F1 [5 par dose] exposés à des doses de 0, 625, 1 250, 2 500, 5 000 ou 10 000 ppm [0, 1 075, 2 151, 4 300, 8 600 ou 17 200 mg/m<sup>3</sup>], six heures par jour, cinq jours par semaine, pendant deux semaines).</p> <p><b>Autre CSENO par inhalation (rat)</b> : 17 200 mg/m<sup>3</sup> d'après des changements statistiquement significatifs non liés au traitement dans le poids corporel/le gain de poids corporel et la consommation d'aliments, l'absence de mortalité, l'absence de changements histopathologiques dans les tissus des fosses nasales, ainsi que des effets connexes non liés au traitement sur la prolifération cellulaire dans le foie ou l'épithélium respiratoire des fosses nasales chez des rats F344 (huit mâles et femelles par dose) exposés à des doses de 0, 200, 2 000 ou 10 000 ppm (0, 344, 3 442 ou 17 200 mg/m<sup>3</sup>), six heures par jour, cinq jours par semaine, pendant une période allant jusqu'à quatre semaines (Dupont, 2002b; Pottenger <i>et al.</i>, 2007).</p>

Paramètres	Doses ou concentrations minimales avec effet <sup>a</sup> /Résultats
Toxicité subchronique	<p><b>CSENO par inhalation (souris)</b> : 17 200 mg/m<sup>3</sup> d'après une mortalité, une morbidité, des modifications du poids ou des effets pathologiques cliniques ou microscopiques non liés au traitement (y compris les organes reproducteurs, les fosses nasales et les reins) chez des souris B6C3F1 (9 à 11/sexe/dose) exposées à des doses de 0, 625, 1 250, 2 500, 5 000 ou 10 000 ppm (0, 1 075, 2 151, 4 300, 8 600 ou 17 200 mg/m<sup>3</sup>), six heures par jour, cinq jours par semaine, pendant 14 semaines. Deux souris présentaient une morbidité, et par conséquent, elles ont été sacrifiées, plus précisément une femelle au jour 35, exposée à 1 250 ppm, et un mâle au jour 67, exposé à 5 000 ppm. On a constaté que le poids corporel moyen diminuait de 4 à 7 % chez les femelles exposées par rapport au poids des témoins. Toutefois, les modifications du poids et la morbidité observées n'étaient pas le résultat d'une exposition au propylène (NTP, 1985; OCDE, 2003).</p> <p><b>Autre CSENO par inhalation (rat)</b> : 17 200 mg/m<sup>3</sup> d'après une mortalité, des modifications du poids ou des effets pathologiques cliniques ou microscopiques non liés au traitement (y compris les organes reproducteurs, les fosses nasales et les reins) chez des rats F344 (9 à 11/sexe/dose) exposées à des doses de 0, 625, 1 250, 2 500, 5 000 ou 10 000 ppm (0, 1 075, 2 151, 4 300, 8 600 ou 17 200 mg/m<sup>3</sup>), six heures par jour, cinq jours par semaine, pendant 14 semaines. Les modifications du poids moyen observé chez des rats mâles exposés étaient de 4 à 12 % supérieures au poids moyen dans le groupe témoin, tandis que les femelles exposées et témoins se sont avérées comparables en ce qui concerne les modifications de poids. On a jugé que les modifications du poids chez les mâles n'étaient pas liées au traitement (NTP, 1985; OCDE, 2003).</p>
Toxicité chronique et cancérogénicité	<p><b>Étude sur l'exposition par inhalation chez les rats</b> : On a exposé des groupes de 50 rats F344 par sexe au propène par inhalation (corps entier) à une dose de 0, 5 000 ou 10 000 ppm (0, 8 600 ou 17 200 mg/m<sup>3</sup>), six heures par jour, cinq jours par semaine, pendant 103 semaines. On a observé des tendances négatives dans les adénomes ainsi que dans les adénomes et carcinomes combinés, tandis qu'on a relevé des tendances positives pour l'hyperplasie (adénomes 5/39, 2/47 et 0/47 à des doses de 0, 8 600 et 17 200 mg/m<sup>3</sup>, respectivement; adénomes et carcinomes combinés 6/39, 2/47 et 2/47, respectivement; hyperplasie 2/39, 7/47 et 6/47, respectivement). La combinaison de tous les types de lésions, des adénomes, des carcinomes et de l'hyperplasie ont causé la disparition des tendances. Selon cette occurrence, les auteurs de l'étude ont conclu que ces tumeurs de la glande thyroïde n'étaient pas dues à l'exposition au propène.</p> <p><b>CMENO non néoplasique</b> : 8 600 mg/m<sup>3</sup> d'après une incidence significativement accrue de métaplasies squameuses dans les fosses nasales des deux sexes et de l'inflammation des fosses nasales chez les mâles. On a observé une augmentation de l'incidence des métaplasies squameuses chez les rats femelles aux deux concentrations et chez les mâles à la concentration la plus faible seulement. Les mâles ont subi des changements inflammatoires aux deux concentrations d'essai, avec une différence considérable par rapport au groupe témoin à 5 000 ppm. D'autres effets non néoplasiques comprenaient une hyperplasie épithéliale dans les fosses nasales des rats femelles exposées à la concentration la plus élevée (NTP, 1985; Quest <i>et al.</i>, 1984). Une réévaluation des tissus des fosses nasales réalisée par Harkema (2002) a révélé que le propène provoque une légère rhinite (inflammation des fosses nasales) et des</p>

Paramètres	Doses ou concentrations minimales avec effet <sup>a</sup> /Résultats
	<p>modifications épithéliales connexes, ce qui laisse supposer une faible irritation chronique chez les rats. Toutefois, il n'y avait aucune relation dose-réponse évidente pour cet effet. Il a été proposé de conclure que ces constatations pourraient indiquer un seuil d'effet possible à 5 000 ppm pour la plupart des lésions nasales observées. On a également constaté un effet du sexe modéré chez les rats femelles : elles présentaient une incidence légèrement plus élevée des lésions nasales provoquées par le propylène par rapport aux mâles exposés de façon similaire.</p> <p><b>Autres études sur l'exposition par inhalation chez les rats :</b> On a exposé des groupes de 100 ou 120 rats F344 par sexe au propylène par inhalation (corps entier) à des doses de 0, 200, 1 000 ou 5 000 ppm (0, 344, 1 720 ou 8 600 mg/m<sup>3</sup>) sept heures par jour, cinq jours par semaine, pendant 104 semaines. On n'a observé aucune augmentation du nombre de tumeurs, des différences dans les tumeurs bénignes ou malignes ou de l'incidence des tumeurs inattendues chez les rats exposés par rapport aux groupes témoins. On n'a relevé aucun effet non néoplasique. <b>CSENO non néoplasique :</b> 17 200 mg/m<sup>3</sup>, d'après les effets non liés au traitement chez les deux sexes. On a observé une légère augmentation du taux de mortalité chez les rats mâles traités à la concentration intermédiaire et la plus élevée. Toutefois, les remarques formulées par le groupe de travail du Centre international de recherche sur le cancer indiquent une consignation incomplète des détails tels que l'heure du décès des souris, le nombre de souris mortes ayant reçu une dose élevée, et les effets toxiques observés relativement aux taux de mortalité. De même, cette étude n'a pas évalué l'histopathologie des tissus nasaux (Ciliberti <i>et al.</i>, 1988; CIRC, 1994).</p> <p><b>Étude sur l'exposition par inhalation chez les souris :</b> On a exposé des groupes de 49 ou 50 souris B6C3F1 mâles et femelles par inhalation (corps entier) à des concentrations de 0, 5 000 ou 10 000 ppm (0, 8 600 ou 17 200 mg/m<sup>3</sup>) de propène pendant six heures par jour, cinq jours par semaine, pendant 103 semaines.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dans les poumons des souris exposées, les adénomes et les carcinomes alvéolaires/bronchiques ont montré des taux d'incidence inférieurs par rapport au groupe témoin (adénomes 7/50, 3/49 et 3/50 à 0, 8 600 et 17 200 mg/m<sup>3</sup>, respectivement; carcinomes 9/50, 1/49 et 4/50, respectivement). Lorsque les taux d'adénomes et de carcinomes étaient combinés, le résultat était une tendance négative chez les mâles (16/50, 4/49 et 7/50, respectivement). Il n'y avait aucune différence significative chez les femelles exposées et témoins (6/50, 4/49 et 7/50, respectivement). Les auteurs ont noté que l'importance biologique de cette tendance négative était difficile à interpréter, en raison des taux d'incidence chez les groupes témoins et de traitement, qui s'inséraient dans la fourchette des incidences chez les groupes de témoins historiques pour ce type de tumeur (2 à 34 %).</li> <li>- Dans le foie, on a observé une diminution de l'incidence des adénomes et des carcinomes, mais on n'a pas considéré qu'elle était liée au propène. On a observé des adénomes chez les souris mâles seulement, tandis qu'on a trouvé des carcinomes chez les animaux mâles et femelles (mâles : adénomes 5/50, 0/49 et 3/50, respectivement; carcinomes 9/50, 11/49 et 3/49, respectivement; femelles : carcinomes 2/50, 3/49 et 5/49, respectivement). Lorsque les taux d'incidence pour les occurrences des adénomes et des carcinomes étaient combinés pour les mâles, on n'a observé aucune différence considérable entre les groupes traités et</li> </ul>

Paramètres	Doses ou concentrations minimales avec effet <sup>a</sup> /Résultats
	<p>témoins (14/50, 11/49 et 14/49, respectivement).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- On a observé des hémangiosarcomes non propres aux sites dans les tissus sous-cutanés, la rate et l'utérus chez les femelles touchées, tandis qu'on a trouvé des hémangiomes dans le foie. La combinaison des hémangiosarcomes et des hémangiomes chez les femelles a indiqué une tendance positive (0/50, 1/49 et 4/50, respectivement). Cependant, les incidences dans le groupe exposé à 10 000 ppm n'étaient pas significativement plus élevées que dans le groupe témoin. Aucune différence significative entre les groupes témoins et traités n'a été soulignée pour les hémangiosarcomes observés chez les souris mâles. En raison de la nature non propre aux sites de ces néoplasmes et de l'absence d'occurrences plus élevées de tumeurs dans le groupe exposé à 10 000 ppm, les auteurs ont laissé entendre que ces incidences n'étaient pas liées à l'exposition au propène.</li> <li>- L'incidence des polypes de l'endomètre dans l'utérus a produit une tendance positive importante (<math>p = 0,044</math>; 0/47, 0/47 et 3/48, respectivement). Le taux général observé dans le groupe exposé à 10 000 ppm était de 6 %, et il ne s'est pas avéré sensiblement différent par rapport au groupe témoin. Les données du NTP relatives aux incidences chez les groupes de témoins historiques pour ce type de tumeur indiquent un pourcentage d'occurrence de 0,9 %, avec une fourchette d'incidences comprise entre 0 et 6 %. Par conséquent, il s'est avéré que le propène n'était pas lié à la formation de polypes.</li> </ul> <p><b>CSEO non néoplasique :</b> 17 200 mg/m<sup>3</sup>, d'après une mortalité, des modifications du poids ou des lésions cliniques ou microscopiques non liées au traitement des organes reproducteurs et des fosses nasales (NTP, 1985; Quest <i>et al.</i>, 1984). On a observé une inflammation chronique des reins chez les souris mâles et femelles, et les incidences les plus élevées se sont produites au sein du groupe exposé à 5 000 ppm (mâles : 0/50, 17/49 et 9/49 à des doses de 0, 5 000 et 10 000 ppm, respectivement; femelles : 1/50, 7/49 et 6/49, respectivement). Les auteurs ont indiqué que ce résultat était attribuable à l'exposition au propène; cependant, le lien n'était pas clair (NTP, 1985; Quest <i>et al.</i>, 1984). Une réévaluation des spécimens archivés n'a montré aucun signe de blessure du tubule rénal en comparaison avec les animaux du groupe témoin. La néphropathie progressive chronique a touché plus de 85 % des souris dans chaque groupe, mais à un faible degré de gravité. La gravité des lésions était minimale dans chaque groupe, il n'y avait aucune différence entre le groupe témoin et le groupe exposé (Hard, 2001). On a proposé de conclure que l'inflammation observée dans les reins des souris représente une lésion spontanée sans importance toxicologique. Une réévaluation des tissus des fosses nasales réalisée par Harkema (2002) a révélé une incidence légèrement plus élevée de rhinite chez les femelles et les mâles exposés à la plus faible concentration. Il a été suggéré que le propylène provoque une légère rhinite (inflammation des fosses nasales) et des modifications épithéliales connexes, ce qui laisse supposer une faible irritation chronique chez les souris. Toutefois, il n'y avait aucune relation dose-réponse évidente pour cet effet.</p> <p><b>Autres études sur l'exposition par inhalation chez les souris :</b> On a exposé des groupes de 100 souris Swiss par sexe au propylène par inhalation (corps entier) à des doses de 0, 200, 1 000 ou 5 000 ppm (0, 344, 1 720 ou 8 600 mg/m<sup>3</sup>), sept heures par jour, cinq jours par semaine, pendant 78 semaines. On a observé les souris jusqu'à leur mort</p>

Paramètres	Doses ou concentrations minimales avec effet <sup>a</sup> /Résultats
	spontanée et elles n'ont pas développé d'effets néoplasiques. L'exposition au propène n'a causé aucune hausse de l'incidence des tumeurs en fonction des données historiques, aucune différence chez les animaux présentant des tumeurs, et aucune hausse des types de tumeurs. <b>CSENO non néoplasique</b> : 17 200 mg/m <sup>3</sup> , d'après les effets non liés au traitement chez les deux sexes. On a souligné une légère augmentation du taux de mortalité chez les souris mâles à la concentration la plus élevée. Toutefois, les remarques formulées par le groupe de travail du Centre international de recherche sur le cancer indiquent une consignation incomplète des détails tels que l'heure du décès des souris, le nombre de souris mortes ayant reçu une dose élevée, et les effets toxiques observés relativement aux taux de mortalité. De même, cette étude n'a pas évalué l'histopathologie des tissus nasaux (Ciliberti <i>et al.</i> , 1988; CIRC, 1994).
Toxicité pour la reproduction	Aucune étude de toxicité pour la reproduction n'a été recensée.
Toxicité pour le développement	<b>CSENO par inhalation (rat)</b> : 17 200 mg/m <sup>3</sup> , d'après les effets non liés au traitement sur les paramètres de la gestation et le développement (taux de conception, nombre moyen de corps jaunes, implantations totales, résorptions, fœtus vivants, ratio du sexe des fœtus, pertes avant et après l'implantation, poids corporel des fœtus et du placenta, changements dans les tissus externes et mous, anomalies squelettiques) chez des rates Wistar gravides (25 femelles par groupe) exposées par inhalation à des doses de 0, 200, 1 000 ou 10 000 ppm (0, 344, 1 720 ou 17 200 mg/m <sup>3</sup> ), six heures par jour, des jours 6 à 19 après le coït. Aucune toxicité maternelle n'a été signalée (BASF, 2002).
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vivo</i>	<p><b>Test du micronoyau</b>  <b>Résultats négatifs</b> : érythrocytes polychromatiques; rats F344 mâles; inhalation (0, 200, 2 000 ou 10 000 ppm [0, 344, 3 442 ou 17 200 mg/m<sup>3</sup>], six heures par jour, cinq heures par semaine, pendant une période allant jusqu'à quatre semaines) [Dupont, 2002a; Pottenger <i>et al.</i>, 2007].</p> <p><b>Fixation de l'ADN</b>  <b>Résultats positifs</b> : tissus et lymphocytes du foie, de la rate et des poumons; rats F344 mâles et femelles (de 16 à 24 mâles et huit femelles/groupe); inhalation (0, 200, 2 000 ou 10 000 ppm [0, 344, 3 442 ou 17 200 mg/m<sup>3</sup>], six heures par jour, cinq jours par semaine, pendant une période allant jusqu'à quatre semaines) [Pottenger <i>et al.</i>, 2007].  <b>Résultats positifs</b> : tissus du foie, des reins et de la rate; souris CBA mâles; inhalation (0 ou 30 000 ppm [0 ou 51 600 mg/m<sup>3</sup>]) [Svensson <i>et al.</i>, 1991]. Le groupe de travail du CIRC fait remarquer que les résultats de cette étude étaient fondés sur les faibles dénombrements de radioactivité (CIRC, 1994).  <b>Résultats positifs</b> : foie et lymphocytes; rats Sprague-Dawley mâles et femelles; inhalation (0 ou 300 ppm, 12 heures par jour, pendant trois jours consécutifs) [Eide <i>et al.</i>, 1995].</p> <p><b>Mutation génétique au locus HPRT</b>  <b>Résultats négatifs</b> : Lymphocytes T de la rate; rats F344 mâles (5 à 8 animaux/groupe); inhalation (0, 200, 2 000 ou 10 000 ppm [0, 344, 3 442 ou 17 200 mg/m<sup>3</sup>], six heures par jour, cinq jours par semaine, pendant quatre semaines) [Pottenger <i>et al.</i>, 2007; Walker <i>et al.</i>, 2004].</p>

Paramètres	Doses ou concentrations minimales avec effet <sup>a</sup> /Résultats
	<p><b>Essai de létalité récessive liée au sexe</b>  <b>Résultats négatifs</b> : <i>Drosophila melanogaster</i> mâles; inhalation (0 ou 720 000 ppm) [Foureman <i>et al.</i>, 1994].</p>
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vitro</i>	<p><b>Mutagénicité chez les bactéries</b>  <b>Résultats positifs</b> : <i>Salmonella typhimurium</i> de souche TA1535, avec activation métabolique; négatif sans activation (Inveresk Research, 2003).  <b>Résultats positifs</b> : <i>Salmonella typhimurium</i> de souche TA1535, avec et sans activation métabolique (NTP, 1989).  <b>Résultats positifs pendant la semaine</b> : <i>Salmonella typhimurium</i> de souche TA100, avec activation métabolique; négatif sans activation (NTP, 1989).  <b>Résultats négatifs</b> : <i>Salmonella typhimurium</i> de souches TA98, TA100 et TA1537, avec et sans activation (Inveresk Research, 2003).  <b>Résultats négatifs</b> : <i>S. typhimurium</i> de souches TA97 et TA98, avec et sans activation métabolique (NTP, 1989).  <b>Résultats négatifs</b> : <i>S. typhimurium</i> de souches TA97 et TA98, avec et sans activation métabolique (Hughes <i>et al.</i>, 1984).  <b>Résultats négatifs</b> : <i>S. typhimurium</i> de souche TA100, avec et sans activation métabolique (Victorin et Stahlberg, 1988).  <b>Résultats négatifs</b> : <i>S. typhimurium</i> de souche TA100, avec et sans activation métabolique (Kleindienst <i>et al.</i>, 1992).  <b>Résultats négatifs</b> : <i>Escherichia coli</i> de souche WP2uvrA/pKM101, avec et sans activation métabolique (Inveresk Research, 2003).  <b>Résultats négatifs</b> : <i>E. coli</i> de souche B, avec et sans activation métabolique (Landry et Fuerst, 1968).  <b>Résultats négatifs</b> : <i>Bacillus Subtillis</i> de souche Sd-4, avec et sans activation métabolique (Landry et Fuerst, 1968).</p> <p><b>Essai de mutation de cellules de mammifères</b>  <b>Résultats négatifs</b> : Lymphomes de souris L5178Y TK+/- sans activation métabolique (McGregor <i>et al.</i>, 1991).  <b>Résultats équivoques</b> : Lymphomes de souris L5178Y TK+/- avec activation métabolique (McGregor <i>et al.</i>, 1991).</p>
Sensibilisation	Aucune étude relative à la sensibilisation n'a été recensée.
Irritation	Aucune étude relative à l'irritation n'a été recensée.

<sup>a</sup> Définitions : CL<sub>50</sub> = concentration létale médiane; DME0/CME0 = dose/concentration minimale avec effet observé; CMENO/DMENO = concentration/dose minimale avec effet observé; CSENO/DSENO = concentration/dose sans effet nocif observé.

**Tableau A2. Renseignements relatifs aux effets sur la santé du propène tirés d'études menées sur les humains**

Paramètres	Doses ou concentrations minimales avec effet <sup>a</sup> /Résultats
Cancérogénéité	<p><u>Usine de fabrication de tapis</u>            Au cours de ces enquêtes, on n'a relevé aucune exposition claire au propylène. Aucune information n'a été fournie sur la nature et l'importance de l'exposition des travailleurs.            - Lors d'une série d'études de cas, Vobecky <i>et al.</i> (1978) ont d'abord défini un groupe de cinq travailleurs atteints d'un cancer colono-rectal employés dans une usine canadienne produisant des fibres synthétiques contenant du</p>

Paramètres	Doses ou concentrations minimales avec effet <sup>a</sup> /Résultats
	<p>polypropylène (production de tapis) au Québec. Tous les cas diagnostiqués ont été relevés au sein d'une période de 18 mois de 1974 à 1975. Après l'identification initiale du groupe, les auteurs ont étendu leur étude afin d'inclure tous les nouveaux cas de cancer colono-rectal pour les années 1965 à 1975 dans les Cantons de l'Est du Québec, là où se trouve l'usine. Ils ont interrogé les patients afin d'obtenir de l'information sur l'emploi. On a établi une comparaison entre la proportion d'hommes ouvriers dans l'usine de fabrication de tapis atteints d'un cancer colono-rectal et la proportion d'hommes atteints de ce cancer travaillant dans d'autres secteurs dans la région. La proportion d'hommes ouvriers dans l'usine de fabrication de tapis atteints d'un cancer colono-rectal était sensiblement supérieure à celle des autres secteurs pour la période comprise entre 1971 et 1975.</p> <p>- Une étude cas-témoin sur le cancer colono-rectal a été menée dans une région du Québec de 13 comtés pour les années 1965 à 1976. Deux cent sept patients (103 hommes et 104 femmes) atteints d'un cancer colono-rectal ont été pointés du doigt dans la réserve de travail probable pour une usine de tapis. Un nombre semblable de témoins a été choisi à partir du même bassin; ils ont été associés selon leur âge, leur sexe et leur lieu de résidence au moment du diagnostic. Le premier groupe de cinq cas a été inclus dans l'analyse (selon la description dans Vobecky <i>et al.</i>, 1978). On a noté un excès significatif de cas chez les hommes ayant travaillé à l'usine de tapis [risque relatif (RR) = 2,33; P&lt;0,01]. Il n'y avait aucun excès de cancer colono-rectal chez les femmes employées dans l'usine (RR = 0,55) [Vobecky <i>et al.</i>, 1983; Lagast <i>et al.</i>, 1995].</p> <p>- Une étude cas-témoin sur le cancer colono-rectal a été menée en choisissant des cas et des témoins parmi des employés dans une usine de tapis (Vobecky <i>et al.</i>, 1978, 1983). La période pour la détermination des cas a été étendue (de 1965 à 1979); au cours de celle-ci, on a diagnostiqué un cancer colono-rectal chez 37 hommes et six femmes travaillant dans la fabrication de tapis. Chaque cas a été combiné à trois témoins en fonction de l'âge, du sexe, de la date de début de l'emploi, et de la durée de l'emploi. En raison du petit nombre de cas, les femmes ont été exclues de l'analyse. On a utilisé les registres de la compagnie pour consulter les données professionnelles. Les cinq premiers cas qui avaient constitué la première observation n'ont pas été exclus de l'analyse. Une fois combinés, les travailleurs travaillant dans le service d'extrusion D (solubilisation d'acétate), le service d'extrusion TM (extrusion de triacétate et de polypropylène) et le service des textiles (non défini) étaient exposés à un risque élevé (RR = 3,72; P &lt; 0,005). En prenant les données séparément, le risque relatif pour le service d'extrusion D était de 1,75, celui pour le service d'extrusion TM était de 2,74, et celui pour le service des textiles était de 2,95. Seul le risque relatif pour le travail dans les textiles était statistiquement significatif (P &lt; 0,03) [Vobecky <i>et al.</i>, 1984; Lagast <i>et al.</i>, 1995].</p> <p>- Une étude de cohorte rétrospective sur la mortalité chez les ouvriers des usines de fabrication de tapis a été menée chez 7 487 hommes et 2 624 femmes ayant travaillé à l'usine pendant au moins une année entre 1947 et 1977, avec un suivi de la mortalité jusqu'en 1986. Le ratio standardisé de mortalité (RSM) pour le cancer colono-rectal chez les employés de sexe masculin était beaucoup plus faible que prévu (RSM = 0,69; IC de 95 % : de 0,52 à 0,92), tandis que la mortalité chez les femmes était proche des prévisions (RSM = 1,02; IC de 95 % : de 0,57 à 1,69) [Goldberg et Theriault, 1994a; Lagast <i>et al.</i>, 1995]. Dans une mise au point plus poussée, Goldberg et Theriault (1994b) ont effectué une étude cas-témoin hiérarchique au sein de la cohorte d'hommes ouvriers fabriquant des</p>

Paramètres	Doses ou concentrations minimales avec effet <sup>a</sup> /Résultats
	<p>tapis, pour étayer les décès attribuables au cancer colono-rectal avec les données d'incidence tirées du Registre des tumeurs du Québec pour les années 1975 à 1987. On a observé un risque excédentaire de cancer colono-rectal lié à l'emploi lors de la combinaison des services d'extrusion du polypropylène et de triacétate de cellulose [rapport de cote (RC) = 5,81; IC de 95 % : de 0,98 à 34,46]. Toutefois, sur les quatre cas dans cette catégorie d'exposition, trois venaient du groupe original déterminé précédemment par Vobecky <i>et al.</i> (1978).</p> <p><u>Usine de fabrication de polypropylène</u></p> <p>Dans ces études, bien que le propylène ait été manipulé dans l'usine, le CIRC (1994) indique que le risque excédentaire ne peut pas être associé précisément au propylène. Plusieurs produits chimiques, y compris le propylène, ont été utilisés dans cette installation, et à ce titre, l'exposition à ce produit chimique précis n'a pas pu être liée au cancer colono-rectal.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Une étude sur l'exposition en milieu de travail menée auprès d'ouvriers travaillant dans une usine de fabrication de polypropylène au Texas (États-Unis) comptait la participation de 355 hommes employés pendant plus de six mois entre 1960 et 1985. On a noté une incidence significativement accrue du cancer colono-rectal; 7 cas observés et 1,3 cas prévu [ratio standardisé d'incidence (RSI) = 5,6, IC de 95 % : de 2,2 à 11,5] (Acquavella <i>et al.</i>, 1988).</li> <li>- Le lien entre le cancer colono-rectal et la fabrication de polypropylène a fait l'objet d'une évaluation lors d'une étude de cohorte sur des ouvriers employés dans des usines pilotes de polypropylène en Louisiane et au Texas. La cohorte était composée de 183 hommes qui avaient travaillé pendant six mois ou plus entre 1956 et 1962 dans l'usine en Louisiane ou entre 1959 et 1977 dans l'usine au Texas. Les ouvriers ont été suivis en matière d'occurrence du cancer colono-rectal jusqu'au 31 décembre 1985. Aucun excès n'a été observé. Trois cas de cancer colono-rectal ont été observés chez les ouvriers par rapport aux 3,3 cas prévus (RSI = 0,9; IC de 90 % : de 0,3 à 2,3). Un examen plus approfondi du risque de cancer par type de travail (mécanique, processus et laboratoire), durée de l'emploi et latence n'a montré aucune association à un risque (Acquavella et Owen, 1990).</li> <li>- Lors d'une étude de suivi, la cohorte initiale d'ouvriers à la production de polypropylène (Acquavella <i>et al.</i>, 1988) a fait l'objet d'une nouvelle étude, mais cette fois, elle comprenait tous les employés qui avaient travaillé pendant six mois ou plus entre 1960 et 1992 (pour un total de 412 ouvriers de sexe masculin). On a recensé neuf cancers colono-rectaux parmi la cohorte initiale d'ouvriers à la production de polypropylène par rapport aux 3,8 cas prévus d'après les taux d'incidence au Texas et une période de latence de dix ans, en donnant un ratio standardisé d'incidence (RSI) de 2,4 (IC de 95 % : de 1,1 à 4,5). Toutefois, dans le cadre des activités de dépistage menées chez ces ouvriers, on a aussi recensé trois adénocarcinomes <i>in situ</i>. Le ratio standardisé d'incidence (RSI) ajusté en fonction du dépistage pour le cancer colono-rectal était de 2,6 (IC de 95 % : de 1,4 à 4,6), d'après douze cancers. Toutefois, sept cancers colono-rectaux sur les neuf venaient de l'étude initiale. Si on enlève les cas de ce groupe initial, le risque excédentaire est éliminé (RSI = 1,10; IC de 95 % : de 0,36 à 2,57) [Lewis <i>et al.</i>, 1994].</li> </ul>

Se reporter au tableau A1 pour les notes de bas de page.